

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



**“CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA  
CARDIACA AGUDA QUE INGRESAN AL ÁREA DE URGENCIAS DEL CENTRO MÉDICO  
ISSEMYM”**

**CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA  
“LIC. ARTURO MONTIEL ROJAS”**

**TESIS  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA DE URGENCIAS**

**PRESENTA:  
M.C. BARBARA BERENICE VAZQUEZ PEREZ**

**DIRECTOR DE TESIS:  
E. EN CARDIOLOGÍA ALBERTO TEJERO LANGARICA**

**REVISORES:**

**TOLUCA ESTADO DE MÉXICO 2021**

## INDICE

### I. MARCO TEORICO

1. Resumen
2. Introducción
3. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca aguda
4. Factores precipitantes
5. Etiología
6. Clasificación de Insuficiencia Cardiaca Aguda
  - 6.1 Clasificación en función de la fracción de eyección
  - 6.2 Clasificación hemodinámica
7. Fisiopatología
  - 7.1 Orígenes metabólicos de la insuficiencia cardiaca
  - 7.2 Mediadores de la oxidación de ácidos grasos deprimida durante la IC
  - 7.3 Transporte de glucosa durante la insuficiencia cardiaca
  - 7.4 Metabolismo de los aminoácidos
8. Alteraciones hemodinámicas y estructurales
9. Sobreexpresión neuro-hormonal
10. Disfunción endotelial
11. Manifestaciones
12. Los péptidos natriuréticos (nps) son liberados del corazón en respuesta a la sobrecarga de presión y volumen
13. Ecocardiografía
14. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

### II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### III. JUSTIFICACION

### IV. OBJETIVOS

V. DISEÑO METODOLOGICO

Población y muestra

Técnica y procedimientos para la recolección de datos

Instrumento

Fuente de información

VI. IMPLICACIONES ETICAS

VII. RESULTADOS

VIII. DISCUSION

IX. CONCLUSIOENS

X. BIBLIOGRAFIA

XI. ANEXOS

## RESUMEN

La insuficiencia cardiaca, 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 epidemiológicas de la insuficiencia cardiaca aguda en pacientes que consultaron al servicio de urgencias del Centro Médico Issemym, del mes de enero a diciembre del 2019.

Material y método: estudio de corte transversal, observacional y retrospectivo. Se analizaron 200 expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Centro Médico Issemym, siendo seleccionado solo 144 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, recolectándose los datos mediante revisión documental de las historias clínicas para posteriormente realizar el análisis estadístico de tipo descriptivo.

Resultados: la insuficiencia cardiaca afecta al género masculino en un 70.8%, presentándose con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años, con relación al estado civil refieren 75.4% de los casos con insuficiencia cardiaca aguda son casados, 14.5% solteros, en cuanto a la ocupación nuestra población muestra actividad laboral en un 54.9%. La hipertensión arterial sistémica fue el factor de riesgo más frecuente (68.1%), la mitad presentan una enfermedad coronaria (56.9%). El manejo terapéutico durante su estancia fue diuréticos 29.2%, 3.5% requirió ventilación mecánica y 1.4% vasopresores.

Conclusiones: En el Hospital Centro Médico Issemym se presenta en pacientes mayores de 60 años, siendo la etiología hipertensiva la más frecuente, seguida de la fibrilación auricular, que También se relaciona con variables como el BUN, la creatinina, FEVI conservada y presencia de FA. El tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca aguda en el Centro Médico Issemym se ajusta a las recomendaciones dadas por las guías.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca aguda, epidemiología, etiología, tratamiento.

## Abstract

Heart Failure is a complex Clinical Syndrome that may result from any functional or structural change which has a significant Epidemiological impact.

It is considered as the most frequent cause of cardiovascular death.

Development of decompensation is very frequent with a strong deterioration of the patient's life quality.

Objectives: Describe the Etiology and Epidemiological characteristics of Acute Heart Failure in patients attending the Emergency Services at Issemym Medical Center from January to December 2019.

Material and Method: Cross, Observational, Retrospective Study. 200 Clinical Records from patients admitted to the Emergency Services at Issemym Medical Center were analyzed. Only 144 patients who fulfilled the Inclusion Criteria were selected. Data were collected through Documentary Review of the Medical Histories in order to further develop a Descriptive Statistical Analysis.

Results: Heart Failure affects men in 70.8%. It is more frequently found among older than 60 years patients. In regards to Marital Status 75.4% of Acute Heart Failure cases are married; 14.5% single. Occupation: 54.9% of this population perform Working Activities. Most frequent risk factor was Systemic Arterial Hypertension (68.1%), half of which presents Coronary Disease (56.9%).

Therapeutics during their stay: 29.2% Diuretics. 3.5% Mechanical Ventilation. 1.4% Vasopressors.

Conclusions: Heart Failure in Issemym Medical Center Hospital happens in older than 60 years patients, where Hypertensive Etiology is the most frequent followed by Atrial Fibrillation. It is also related to variables as BUN, Creatinine, preserved Left Ventricle Ejection Moiety and presence of Atrial Fibrillation.

Pharmacological Treatment of Acute Heart Failure at the Issemym Medical Center comply with the Guidelines Recommendations.

Cue Words: Acute Heart Failure, Epidemiology, Etiology, Treatment.

## MARCO TEORICO

### Introducción

En México se ha documentado un incremento en la incidencia de las enfermedades no transmisibles, independientemente de su nivel de ingreso. En acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 70 por ciento de las 56.4 millones de muertes en el mundo en 2016 fueron ocasionadas. Más aún, el 75 por ciento de las muertes asociadas a enfermedades no transmisibles ocurrieron en países de medianos y bajos ingresos.

El perfil epidemiológico de la población se ha desplazado de las enfermedades infecto-contagiosas hacia padecimientos crónico-degenerativos y lesiones por causa externa, como las principales causas de enfermedades, discapacidad y muerte.

El tabaquismo, el alcoholismo, la alimentación poco saludable y la inactividad física son factores de riesgo que, junto con otros factores biológicos, favorecen la aparición de las enfermedades. Algunos fenómenos actuales como la urbanización y la globalización han generado impactos indirectos en la salud; por ejemplo, la urbanización ha favorecido la propagación de trabajos más sedentarios, o la globalización ha favorecido al consumo de alimentos procesados con alto valor calórico.

En términos económicos, se estima que las enfermedades no transmisibles tendrán un costo de más de 30 billones de dólares entre 2010 y 2030. Las enfermedades cardiovasculares (ECV) y los trastornos mentales son las condiciones que contribuyen mayormente a la carga económica a nivel nacional y mundial.

De acuerdo a los datos provenientes del Sistema Epidemiológico y Estadístico de las Defunciones (SEED), entre los años 2010 a 2017, las dos primeras causas de muerte en México fueron las enfermedades no transmisibles, las cuales son de origen multifactorial y prevenibles. El costo de la atención médica se mide en miles de millones de dólares. La prevalencia de insuficiencia cardíaca aumento progresivamente desde principios de la década de 1950 en adelante durante 30 años, llegando finalmente a una meseta. Es probable un aumento en el futuro principalmente debido al envejecimiento de la población y a la tenencia que muestra una prevalencia creciente de los principales factores de riesgo cardíaco, como la obesidad y la diabetes. 1

El costo económico de la insuficiencia cardiaca se estima en miles de millones de dólares por año, siendo la necesidad de hospitalizaciones repetidas el factor que más contribuye a los costos directos asociados con la enfermedad.

La mayor esperanza de vida de la población, el mejor tratamiento de las enfermedades cardiacas y el aumento de los factores de riesgo de cardiopatía isquémica, particularmente en países con economías en transición, explican una incidencia y prevalencia crecientes de insuficiencia cardiaca en todo el mundo.

La insuficiencia cardiaca constituye un importante problema médico, social y económico, la prevalencia.<sup>2</sup>

### Epidemiología de Insuficiencia Cardiaca Aguda

En México hay 750,000 pacientes que viven con insuficiencia cardíaca y el problema va en aumento. Se calcula que 75,000 pacientes adicionales tendrán insuficiencia cardiaca cada año. Solo el 25% de los hombres y el 38% de las mujeres con insuficiencia cardíaca seguirán con vida después de cinco años” los pacientes con insuficiencia cardíaca en México tienen diabetes, el 41% tiene colesterol elevado, el 57% tiene triglicéridos elevados, un cuarto es obeso, el 55% tiene hipertensión, el 31% fuma y menos del 1% es físicamente activo.

Esta patología causa una importante morbo-mortalidad con el consecuente consumo de recursos sanitarios, constituyendo una de las principales causas de hospitalización en mayores de 65 años.<sup>3</sup>

### Factores precipitantes

Hay factores de riesgo que pueden producir cambios fisiopatológicos que conducen a un deterioro del estado hemodinámico, las hospitalizaciones y la descompensación constituyen el 70% del gasto generado por la insuficiencia cardiaca, la detección de factores predisponentes nos permite desarrollar estrategias para el tratamiento multidisciplinario por lo cual es importante es identificar para evitar nuevos eventos de descompensación. 4

La infección es el principal factor desencadenante en los servicios de urgencias, existen mecanismos fisiopatológicos por los que la infección descompensa la cardiopatía previa, la taquicardia secundaria al proceso febril acorta el llenado diastólico, el aumento de la presión pulmonar inducido por la hipoxemia asociada a las infecciones respiratorias graves también incrementa la poscarga del ventrículo derecho. Con lo cual resulta en un desequilibrio entre el aporte y las demandas de oxígeno a la que pueden ser susceptibles los pacientes con cardiopatías previas y otras enfermedades como el EPOC, así también el proceso inflamatorio de las miocarditis asociadas a infecciones víricas como la gripe puede producir una depresión de la función miocárdica.<sup>5</sup>

La hipertensión arterial no controlada está presente en el 62-72% de los casos en la insuficiencia cardiaca, el aumento de la poscarga afecta tanto la contractilidad como a la función diastólica, el control estricto de la hipertensión puede ser una estrategia preventiva importante para ser un factor predisponente y factor etiológico de cardiopatía.

El síndrome coronario agudo la enfermedad está presente en más del 50% de los pacientes de los principales registros de insuficiencia cardiaca aguda, por la presencia de él detrimento de la función ventricular asociado a la isquemia miocárdica, así como su mejoría tras la revascularización.

Arritmias: el deterioro hemodinámico causado por taquiarritmias y bradiarritmias puede desencadenar su insuficiencia cardiaca, la más frecuente es la fibrilación auricular, el ritmo rápido e irregular, la pérdida de la sincronía auriculoventricular, la pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular y el remodelado auricular, convierten a la fibrilación auricular en un importante factor de predisposición para insuficiencia cardiaca.

Anemia: se considera factor por su contribución a la isquemia miocárdica como por su efecto sobre la viscosidad sanguínea y la resistencia periférica, se ha observado en un 15% de los pacientes que presentan insuficiencia cardiaca aguda, no se han obtenido datos importantes sobre el nivel de hemoglobina ya que no se ha considerado en estudios previos, aunque se conoce que la hemoglobina inferior a 9g/dl precisarán transfusión

Insuficiencia renal aguda: determina un aumento en la retención de líquidos, es una comorbilidad frecuente poco evaluada en los estudios.

Hay varios trastornos cardiovasculares y no cardiovasculares que causan agravamiento de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, lo cual conlleva a la hospitalización, las causas y los factores precipitantes dan lugar a insuficiencia cardíaca, la prevención secundaria de la insuficiencia cardíaca aguda se centra en la prevención de la descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica que da lugar a episodios de insuficiencia cardíaca aguda que requieren hospitalización.<sup>6,7</sup>

Dado que se conoce que cada hospitalización nueva conlleva aun deterioro de las funciones cardíaca y renal, los episodios recurrentes de ICA conducen a un empeoramiento gradual del curso clínico del paciente. Como resultado de estas exacerbaciones, cuanto mayor es el número de ingresos en el hospital, peor es la supervivencia del paciente. <sup>8,9</sup>

#### FACTORES DESENCADENANTES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

<b>Síndrome coronario agudo</b>
<b>Taquiarritmia (fibrilación auricular, taquicardia ventricular)</b>
<b>Aumento excesivo de la presión arterial</b>
<b>Infección (neumonía, endocarditis infecciosa, sepsis)</b>
<b>Falta de adherencia a la restricción de sal/fluidos o medicación</b>
<b>Bradiarritmia</b>
<b>Sustancias tóxicas (alcohol, drogas)</b>
<b>Fármacos (AINE, corticoides, sustancias inotrópicas negativas)</b>
<b>Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica</b>
<b>Embolia pulmonar</b>
<b>Aumento del impulso simpático, miocardiopatía relacionada con el estrés</b>
<b>Daño cerebrovascular</b>
<b>Causa mecánica aguda: SCA complicado con rotura miocárdica, traumatismo torácico o intervención cardíaca.</b>

La insuficiencia cardíaca como un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier anomalía que desde el punto de vista estructural y funcional altere la capacidad del corazón para llenarse o contraerse de forma adecuada y por ende afecte la generación de un gasto cardíaco suficiente

para satisfacer las demandas metabólicas del organismo tanto en el reposo como en la actividad física.

Es un síndrome complejo que resulta de una alteración en la función, estructura del llenado ventricular y la fracción de eyección (FE), pudiendo esta última ser conservada (>50%FE%), intermedia (40-50%FE%) o reducida < 40%FE%, según la nueva clasificación.

La insuficiencia cardiaca aguda se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de insuficiencia cardiaca. Es una entidad potencialmente mortal que requiere evaluación y tratamiento urgentes y típicamente conlleva a la hospitalización urgente.

La insuficiencia cardiaca es uno de los síndromes cardiovasculares que más interés ha despertado debido a su elevada y creciente prevalencia, los altos índices de hospitalización, invalidez y mortalidad, y a los enormes costos que ocasiona al sistema de salud, todo esto asociado al escaso acceso a la atención de salud por parte de amplios sectores de la población, lo cual hace esperar un crecimiento epidémico de la insuficiencia cardiaca.

Los factores precipitantes son capaces de provocar cambios fisiopatológicos que llevan a un deterioro hemodinámico 10

### Etiología

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

La insuficiencia cardiaca aguda puede ser la primera manifestación de la insuficiencia cardiaca o como una consecuencia de una descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca crónica y esta puede causar una disfunción cardiaca primaria o precipitada por factores extrínsecos, más frecuente en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica.

La disfunción miocárdica aguda (isquémica, inflamatoria o tóxica), la insuficiencia valvular aguda o el taponamiento pericárdico son las más frecuentes causas cardiacas primarias de la insuficiencia cardiaca aguda. La insuficiencia crónica puede que existan factores desencadenantes conocidos, pero normalmente están presentes uno o más factores, como la infección, la hipertensión no controlada, alteraciones del ritmo o la falta de adherencia al tratamiento o la dieta.

Los factores de riesgo para desarrollo de la insuficiencia cardiaca son la hipertensión arterial (HTA), que es el factor de riesgo modificable más importante, se considera que el 25% de los norteamericanos son hipertensos y si los pacientes son bien tratados y controlados sus niveles de presión arterial su riesgo de insuficiencia cardiaca se reduce en un 50%. La obesidad es otro factor conocido de riesgo independiente de insuficiencia cardiaca, que ha alcanzado proporciones epidémicas.

El síndrome metabólico cuya base de su fisiopatología es la resistencia a la insulina, es un importante factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardiaca y, como sabemos, constituye el componente fundamental del síndrome metabólico y la diabetes. La enfermedad arteriosclerótica, causante de los síndromes coronarios agudos junto con la HTA, es la enfermedad que explica el 70% de los casos de insuficiencia cardiaca crónica.

En los países occidentales incluyendo México, la cardiopatía isquémica constituye la causa más frecuente seguida de la hipertensión arterial sistémica, las enfermedades valvulares cardiacas, las cardiopatías congénitas, las cardiomiopatías, las enfermedades pericárdicas, los procesos inflamatorios e incluso enfermedades extra cardiacas que dentro de su historia natural tienen impacto negativo sobre la función cardiovascular tales como la diabetes mellitus o el distiroidismo. Es importante señalar algunas causas reconocidas como iatrogénicas de insuficiencia como por ejemplo aquellas observadas tras el uso de agentes como las antraciclinas utilizadas para el manejo de algunas neoplasias malignas.

### Clasificación de Insuficiencia Cardiaca Aguda

La insuficiencia se puede clasificar desde diversos puntos de vista, la clasificación de la severidad clínica propuesta por la Asociación del corazón de Nueva York representa una herramienta sumamente útil toda vez que con solo una variable (disnea) tenemos información suficiente para definir si el paciente se encuentra estable o descompensado, del mismo modo, cada una de sus etapas tiene una importante traducción en cuanto al pronóstico vital del os enfermos.

Existen otras clasificaciones que toman en consideración, aunque de manera arbitraria otras variables tales como el predominio de disfunción cardiaca (sistólica o diastólica), las cavidades

afectadas (insuficiencia cardiaca izquierda, derecho o global), el estado clínico de los pacientes (compensados o descompensados) o la etiología (isquémica o no isquémica).

El colegio americano de cardiología y de la Asociación Americana del corazón (ACC/AHA) decidieron dar un paso adelante con relación a la clasificación de la insuficiencia cardiaca aún antes de que esta se presente clínicamente, al dividir en 4 etapas al problema en donde la etapa A representa un grupo de pacientes que aún sin alteraciones estructurales a nivel cardiaco o síntomas de insuficiencia cardiaca se encuentran en alto riesgo de desarrollar el síndrome, el estadio B refleja aquellos enfermos con alteraciones estructurales cardiacas, pero sin síntomas de insuficiencia cardiaca (pacientes isquémicos valvulares), el estadio C muestra a los pacientes con patología cardiovascular y síntomas actuales o pasados de insuficiencia cardiaca mientras que el estadio D se encuentran aquellos enfermos con insuficiencia cardiaca sintomática avanzada.<sup>11</sup>

---

**CLASIFICACION DE ACC/AHA SEGÚN SINOMAS Y CAMBIOS ESTRUCTURALES**

---

**ESTADIO A**

---

**Sin daño estructural o alteración funcional. Sin Signos o síntomas de IC. En riesgo de desarrollar IC (factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía estructural: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes).**

---

**ESTADIO B**

---

**Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de IC. Sin signos o síntomas de IC (disfunción ventricular asintomática, hipertrofia ventricular).**

---

**ESTADIO C**

---

**IC sintomática asociada con daño estructural cardiaco.**

---

**ESTADIO D**

---

**IC con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardiaca avanzada (inotrópicos, asistencia circulatoria y/o trasplante).**

---

Clasificación en función de la fracción de eyección

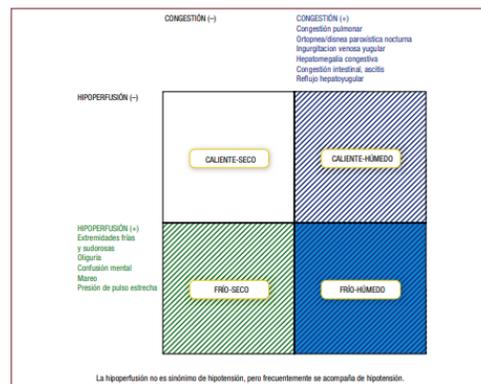
Actualmente, en función de los valores de la fracción de eyección, se distinguen dos grupos con diferencias en cuanto a su fisiopatología, pronóstico y tratamiento. Las guías definen una insuficiencia cardiaca aguda con fracción de eyección reducida < 40% y una fracción de eyección preservada con FE >50%. La zona gris que queda entre ambos, es descrita en las

guías americana como fracción de eyección borderline (FE 41-49%) y las europeas como fracción de eyección en rango intermedio (40-49%). Este subgrupo, definido recientemente, aunque presenta características similares a la insuficiencia cardiaca aguda con fracción de eyección preservada.

Otra clasificación puede presentar los pacientes con IAM que complica la insuficiencia cardiaca según la clasificación de Killip y Kimball, en clase I, sin signos clínicos de insuficiencia cardiaca, clase II, insuficiencia con estertores y S3 galopante; clase III, con edema pulmonar agudo franco; clase IV, shock cardiogénico, hipotensión (PAS < 90mmHg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y diaforesis.

### Clasificación hemodinámica

En 1976, Forrester et al.<sup>39</sup> describieron cuatro perfiles hemodinámicos definidos por los valores obtenidos a través de la cateterización mediante Swan-Ganz. Se basaban en la presencia o ausencia de congestión, definida por una presión capilar pulmonar de >18 mmHg, y en la presencia o ausencia de hipoperfusión, definida por un índice cardiaco.



La clasificación clínica se basa en la exploración física para detectar la presencia de síntomas/signos clínicos de congestión (húmeda frente a seca, presente o ausente) o hipoperfusión periférica (fría frente a caliente, presente o ausente). La combinación de estas opciones permite identificar 4 grupos de pacientes: caliente y húmedo (bien perfundido y congestionado), es la combinación más frecuente; frío y húmedo (hipo perfundido y

congestionado); frío y seco (hipo perfundido sin congestión), y caliente y seco (compensado, bien perfundido, sin congestión).

La combinación de estos patrones da lugar a cuatro perfiles hemodinámicos que presentan diferencias de pronóstico entre sí y que ayudan al clínico en el manejo terapéutico en cuanto a la necesidad de diuréticos o de ultrafiltración o de tratamientos inotrópicos y vasodilatadores.

## Fisiopatología

### Orígenes metabólicos de la insuficiencia cardiaca

Con el fin de satisfacer las exigencias metabólicas excepcionalmente altas en la contractilidad, el corazón cataboliza una matriz de sustratos, el corazón se ha denominado el “omnívoro metabólico” capaz de consumir ácidos grasos, glucosa, cuerpos cetónicos y aminoácidos para la reposición de ATP. La oxidación de ácidos grasos representar una fuente de combustible importante para el miocardio, proporcionando un estimado del 50% al 70% del ATP consumido durante la contracción. En comparación con el uso de carbohidratos, las tasas de la oxidación de ácidos grasos no se ven afectadas por cambios agudos en la carga de trabajo o la demanda de energía. La oxidación de ácidos grasos mantiene las necesidades energéticas básicas del corazón. Una de las perturbaciones metabólicas de la insuficiencia cardiaca es la disminución de uso de ácidos grasos, el corazón fallido vuelve a un programa metabólico fetal, reflejado por una represión de varios genes que codifican las proteínas de la vía principal de la oxidación de ácidos grasos, por ejemplo, acetil-coenzima a deshidrogenasa de cadena media, beta-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa. Esta perturbación metabólica sirve como una adaptación al promover una mayor dependencia de combustible más eficientes desde el punto de vista energético, en otras palabras, una disminución de las tasas de la oxidación de ácidos grasos podría reducir la disponibilidad de ATP para la contracción concomitantemente con el aumento de la desviación de las especies de ácidos grasos en señalización /rutas lipotóxicas, culminando en el deterioro de la contractilidad.

Tanto los enfoques genéticos como los farmacológicos se han utilizado para abordar las relaciones causales entre el deterioro de la oxidación de ácidos grasos y la insuficiencia cardiaca. Los estudios genéticos revelaron que los errores de la oxidación de ácidos grasos,

como las deficiencias heredadas de acil-CoA deshidrogenasas, pueden asociarse con cardiomiopatía en seres humanos, pero es importante destacar que las mutaciones genéticas que resultan en una disminución de la oxidación de ácidos grasos cardíaca no siempre dan como resultados una disfunción contráctil. Las posibles explicaciones de esas últimas discrepancias son que la oxidación de los ácidos grasos está solo modestamente deteriorada, se produce una compensación suficiente del uso alternativo del sustrato, la desviación de especies de ácidos grasos en vías lipotrópicas es limitada; y/o se requiere una tensión secundaria para provocar disfunción (por ejemplo, sobrecarga de presión, dieta rica en grasas, etc).

Si las deficiencias adquiridas en la oxidación de ácidos grasos cardíaca contribuyeran significativamente a la disfunción contráctil del miocardio fallido, se pronosticaría que la normalización del déficit de la oxidación de ácidos grasos mejoraría la contractilidad, un ejemplo importante es la delección selectiva de la acetil CoA carboxilasa 2, una enzima que genera malonil CoA un potente inhibidor de la B-oxidación, evita la depresión inducida por la sobrecarga de la oxidación de ácidos grasos y mantiene concomitantemente la función contráctil. En general la insuficiencia cardíaca de la oxidación de ácidos grasos podría conducir a disfunción cardíaca no sólo a través de la deficiencia de energía sino también a través de la lipotoxicidad.

1.8.2 Mediadores de la oxidación de ácidos grasos deprimida durante la insuficiencia cardíaca  
Las enzimas implicadas en el metabolismo de los ácidos grasos también experimentan modificadores postraduccionales durante la insuficiencia cardíaca, como la acetilación: este PTM potencialmente promueve la oxidación de ácidos grasos en el corazón tanto directamente (es decir, la acetilación y activación de enzimas B-oxidación) como indirectamente (es decir, acetilación e inhibición del piruvato deshidrogenasa y, por tanto, deterioro de la oxidación de la glucosa). Cabe destacar que la capacidad de la oxidación de ácidos grasos cardíaca es extremadamente alta, de tal manera que las enzimas implicadas en la B-oxidación deben ser inhibidas marcadamente para impactar el flujo de la oxidación de ácidos grasos. Por el contrario, la oxidación de ácidos grasos se ve afectada por la disponibilidad de cofactores (carnitina, CoA) y/o la función mitocondrial, que disminuye en el miocardio fallido, la disminución de carnitina podría atenuar la captación de ácidos grasos mitocondrial, y la disminución de CoA atenuaría la B-oxidación, mientras que la limitada transferencia de electrones mitocondriales atenuaría las deshidrogenasas en la espiral de B-oxidación. En el miocardio fallido, todos los

mecanismos mencionados anteriormente probablemente contribuyen a atenuar la oxidación de ácidos grasos.

### Transporte de glucosa durante la insuficiencia cardíaca

La regulación de la captación de glucosa en el cardiomiocito está regulada por miembros de la familia de portadores de solutos 2A (SLCA), que codifican las proteínas GLUT (54-58), tres se expresan predominantemente en el miocardio: GLUT 1, GLUT4 y GLUT 8. Varios estudios han interrogado la importancia de varias isoformas de GLUT en el mantenimiento de la función cardíaca. La sobreexpresión de GLUT1 durante toda la vida protege con la disfunción contráctil inducida por sobrecarga de presión, mientras que el aumento agudo de GLUT 1 rescata parcialmente la progresión de la enfermedad, lo que sugiere que la captación de glucosa mejorada es protectora en este contexto. La ablación GLUT4 específica de cardiomiocitos disminuyó la recuperación funcional en respuesta a la lesión isquémica.

Un área emergente se ha centrado en el transporte de glucosa no mediada por GLUT a través de los cotransportadores sodio-glucosa (SGLT) disminuyó la incidencia de la falla cardíaca en pacientes diabéticos. El mecanismo de esta protección es probablemente multifacético, incluyéndola reducción de la glucosa y el sodio, así como influencias sobre la filtración glomerular y el eje cardiorrenal.

### Metabolismo de los aminoácidos

Los aminoácidos desempeñan papeles esenciales en la función miocárdica que se extienden más allá de la energía, como la síntesis de proteínas, metabolismo y señalización intermedios y cofactores. En el último caso, los derivados notables de AA incluyen L-carnitina (de lisina y metionina), CoQ10 (de tirosina y mevalonato) y taurina (de metionina o cisteína), que desempeñan papeles importantes en procesos cardíacos (por ejemplo, metabolismo, biología redox y homeostasis del calcio). La rotación de proteínas se acelera en el corazón durante los periodos de remodelación, como el crecimiento hipertrófico. Se ha hecho esfuerzos significativos para aumentar nuestra comprensión de las perturbaciones del metabolismo de aminoácidos durante la insuficiencia cardíaca y han dado nuevos conocimientos.

Tanto la disponibilidad como el uso de aminoácidos están influenciados por falla cardíaca, un subconjunto de estos aminoácidos incluyendo glutamato monoetanolamina (con tendencias de fenilalanina y tirosina también), sugiriendo aminoácidos circulantes más altos eran indicativos de empeoramiento de la función cardíaca. esto es probablemente debido a la desintegración acelerada de proteínas en el músculo esquelético, que sirve como un reservorio de aminoácidos durante la insuficiencia cardíaca. Se ha puesto de interés considerable en el metabolismo aminoácidos (BCAA, leucina, isoleucina, valina) de cadena ramificada durante la falla cardíaca. los alfa-cetoácidos de cadena ramificada (BCKA producto después del paso inicial del catabolismo BCAA) están elevados dentro del miocardio en pacientes con insuficiencia cardíaca. Además, las subunidades del complejo de alfa-ceto ácido deshidrogenasa de cadena ramificada (BCKD) que es responsable del posterior catabolismo de BCKA, son reprimidas transcripcionalmente.

Varios estudios sugieren que la suplementación con aminoácidos aumenta la capacidad funcional y la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y estable.<sup>12</sup>

### Alteraciones hemodinámicas y estructurales

El gasto cardíaco se define como la cantidad de sangre que expulsa el corazón en una unidad de tiempo, se expresa como litros/minuto y se puede indexar a la superficie corporal, en cuyo caso se denomina índice cardíaco. Las principales determinantes son la precarga, poscarga, el inotropismo y el cronotropismo.

El gasto cardíaco se mantiene en equilibrio gracias a la interacción existente entre el retorno venoso (RV) y la curva de la contractilidad de Starling (figura 1). La presión media de llenado sistémico determina el retorno venoso y el llenado de las cavidades cardíacas. En la insuficiencia cardíaca aguda se producen dos circunstancias paralelas: por un lado, un rápido descenso del gasto cardíaco junto con una retención de fluidos, por otro un aumento del retorno venoso que intentará compensar y mantener la perfusión tisular.

La consiguiente cascada de mecanismos compensatorios de naturaleza neuro humoral, como son un aumento de la liberación de catecolaminas y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, también será responsable del aumento de la retención de fluidos.

Si la sobrecarga hídrica genera un aumento de las presiones de llenado auricular, se producirá un aumento de la presión capilar pulmonar, capaz de generar trasudación al interior de los alveolos pulmonares, y, por tanto, edema pulmonar e hipoxia que a su vez contribuirá a aumentar el daño miocárdico en un círculo vicioso. Este modelo puede complicarse aún más teniendo en cuenta que existe la posibilidad de situaciones paradójicas en las que el paciente puede presentar congestión en la circulación pulmonar mientras que la circulación sistémica puede mostrarse normal o hipovolémica, dependiendo del control de sus relativos estados fisiológicos.

Además de la disminución de la contractilidad miocárdica, también se puede desarrollar insuficiencia cardiaca aguda en pacientes que presentan una contractilidad miocárdica conservada y una disminución de la complianza y distensibilidad miocárdica, lo que da lugar a un incremento de la relación volumen-presión. Este trastorno, conocido como disfunción diastólica, está presente en hasta un 40% de los pacientes con insuficiencia cardiaca, generalmente asociado a obesidad e hipertensión arterial. La limitación del llenado ventricular también produce acumulación de líquidos y edema tanto en las extremidades inferiores como en el pulmón.

La elevación de las presiones de llenado diastólicas producida días antes de la precipitación de un episodio de insuficiencia cardiaca aguda asociado a hipervolemia, juega un papel importante tanto en los pacientes con disfunción de predominio diastólico como en los de predominio sistólico, a pesar de que ambos grupos de paciente pueden presentar diferencias estructurales cardiacas. Estudios más recientes han demostrado que en la transición de una insuficiencia cardiaca compensada a una insuficiencia cardiaca aguda, el factor hemodinámico con mayor relevancia es el producto del aumento de la presión de llenado (determinado por la presión arterial pulmonar diastólica estimada) sobre un periodo de tiempo determinado (PxT), incluso por encima de la magnitud de la presión por si sola.

## Sobreexpresión neuro-hormonal

El sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) muestra un incremento significativo de su función en respuesta a sobrecargas hemodinámicas o daño miocárdico, el objetivo es lograr mantener un gasto adecuado a través de un incremento de la poscarga y la precarga mediante la acción directa de la angiotensina II y la aldosterona sin embargo, la exposición crónica a ambas sustancias se asocia a fenómenos fisiopatológicos dentro de los que destacan la hipertrofia y fibrosis miocárdica que se asocia a remodelación cardiaca inadecuada, la disfunción endotelial que incluye alteraciones en la comunicación celular e incremento de fenómenos protrombóticos mediados por un desequilibrio e sustancias eicosanoides, como el tromboxano A2 e incluso la activación de algunos protooncogenes y ligandos que se asocian a fenómenos de apoptosis. La aldosterona más allá de incrementar la precarga a través de la retención de sodio y agua, tiene múltiples funciones adicionales dentro de las que destaca la disfunción de barorreceptores, el incremento del potencial arritmogénico de las catecolaminas o la pérdida de magnesio y potasio, pero sobre todo la inducción de fibrosis miocárdica, intersticial y vascular situación que conduce en estados avanzados a alteraciones estructurales que se traducen como insuficiencia diastólica y/o sistólica. El incremento del influjo adrenérgico tiene como primer objetivo el servir como un mecanismo compensador en casos donde el inotropismo, la poscarga o el cronotropismo se encuentran comprometidos, sin embargo, la sobreactividad simpática sostenida se asocia a desenlaces como arritmias cardiacas, isquemia miocárdica y muerte. Esto explica debido a que el exceso de catecolaminas aumenta el consumo miocardio de oxígeno, pero también tiene efectos cardio tóxicos directos que generan una serie de fenómenos a nivel celular que traen consigo cambios en la ultraestructura y función de los cardiomiocitos, así como, de las células endoteliales y de músculo liso a nivel vascular, cuyos desenlaces a largo plazo son la desensibilización de las células al influjo catecolíco a través de la internalización de receptores adrenérgicos (down-regulation), la hipertrofia de miocitos, el desarreglo de las fibras y finalmente, la muerte celular a través de procesos de necrosis o apoptosis.

Por estos motivos, es importante resaltar que el control de la sobreexposición neurohumoral constituye hoy día el principal blanco terapéutico en pacientes con síndrome de insuficiencia cardiaca, toda vez que el control tanto del sistema renina angiotensina aldosterona, como el

sistema nervioso autónomo logrará disminuir no sólo las sobrecargas hemodinámicas a las que se ven expuestos los pacientes, sino que modifica de manera favorable la biología celular disminuyendo la progresión del daño.

### Disfunción endotelial

Tanto la activación neuro hormonal, inflamatoria y del estrés oxidativo pueden alterar la estructura y la función de la glicocálix endotelial. Estos cambios, además de afectar la estructura del intersticio celular, pueden afectar la función endotelial a través de una reducción en la producción de óxido nítrico con la consiguiente vasoconstricción coronaria, sistémica y pulmonar, que generará isquemia miocárdica y aumento de la poscarga de ambos ventrículos, aumento de la rigidez vascular y de la producción de endotelina -1 (con efectos vasoconstrictores y fibróticos), aumento de la estimulación simpática y disminución de la natriuresis. Todo ello contribuirá de la insuficiencia cardiaca y al empeoramiento de la capacidad funcional por afectación de la perfusión del músculo esquelético.

### Manifestaciones

La insuficiencia cardiaca posee un cuadro clínico florido, pleno de manifestaciones cardiovasculares, sin embargo, podemos observar que los datos importantes son la disnea en todos sus grados, el edema periférico y la fatiga, los dos primeros datos en relación a estados congestivos y el segundo debido a síndrome de bajo gasto cardiaco. Es importante destacar que la disfunción diastólica, es decir la insuficiencia cardiaca con función sistólica conservada o casi normal, no está exenta de síntomas y signos propios de la insuficiencia cardiaca en donde la disnea constituye su dato fundamental, toda vez que las alteraciones en la relajación ventricular traen como consecuencia un incremento en la presión de llenado de los ventrículos (elevación de la presión diastólica final) que en el caso de las cavidades izquierdas traerá como consecuencia un aumento de presión a nivel auricular y de forma retrograda a nivel de las venas, vénulas y capilares pulmonares lo que se traduce en congestión pulmonar y disnea que clínicamente puede ir desde medianos esfuerzos hasta la disnea de reposo, la ortopnea o la disnea paroxística nocturna. Es importante destacar todos aquellos que traducen disfunción

ventricular derecha, tales como, la plétora yugular, la hepatomegalia, el reflujo hepatoyugular, la ascitis o el edema periférico todas manifestaciones clínicas de la hipertensión venosa sistémica que acompaña a la falla ventricular derecha.

<b>TERMINO</b>	<b>DEFINICION</b>
<b>Síntomas/signos de congestión (lado izquierdo)</b>	Ortopnea, disnea paroxística nocturna, estertores pulmonares (bilaterales), edema periférico (bilateral)
<b>Síntomas/signos de congestión (lado derecho)</b>	Ingurgitación venosa yugular, edema periférico (bilateral), hepatomegalia congestiva, reflujo hepatoyugular, ascitis, síntomas de congestión intestinal.
<b>Síntomas/signos de hipoperfusión</b>	Clínicos: extremidades frías y sudorosas, oliguria, confusión mental, presión de pulso estrecha. Determinaciones de laboratorio: acidosis metabólica, lactato sérico, creatinina sérica elevada.
<b>Hipotensión</b>	PAS <90MMHG
<b>Bradycardia</b>	Frecuencia cardiaca <40lpm
<b>Taquicardia</b>	Frecuencia cardiaca >120lpm
<b>Esfuerzo respiratorio</b>	Tasa respiratoria >25rpm con uso de músculos accesorios
<b>Hipoxemia</b>	PaO2 en sangre arterial <80mmHg
<b>Insuficiencia respiratoria hipoxémica (tipo I)</b>	PaO2 <60mmHg
<b>Hipercapnia</b>	PaCo2 en sangre arterial >45mmHg
<b>Insuficiencia respiratoria hipercápnic (tipo II)</b>	PaCO2>50mmHg
<b>Acidosis</b>	Ph<7.35
<b>Lactato sérico</b>	>2mmol/l
<b>Oliguria</b>	Diuresis <0.5ml/kg/hr

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca si bien tiene un importante sustento clínico, cuando es en paciente incipientes del síndrome o bien en aquellos en donde el diagnostico se establece por personal poco experimentado, es por ello que el empleo racional de estudios paraclínicos reviste un importante papel para incrementar la eficiencia del diagnóstico oportuno de la insuficiencia cardiaca.

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca es esencialmente clínico y la realización de una exhaustiva anamnesis y una cuidadosa exploración física es lo que permite al médico establecer la probabilidad de que un cuadro de presentación no aguda sea realmente una insuficiencia cardiaca. No obstante, dicha hipótesis diagnóstica se puede reforzar mediante pruebas complementarias, bien de imagen como la ecografía para identificar las alteraciones estructurales y funcionales que motivan, al menos en parte, ese diagnóstico sindrómico, bien analíticas para determinar las concentraciones de péptidos natriuréticos.

Los péptidos natriuréticos (nps) son liberados del corazón en respuesta a la sobrecarga de presión y volumen. Los péptidos natriuréticos son los componentes principales de un eje cardiorrenal que actúa en situaciones clínicas de reducción de la tolerancia hemodinámica cardiaca mediante la regulación de la homeostasis del sodio, la presión arterial y la función vascular.

Existen 3 NPs principales, péptido natriurético atrial (ANP), péptido natriurético tipo B (BNP) y NP tipo C, todos los cuales comparten una estructura de anillo común de 17 aminoácidos y tienen acciones dirigidas a proteger la Cardiovascular de los efectos de la sobrecarga de volumen. La ANP y el BNP se liberan principalmente del corazón, pero circulan como hormonas para actuar en diversos tejidos del cuerpo e inducen vasodilatación, natriuresis y diuresis (1). Aunque ANP es preferentemente sintetizado y secretado de la aurícula y el BNP de los ventrículos, ambos pueden sintetizarse en cualquiera de las cámaras en condiciones patológicas (2). A diferencia del ANP, que se almacena en gránulos y, por lo tanto, se libera con desencadenantes incluso menores como el ejercicio, el BNP tiene un almacenamiento mínimo en gránulos; Más bien, se sintetiza y se secreta en ráfagas (3). C-tipo NP, derivado principalmente de las células endoteliales, también se sintetiza en el tejido miocárdico y podría proteger contra los efectos de remodelación en el postinfarto de miocardio (MI) (4). En el contexto de expansión de volumen o sobrecarga de presión, el estrés de pared resultante inicia la síntesis de pre-proBNP en el miocardio ventricular. Posteriormente, el péptido se escinde primero a proBNP1-108, luego al BNP1-32 biológicamente activo y al fragmento amino-terminal inactivo (NTproBNP).

La liberación de BNP mejora la relajación miocárdica y desempeña un importante papel regulador en respuesta a aumentos agudos del volumen ventricular al oponerse a la vasoconstricción, la retención de sodio y los efectos antidiuréticos del sistema renina-angiotensina aldosterona activado (5). Las acciones biológicas de los NPs están mediadas por receptores de péptidos natriuréticos unidos a membrana (NPR) que están unidos a una cascada de señalización dependiente de guanosina monofosfato cíclico, incluyendo NPR-A, que se une preferentemente a ANP y BNP y NPR-B, que se une preferentemente C-tipo NP. La separación de NPs de la sangre está mediada por NPR-C. Además, el BNP se degrada por la endopeptidasa neutra, que abre la estructura del anillo e inactiva el péptido. La filtración renal directa y la excreción pasiva también podrían ser responsables de una cierta depuración del BNP.

Conocemos también que los péptidos natriuréticos son una herramienta de laboratorio útil en el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Biológicamente, los péptidos, especialmente el BNP o ventricular, se ha convertido en un poderoso, sensible y específico biomarcador para el diagnóstico, la estratificación y la selección de la estrategia terapéutica de diversas condiciones clínicas, fundamentalmente en las asociadas al síndrome clínico de la insuficiencia cardiaca. Existe un inicio en los péptidos natriuréticos que se conoce como pre-pro-BNP; este se divide en 2 elementos: el metabolito activo pro-BNP y su porción biológica inactiva, llamada neurotransmisor propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP). Estos elementos actualmente se consideran biomarcadores específicos con gran sensibilidad y especificidad para el diagnóstico y el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca. 13,14

Una vez ingresado el paciente al servicio de urgencias se determinará la concentración plasmática de PN (BNP, NT-proBNP, MR-proANP) de todos los pacientes con disnea aguda derivada por insuficiencia cardiaca aguda para diferenciar la disnea aguda causada por insuficiencia cardiaca aguda o por otras causas no cardiacas. Los péptidos natriuréticos presentan una sensibilidad alta y en pacientes con valores de péptidos natriuréticos normales y sospecha de insuficiencia cardiaca aguda, ese diagnóstico es improbable (umbrales: BNP <100pg/ml, NT-proBNP <300pg/ml, MR-proANP <120pg/ml), la elevación de cifras de PN

elevadas no confirman automáticamente el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda ya que puede elevarse estos niveles con cualquier causa cardiaca y no cardiacas. 36

CAUSAS DE AUMENTO DE PEPTIDOS NATRIURETICOS

<b>CARDIACAS</b>	<b>Insuficiencia cardiaca</b>
	Síndromes coronarios agudos
	Embolia pulmonar
	Miocarditis
	Hipertrofia ventricular izquierda
	Miocardiopatía hipertrófica o restrictiva
	Valvulopatías
	Cardiopatía congénita
	Taquiarritmias auriculares y ventriculares
	Contusión cardiaca
	Cardioversión, shock por DAI
<b>NO CARDIACAS</b>	Edad avanzada
	Ictus isquémico
	Hemorragia subaracnoidea
	Disfunción renal
	Disfunción hepática
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
	Infección es graves
	Quemaduras graves
	Anemia
	Alteraciones metabólicas y hormonales graves

Otras pruebas de laboratorio al ingreso se deben realizar como toma de nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, electrolitos (sodio, potasio), pruebas de función hepática, tirotropina (TSH), glucosa y recuento sanguíneo completo, troponina cardiaca, dímero D esta última está indicada con sospecha de embolia pulmonar aguda. Las pruebas de función hepática suelen estar afectadas en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda debido a alteraciones hemodinámicas (gasto cardiaco disminuido y congestión venosa aumentada). Esto puede identificar a los pacientes con mayor riesgo de un pronóstico desfavorable y pueden ser útiles para optimizar el tratamiento. La determinación de troponinas cardiacas es útil para la detección

de síndrome cardiaco agudo como causa subyacente de la insuficiencia cardiaca aguda, en la gran parte de los pacientes se detectan altas concentraciones de troponinas circulantes, frecuentemente sin isquemia miocárdica obvia ni una complicación coronaria aguda, lo cual indica la presencia de daño o necrosis de miocitos en estos pacientes.

## Ecocardiografía

La ecocardiografía es una herramienta fundamental en la insuficiencia cardiaca dado que es imprescindible para la confirmación de su diagnóstico y define el tipo de disfunción cardiaca. Esta técnica no invasiva, segura que proporciona información directa de la anatomía cardiaca (función y estructura valvular, volúmenes auriculares y ventriculares, masa miocárdica, flujo diastólico mitral, fracción de eyección, flujo de la vena cava inferior. La ecocardiografía también es básica para la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Hasta ahora se ha clasificado a los pacientes en 2 categorías: FEVI reducida si es  $<40\%$  o FEVI conservada si es  $>50\%$ . En la guía europea de cardiología actualizada incluye una nueva categoría intermedia (FEVI intermedia) en la que se incluiría al paciente con una FEVI entre 40 y 49% que, además, del síndrome clínico, deberán presentar alteraciones adicionales, esto es, péptidos natriuréticos elevados y alteraciones estructurales de las cavidades izquierdas o, más probablemente, teniendo en cuenta la FEV, disfunción diastólica. No obstante, si el paciente con insuficiencia cardiaca y FEVI intermedia habría evolucionado de una FE reducida con tratamiento optimizado, si se trata por el contrario de un paciente con FEVI conservada en su progresión a FEVI reducida o si, en último término, constituiría un subgrupo particular.

## Tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

Desde hace tiempo el tratamiento de enfermedades cardiovasculares debe centrarse en la modificación de la activación neuro hormonal deletérea que tiene lugar en la insuficiencia cardiaca, lo que ha resultado el desarrollo de los fármacos esencialmente inhibidores en los que se ha basado el tratamiento hasta ahora (inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, de los mecanismos vasoconstrictores, de la retención del sodio.

Los antecedentes en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca comienzan con fármacos vasodilatadores, como fueron la hidralazina más dinitrato de isosorbida, en comparación con placebo o prazosina, la mortalidad se veía reducida. Poco después la participación de la inhibición del sistema renina angiotensina aldosterona con la utilización de enalapril estableció que la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina con enalapril redujo la mortalidad global en n 16 a un 40% y demostró que enalapril fue superior a la combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida. El ensayo SOLVD-tratamiento 1991 mostró que el beneficio de enalapril con la reducción de la tasa de hospitalización por insuficiencia cardiaca se extendía a pacientes asintomáticos con fracción de eyección reducida.

Los diuréticos constituyen una de las piedras angulares del tratamiento de la insuficiencia cardiaca, son posiblemente los que consiguen un más rápido y eficaz alivio de los síntomas. Los diuréticos de asa (furosemida, bumetanida y torasemida) constituyen la base del tratamiento diurético en la insuficiencia cardiaca, dando lugar a una natriuresis y diuresis intensas. De predominio en los cuadros de agudización y presencia de falla cardiaca con presencia o datos de congestión.

En los últimos 15 años, han sido numerosos los intentos para hallar una nueva alternativa farmacológica, pero al final resultaron fallidos, solo las terapias que inducen un bloqueo neuro-hormonal, como los IECA, los bloqueadores del receptor de la angiotensina II, el bloqueo de la aldosterona y los betabloqueantes, redujeron la mortalidad, sin embargo la otra parte del modelo neuro hormonal, es decir la de la sustancia que induzcan péptidos beneficiosos para la insuficiencia cardiaca, no se ha desarrollado de la misma manera.

La neprilisina (NEP) es una diana terapéutica importante porque es la enzima encargada de la degradación de diversos péptidos vasoactivos endógenos, como los péptidos natriuréticos (los más importantes en la IC) o la adrenomedulina, la bradicinina, la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y el péptido beta amiloide, lo que da lugar a metabolitos inactivos. Teniendo en cuenta la actividad fisiológica de estos péptidos vasoactivos, se propuso que, si se inhibiera la neprilisina bloqueando la inactivación de dichos péptidos, se podría lograr un beneficio para los pacientes con IC en reducciones de la activación neuro hormonal, el tono vascular, la hipertrofia y la fibrosis cardiaca y la retención de sodio.<sup>34</sup>

LCZ696 es la denominación inicial de una nueva molécula compuesta por sacubitrilo (profármaco que se metaboliza a LBQ657 con actividad inhibidora de NEP) y valsartán (actividad ARA-II) en proporción equimolar.<sup>35</sup>

La evaluación inicial y la monitorización no invasiva continua de las funciones vitales cardiorrespiratorias, que incluye oximetría de pulso, presión sanguínea, frecuencia respiratoria y electrocardiograma inmediato y continuo, son esenciales para evaluar si la ventilación, la perfusión periférica, la oxigenación, la frecuencia cardíaca y la presión arterial son adecuadas.

En la insuficiencia cardíaca aguda no se debe utilizar sistemáticamente oxígeno en pacientes no hipoxémicos, ya que causa vasoconstricción y reducción del gasto cardíaco. En la EPOC, la hiperoxigenación puede aumentar el reajuste ventilación perfusión, suprimir la ventilación y producir hipercapnia, durante el tratamiento con oxígeno es preciso monitorizar el equilibrio ácido básico y el SpO<sub>2</sub> transcutáneo. La congestión afecta la función pulmonar y aumenta los cortocircuitos intrapulmonares, con lo que se produce la hipercapnia.

### Diuréticos

Los diuréticos son la piedra angular del tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y signos de sobrecarga de fluidos y congestión. Los diuréticos aumentan la secreción renal de agua y sal y además tienen cierto efecto vasodilatador. La estrategia inicial para el tratamiento de la congestión incluye diuréticos intravenosos con la adición de vasodilatadores para el alivio de la disnea si la presión arterial lo permite, para aumentar la diuresis o superar la resistencia diurética, las opciones incluyen el bloqueo doble de la nefrona mediante diuréticos del asa (furosemida o torasemida) y tiacidas o dosis natriuréticas de ARM.

La furosemida intravenosa es el diurético de primera línea más empleado. Se debe limitar la dosis a la menor cantidad necesaria para lograr un efecto clínico adecuado y modificarla según la función renal y las dosis de diuréticos previas. Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda de nueva aparición o aquellos con insuficiencia crónica sin historia de insuficiencia renal ni tratamiento previo con diuréticos pueden responder adecuadamente a un bolo intravenoso de

20-40mg, como alternativa se puede considerar la administración de un bolo de 0-20mg de torasemida.

VASODILATADORES INTRAVENOSOS EMPLEADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

VASODILATADOR	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS PRINCIPALES	OTROS
<b>Nitroglicerina</b>	Comience con 10-20mcg/min, aumente hasta 200mcg/min	Hipotensión y cefalea	Tolerancia con uso continuo
<b>Dinitrato de isosorbida</b>	Comience con 1mg/h, aumente hasta 10mg/h	Hipotensión, cefalea	Tolerancia con uso continuo
<b>Nitroprusiato</b>	Comience con 0.3mcg/kg/min aumente hasta 5mcg/kg/min	Hipotensión, toxicidad del isocianato	Fotosensibilidad

### Vasodilatadores

Los vasodilatadores intravenosos son los segundos fármacos más utilizados en la insuficiencia cardiaca para el alivio de los síntomas, ejercen un efecto beneficioso doble al disminuir el tono venoso (que optimiza la precarga) y el tono arterial (que disminuye la poscarga), por lo que también pueden aumentar el volumen latido. Los vasodilatadores son especialmente útiles para los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda hipertensiva, mientras que los pacientes con PAS <90 mmHg (o con hipotensión sintomática) deben evitarlos. Los vasodilatadores se emplearán con precaución en pacientes con estenosis mitral o aórtica significativa.

El uso de un inotrópico está reservado a los pacientes con gasto cardiaco muy reducido que afecta la perfusión de órganos vitales, lo cual ocurre más frecuentemente en la insuficiencia cardiaca aguda hipotensiva. Los agentes inotrópicos no están recomendados para la insuficiencia cardiaca hipotensiva cuya causa subyacente sea la hipovolemia u otros factores potencialmente corregibles antes de la corrección de dichas causas. El levosimendán es preferible a la dobutamina para revertir el efecto de los bloqueadores beta si se cree que estos

contribuyen a la hipoperfusión. El levosimendán es un vasodilatador por lo que no es adecuado para el tratamiento de pacientes con hipotensión (PAS < 85mmHg) o shock cardiogénico, excepto si se combina con toro inotrópico o vasopresor. 1

### Vasopresores

Los pacientes con hipotensión significativa son tratados con fármacos con potente acción vasoconstrictora arterial periférica, como la noradrenalina y la dopamina a dosis altas (>5mcg/kg/min). Estos fármacos se administran para aumentar la presión arterial y redistribuir el aporte sanguíneo hacia órganos vitales. Se comparó dopamina con noradrenalina para el tratamiento de pacientes con distintos tipos de shock. El análisis de subgrupos indica que la noradrenalina tiene menos efectos secundarios y una mortalidad más baja. La epinefrina se debe reservar para pacientes con hipotensión persistente a pesar de presiones de llenado adecuadas y uso de otros fármacos vasoactivos, y también para protocolo de resucitación.

#### INOTROPICOS POSITIVOS Y VASOPRESORES PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

VASODILATADOR	BOLO	TASA DE INFUSION
<b>Dobutamina</b>	no	2-20mcg/kg/min
<b>Dopamina</b>	no	3-5mcg/kg/min, inotrópico
<b>Milrinona</b>	25-75mcg/kg	0.375-0.75mcg/kg/min
<b>Levosimendán</b>	12mcg/kg durante 10 min	0.1mcg/kg/min que puede rebajarse a 0.05 o aumentarse a 0.2mcg/kg/min
<b>Epinefrina</b>	Se puede administrar 1mg/IV durante la reanimación y repetir cada 3-5 minutos	0.05-0.5mcg/kg/min

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Insuficiencia Cardíaca tiene carácter de pandemia, con una prevalencia global que ha pasado de 25 millones en 2011 a 45 millones según las estimaciones para 2018. Es necesaria más investigación tanto en la propia patología como en nuevos tratamientos.

Tan solo en Estados Unidos de Norteamérica se estima 5 millones de personas padecen de esta enfermedad, su incidencia es de alrededor 1 millón de casos por año y se asocia con mortalidad equivalente a 50 000 casos anuales, en México al no contar con datos epidemiológicos exactos es bien conocido que las enfermedades del corazón constituyen desde hace más de 5 años la primera causa de mortalidad global y dentro de éstas, la IC se perfila como una de las causas directas.

La Insuficiencia Cardíaca genera demasiados ingresos. Según datos del sistema de salud estadounidense, la Insuficiencia Cardíaca supuso en 2013, 450.000 ingresos, por delante de las neumonías, el EPOC, las arritmias y el infarto de miocardio, lo que se traduce en un impacto muy importante en el sistema, tanto asistencial como económico, y en la calidad de vida del paciente.

Evitar los reingresos en los 30 días posteriores al alta es un aspecto de importancia creciente desde la perspectiva de la organización asistencial. Los pacientes que ingresan por Insuficiencia Cardíaca tienen una probabilidad de reingreso en los siguientes 30 días de hasta el 20%.

Entre los pacientes con enfermedades crónicas, el enfermo de Insuficiencia Cardíaca es el que reporta peor situación respecto a su calidad de vida, por delante de la EPOC o la diabetes.

Es un estado fisiopatológico que implica un reto en las áreas de urgencias que obliga al médico urgenciólogo a utilizar protocolos no solo de diagnóstico y tratamiento accesibles y oportunos, sino también a implementar protocolos para identificar a los pacientes vulnerables que ameriten un seguimiento estrecho desde su ingreso y durante su estancia en el área de urgencias con el propósito de poder realizar reintervenciones oportunas para garantizar una adecuada evolución con la finalidad de mejorar la sobre vida pero sobre todo la funcionalidad en este tipo de pacientes.

¿Cuáles son las características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca que ingresan al área de urgencias del Centro Médico Issemym?

## JUSTIFICACION

A pesar de obtener nuevos logros en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica con aumento en la sobrevida, el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda sigue siendo desafiante. Una explicación es la persistencia de la alta mortalidad en la insuficiencia cardiaca aguda es por la heterogeneidad fenotípica, la insuficiencia cardiaca aguda es un síndrome definido con cambios en los síntomas y signos de la falla cardiaca, en lugar de una enfermedad específica. Se conocen varias condiciones que lo precipitan incluyendo síndromes coronarios, fibrilación auricular, infecciones, descontrol hipertensivo y deterioro de la función con la dieta y los medicamentos para el control de esta patología.

Normalmente las recomendaciones para el tratamiento de la falla cardiaca aguda refieren el control de los desencadenantes para tratar la causa que desencadenó ese episodio por ejemplo revascularización si es síndrome coronario, antiarrítmicos para tratar la fibrilación auricular, antimicrobianos para infecciones.

La insuficiencia cardiaca es un problema de salud importante y de rápido crecimiento que da como resultado el internamiento cada año e impone una carga económica considerable a los sistemas de salud, los episodios de insuficiencia cardiaca aguda pueden estar propiciados por una serie de factores precipitantes bien definidos, del cual no se cuenta estudios donde se definan los factores, de los cuales incrementan tasas de re-hospitalización superiores al 50% en un año, incremento en tasa de mortalidad hospitalaria hasta el 10%, es importante conocer el pronóstico con precisión ya que el paciente se puede ver beneficiado con un tratamiento más agresivo y un seguimiento más cercano mientras que los pacientes con un mal pronóstico a largo plazo puede no tener beneficio de la terapia convencional.

En lo referente a la clasificación, se toma en cuenta la Clasificación Funcional de la New York Heart Association, NYHA, que establece 4 categorías con base en cómo la insuficiencia cardiaca afecta la actividad física del paciente. La clasificación funcional tiene un importante valor pronóstico y se utiliza como criterio decisivo en la elección de determinadas intervenciones terapéuticas.

La clasificación de la American College of Cardiology describe distintos grados de IC basados en cambios estructurales y síntomas.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que acuden al servicio de urgencias son a menudo ingresados no solo por los síntomas, si no por el riesgo desconocido de inestabilidad clínica, una mejor estratificación del riesgo de insuficiencia cardiaca aguda en el servicio de urgencias puede ayudar a los médicos a tomar la decisión de ingreso o alta del paciente.

La insuficiencia cardiaca es una de las principales causas de visita al servicio de urgencias con importantes impactos económicos en la salud. Sin embargo, con la falta de métodos validados para la estratificación del riesgo, algunos pacientes de alto riesgo serán dados de alta, lo que, en algunos casos, puede llevar a la muerte y, por lo contrario, muchos pacientes de bajo riesgo son ingresados, lo que lleva a la muerte y, por el contrario, muchos pacientes de bajo riesgo son ingresados, lo que lleva a un uso ineficiente de los escasos recursos sanitarios y la exposición a eventos adversos relacionados con la hospitalización.

## OBJETIVOS:

### General:

c. Determinar el perfil epidemiológico de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico Issemym

### Específicos:

1. Determinar las características sociodemográficas de la población a estudio
2. Describir las características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardiaca descompensada en los pacientes que ingresaron al Centro Médico Issemym
3. Describir el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda en el Centro Médico Issemym
4. Identificar la presencia de complicaciones cardiovasculares e infecciosas que predominan en la insuficiencia cardiaca aguda
5. Determinar el destino final de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en el Centro Médico Issemym

## Operacionalización de variables

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION</b>	<b>CATEGORIA</b>	<b>NIVEL DE MEDICION</b>	<b>INDICE</b>
Género	Conjunto o grupo de 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
Situación de egreso	Es el retiro de un paciente hospitalizado de los servicios de internación del hospital	Alta por mejoría Alta por defunción Alta por traslado Alta voluntaria	Nominal	Porcentaje
Factores de riesgo	Circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud	HTA Grado I y II DM Dislipidemia Tabaquismo	Nominal	Porcentaje

BUN 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 creatinina medida en sangre al ingreso del 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 cardiaca Frecuencia respiratoria	Nominal	Porcentaje
Troponina	Medición de los niveles de troponina en sangre	Negativa (<0.01 ng/dl) Positiva (>0.01ng/dl)	Nominal	Porcentaje
Hallazgos Ecocardiográficos FEVI	Esta técnica no invasiva, segura que	Fracción de eyección del ventrículo	Nominal	Porcentaje

	proporciona información directa de la anatomía cardiaca (función y estructura valvular, volúmenes auriculares y ventriculares, masa miocárdica, flujo diastólico mitral, fracción de eyección, flujo de la vena cava inferior	izquierdo se clasifica en reducida <40%, intermedia 40-49%, conservada >50%		
Medicamentos durante la estancia hospitalaria	Sustancias cuyo principio activo modifica una condición patológica del paciente, que se administraron durante la estancia hospitalaria	ASA Furosemida Espironolactona Beta bloqueador IECA ARA II Estatinas Inotrópico	Nominal	Porcentaje

Escala NYHA	Escala estandarizada de insuficiencia cardiaca aguda que establece 4 categorías con base en como la IC afecta la actividad física del paciente, cuenta con valor pronostico.	Escala NYHA se realiza los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda al ingreso hospitalario	Nominal	Porcentaje
Escala Barthel	Instrumento utilizado para medir la capacidad de una persona para realizar actividades	Independencia Dependencia leve Dependencia severa Dependencia total	Nominal	Porcentaje
Mortalidad hospitalaria	Defunción que se presenta en los pacientes durante su estancia hospitalaria	Defunción que se presenta en los pacientes durante la estancia hospitalaria consecuencia de insuficiencia cardiaca aguda	Nominal	Porcentaje

## DISEÑO METODOLOGICO

Para llevar a cabo esta investigación el tipo de estudio empleado fue retrospectivo, observacional y transversal, el cual se realiza en un punto determinado del tiempo (en este caso en el año 2019), favoreciendo de esta manera su carácter descriptivo. Este estudio tiene la ventaja de hacer posible la caracterización adecuada de la población afectada y la determinación de la prevalencia de factores de riesgo, la cual es de suma importancia en la descripción de la evolución de la descompensación de la insuficiencia cardiaca aguda.

Se puede plantear la existencia de asociaciones, respondiendo al objetivo principal de esta investigación.

## POBLACION Y MUESTRA

La población que formo parte de la investigación está conformada por los pacientes que ingresaron al área de urgencias de Centro Médico ISSEMYM con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda de enero 2019 a diciembre de 2019.

La muestra corresponde a los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias cuyo diagnostico de ingreso y/o estado clínico fueron congruentes con insuficiencia cardiaca aguda y que además cumplían los siguientes criterios:

### Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda con ingreso al servicio de urgencias
- Pacientes con evaluación de escala NYHA a su ingreso a urgencias
- Pacientes a los que se les realizaron estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos) al ingreso en urgencias

### Criterios de exclusion

- Pacientes con insuficiencia cardiaca aguda sin registro de estudios de laboratorio (biometría hemática y química sanguínea)

- Pacientes con insuficiencia cardiaca aguda sin registro de evaluación de escala NYHA al ingreso hospitalario o a las 24hrs de estancia en la unidad.

## TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

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

Con previa autorización de la oficina de Archivo clínico del CMI,, se solicitación los expedientes clínicos del año 2019, que en sus diagnósticos de egreso incluyan insuficiencia cardiaca agua 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, I509.2, I95.1, R54, I51.8, debido a que estos identifican enfermedades o factores que se encuentren relacionados con el desarrollo de insuficiencia cardiaca aguda, y que posiblemente habrán pacientes con insuficiencia cardiaca pero sin este diagnóstico al egreso hospitalario y que además cumplen con los criterios de inclusión ya anteriormente mencionados.

A la revisión de expedientes clínicos resultantes, se les aplico un instrumento diseñado, elaborado y probado de antemano por los investigadores, además aceptada por el comité de ética del CMI, al inicio para establecer si cumplen con criterios de inclusión y posteriormente para obtener la información suficiente para cumplir con los objetivos de la presente investigación.

## INSTRUMENTO

Se empleó un instrumento tipo cuestionario, diseñado por el autor, 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, escolaridad y ocupación.
- Características clínicas donde se registrarán los datos sobre: signos vitales, factores de riesgo.

- Información sobre paraclínicos para reportar los resultados al ingreso de biometría hemática, BUN, creatinina, troponina, diagnósticas como: ecocardiografía.
- Tratamiento médico
- Servicio médico final

## 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 expedientes clínicos), la fuente de información en este caso específico es secundaria.

La información recolectada se codificó en 20 días, una vez obtenido los datos de los expedientes clínicos, el programa SPSS 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.

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 nominal se expresaron en frecuencias y porcentajes. Posteriormente se desarrolló análisis estadístico con los datos obtenidos.

## IMPLICACIONES ETICAS

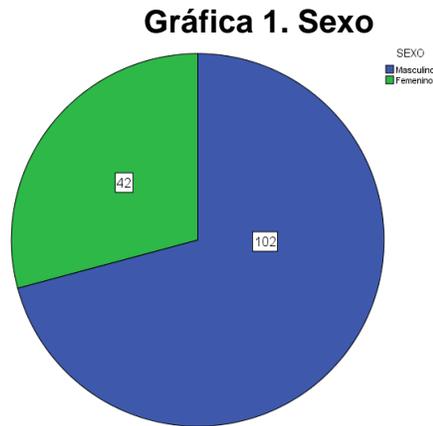
Los integrantes de esta investigación basados en la declaración de Helsinki en el cual se norma los procedimientos para la utilización de datos de pacientes que no los identifiquen de forma específica y en los cuales es impráctico la adquisición de consentimientos informados personales, así mismo tomando en cuenta el Acta de Protección de Datos de 1998 aplicada a los estudios de investigación en Reino Unido y de forma local aplicando lo descrito en las normas oficiales mexicanas NOM-012-SSA3-2012 que establece los criterios para la ejecución

de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, que el desarrollo, la adquisición de la información, y el análisis de la misma se llevará a cabo, y la NOMV-024-SSA3-2012. Sistemas de información de registro electrónico para la salud. Intercambio de información en salud, 2012, que establece los lineamientos que los sistemas de expediente clínico electrónico deben reservar para garantizar la interoperabilidad, el procesamiento, la interpretación, la confidencialidad, la seguridad y el uso de catálogos y estándares de la información de los registros electrónicos en salud. Los datos e información de los pacientes se manejarán bajo los principios interés por parte del investigador principal.

El presente estudio no representa riesgo para la salud de los pacientes ni violaciones a su privacidad.

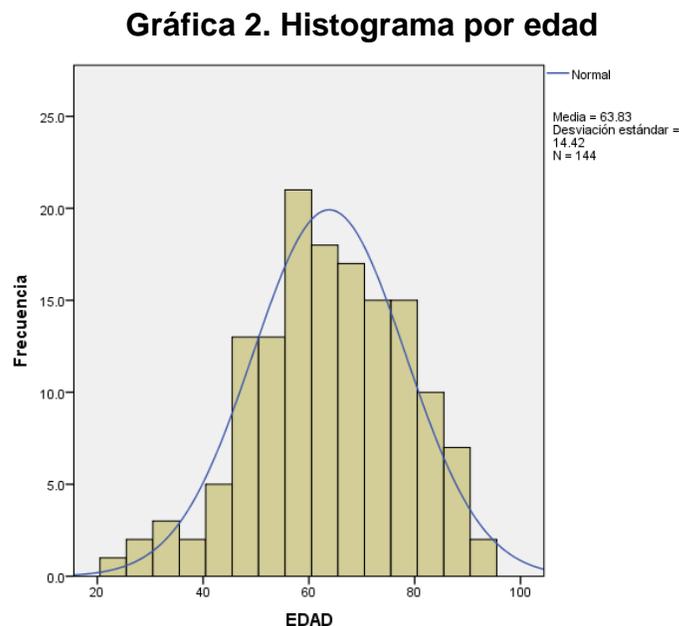
## RESULTADOS

Se identificaron 144 expedientes de pacientes que cumplieron con nuestros criterios de inclusión, de los cuales 70.8% son hombres y 29.2% son mujeres. **(Gráfica 1)**



**FUENTE:** Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado "Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019"

La media de edad de la población de estudio fue de 63.83 años con una desviación estándar de  $\pm 14.42$  años. **(Gráfica 2)**



**FUENTE:** Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado "Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019"

También se analizaron algunas características de la población, encontrando que, la escolaridad que predominó fue la licenciatura con un 34% seguida de la primaria con 27.8%, secundaria y educación media superior con 16% respectivamente, analfabetas 3.5% y finalmente posgrado y otros con 1.4%. Por ocupación se determinó que el ser empleado corresponde a un 54.9%, jubilados en un 18.1%, labores del hogar en un 15.3%, desempleados 4.9%, comerciantes 3.5%, campesinos 2.8% y empresarios 0.7%. **(Tabla 1)**

**Tabla 1. Escolaridad y ocupación**

Variable	Frecuencia	Proporción
<b>Escolaridad</b>		
Analfabeta	5	3.5%
Primaria	40	27.8%
Secundaria	23	16%
Educación media superior	23	16%
Licenciatura	49	34%
Posgrado	2	1.4%
Otros	2	1.4%
<b>Ocupación</b>		
Labores del hogar	22	15.3%
Empleado	79	54.9%
Desempleado	7	4.9%
Jubilado	26	18.1%
Comerciante	5	3.5%
Empresario	1	0.7%
Campesino	4	2.8%

FUENTE: Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado "Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019"

El registro de comorbilidades mostró que 68.1% era portador de hipertensión arterial, 41.7% portador de diabetes mellitus, 12.5% tenía nefropatía crónica, 32.6% contaba con una valvulopatía cardíaca, 20.8% con EPOC, 3.5% padecía cáncer y 12.5% FA. **(Tabla 2)**

**Tabla 2. Comorbilidades**

Variable	Frecuencia	Proporción
<b>Hipertensión arterial</b>		
Sí	98	68.1%
No	46	31.9%

FUENTE: Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado "Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019"

**Tabla 2. Comorbilidades**

Variable	Frecuencia	Proporción
<b>Diabetes mellitus</b>		
Sí	60	41.7%
No	84	58.3%
<b>Nefropatía crónica</b>		
ERC	18	12.5%
Sin ERC	126	87.5%
<b>Valvulopatía cardíaca</b>		
Insuficiencia aórtica	1	0.7%
Insuficiencia aórtica y tricúspidea	2	1.4%
Insuficiencia mitral	3	2.1%
Insuficiencia mitral y tricúspidea	14	9.7%
Insuficiencia mitral, aórtica y tricúspidea	24	16.7%
Insuficiencia tricúspidea	2	1.4%
Insuficiencia tricúspidea y pulmonar	1	0.7%
Ninguna	97	67.4%
<b>EPOC</b>		
Sí	30	20.8%
No	114	79.2%
<b>Cáncer</b>		
Cáncer cervicouterino	1	0.7%
Carcinoma	1	0.7%
Cáncer de mama	2	1.4%
Tumor renal con metástasis a pulmón	1	0.7%
Ninguno	139	96.5%
<b>FA</b>		
Sí	18	12.5%
No	126	87.5%

FUENTE: Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado "Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019"

En cuanto a los valores de la FEVI, el 50% la tenía conservada, 40% no contaba con electrocardiograma, 13.2% tenía una FEVI reducida y 2.8% intermedia. **(Tabla 3)**

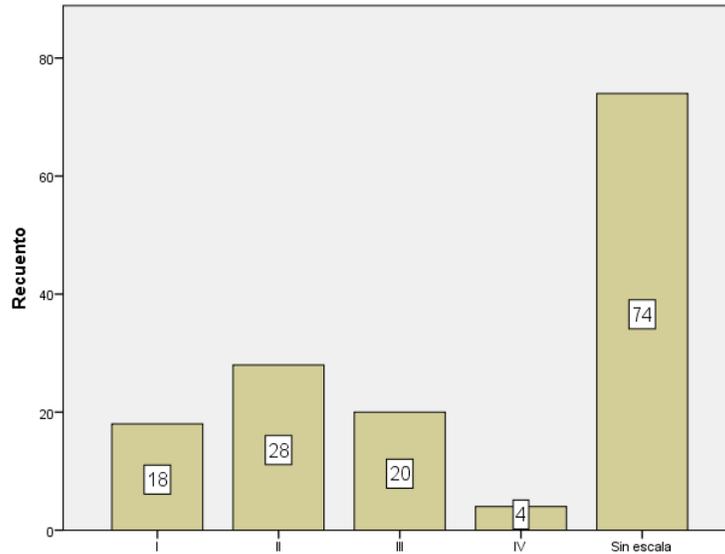
**Tabla 3. Valores de FEVI**

Variable	Frecuencia	Proporción
<b>FEVI</b>		
Reducida	19	13.2%
Intermedia	4	2.8%%
Conservada	72	50%
Sin EKG	49	40%

FUENTE: Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado "Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019"

Para la clasificación de NYHA, 51.4% no tenía datos completos para medir la variable, 19.4% corresponde a un Grado II, 13.9% a Grado III, 12.5% a Grado I, y solo 2.8% a grado IV. **(Gráfica 3)**

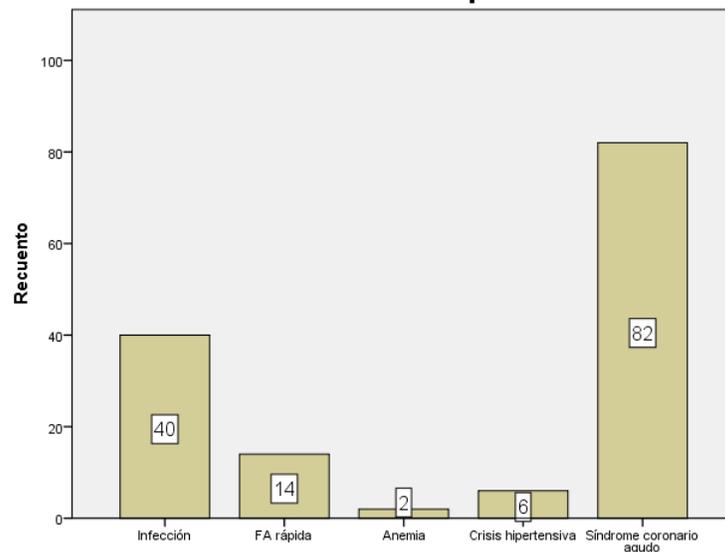
**Gráfica 3. NYHA**



**FUENTE:** Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado “Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019”

Dentro de las causas que desencadenaron el episodio actual, se tiene a los síndromes coronarios agudos con un 56.9%, seguidos de los procesos infecciosos con 27.8%, FA rápida en un 9.7%, crisis hipertensiva 4.2% y finalmente anemia con solo 1.4%. **(Gráfica 4)**

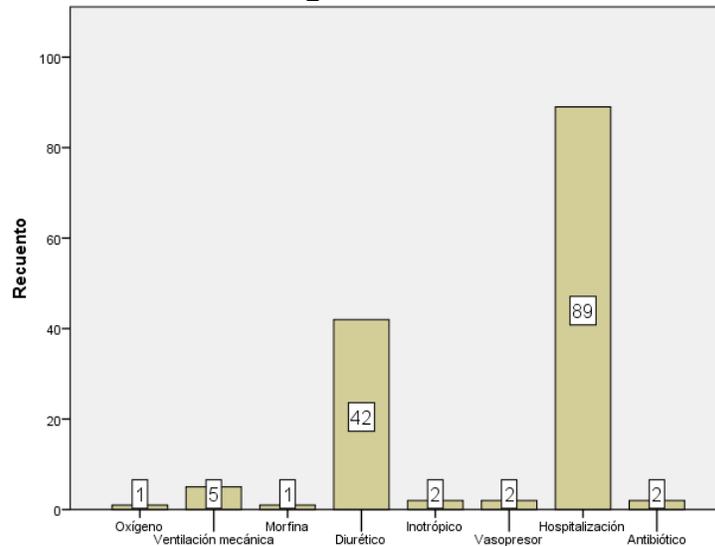
**Gráfica 4. Desencadenantes de episodio actual de IC**



**FUENTE:** Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado “Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019”

El tratamiento que se les proporciono a los pacientes a su llegada a los servicios de urgencias fue en un 61.8% la hospitalización, 29.2% manejo con diuréticos, 3.5% requirió ventilación mecánica, 1.4% vasopresores y antibióticos y 0.7% oxígeno o morfina. **(Gráfica 5)**

**Gráfica 5. Tratamiento otorgado en los servicios de urgencias**



**FUENTE:** Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado “Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019”

El destino final que tuvo cada caso, se muestra en la siguiente gráfica, pudiendo observar que 35.4% se refirió a Medicina Interna, 16% a cardiología, 6.9% fueron egresos en el mismo servicio de urgencias, 34.7% pasaron a Unidad Coronaria y 6.94% fueron defunciones.

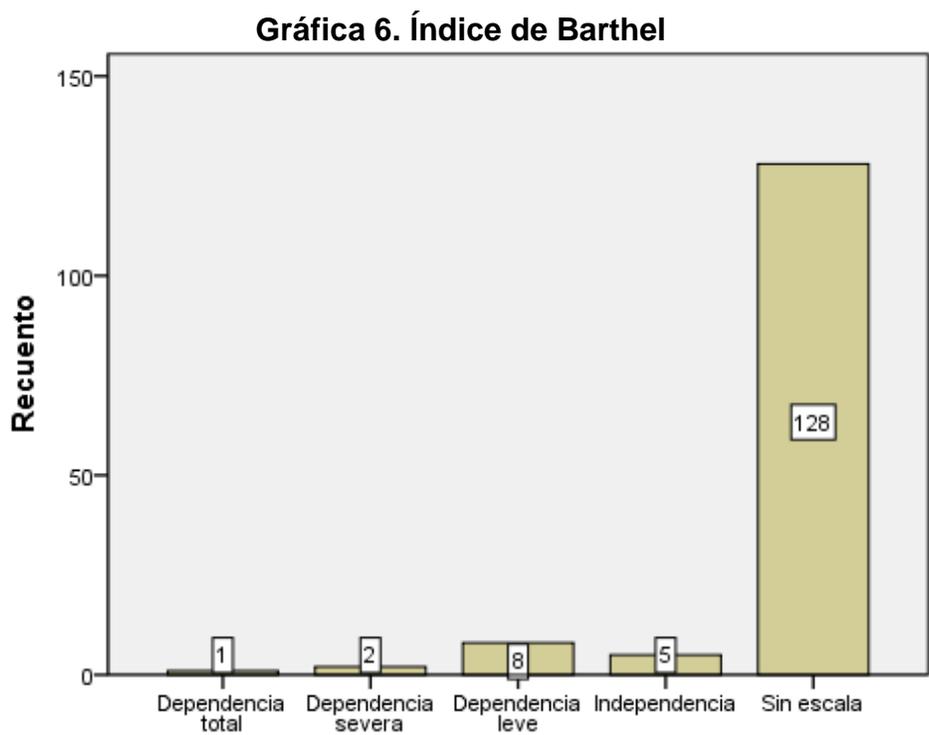
**(Tabla 4)**

**Tabla 4. Destino final de los casos de IC**

Variable	Frecuencia	Proporción
<b>Destino final</b>		
Medicina Interna	51	35.4%
Cardiología	23	16%
Unidad Coronaria	50	34.7%
Alta	10	6.9%
Defunciones	10	6.9%

**FUENTE:** Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado “Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019”

Finalmente, se realizó la medición del índice de Barthel para observar el grado de dependencia de nuestra población de estudio, el cual consta de 10 preguntas que miden la capacidad de las personas para la realización de actividades básicas de la vida diaria, obteniendo así, una estimación del grado de dependencia de sujeto en estudio. Encontrando entonces que, 88.9% no fueron clasificados al no tener todos los reactivos, 5.6% presenta dependencia leve, 3.5% independencia, 1.4% dependencia severa y solo 1 casos que corresponde al 0.7% presento dependencia total. **(Gráfica 6)**



**FUENTE:** Base de datos elaborada para el protocolo de investigación titulado "Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresan al área de urgencias del Centro Médico ISSEMYN de enero a diciembre de 2019"

## DISCUSIÓN

Existen diversos factores precipitantes de una insuficiencia cardíaca aguda, la mayoría de las veces por procesos o enfermedades concurrentes que en diversa literatura se describen como factores desencadenantes de insuficiencia cardíaca.

En el presente trabajo se describen las características epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca aguda en pacientes que consultaron al servicio de urgencias del Centro Médico Issemym Toluca, durante enero 2019 a diciembre de 2019, las cuales varían respecto a otros estudios realizados a nivel nacional e internacional.

Farmakis et al, en una investigación similar a la nuestra, determinaron que la media de edad de sus pacientes es de 70 años, así como el predominio de ICA en el género masculino, lo que coincide con nuestros resultados, en donde el género que predominó fue el masculino con una proporción del 70.8%. La FEVI se encuentra conservada en un 40% de los casos (50% de esta investigación).<sup>6</sup>

Con relación al estado civil, investigaciones refieren que un 75.4% de los casos de ICA son casados, 14.5% solteros y 10% viudos, mientras que en nuestro estudio no fue posible determinar esta variable por falta de información en los expedientes médicos. Por escolaridad se ha publicado que predomina la educación básica incompleta, contrastando con nuestros resultados, en donde el 34% tenía licenciatura. Por ocupación nuestra población tenía empleos varios en un 54.9%, jubilados 18.1% y amas de casa 15.3%, nuevamente difiriendo de otras investigaciones que refieren que aproximadamente el 40% de los casos no era activo laboralmente y 33% eran amas de casa.<sup>2</sup>

Los pacientes con ICA presentan diversas comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares, encontrando así, que la mayor parte de los pacientes tiene antecedentes de hipertensión arterial (68.1%), alrededor de la mitad presentan una enfermedad coronaria (56.9%), y una tercera parte o más presenta fibrilación auricular (12.5%).

Con respecto a comorbilidades no cardiovasculares, aproximadamente 40% presenta diabetes mellitus (vs 41.7%), una cuarta parte tiene disfunción renal (12.5%) y también enfermedad

pulmonar obstructiva crónica (20.8%), mientras que la anemia está presente en alrededor de 15 a 30% de los pacientes (1.4%).

En lo que respecta a la descripción del manejo terapéutico durante la estancia hospitalaria, los resultados más relevantes fue 29.2% de los pacientes recibieron diurético, solo el 1.4% se dio manejo con vasopresor y con presencia de hospitalización de un 61.8%.

La guía de la Sociedad Europea de Cardiología establece indicaciones claras para el manejo de esta patología. Se plantea la utilización de diurético como la piedra angular, así mismo como segundo fármaco los vasodilatadores, ya que ejerce un efecto beneficioso doble al disminuir el tono venoso (optimiza la precarga) y el tono arterial (que disminuye la poscarga) y la utilización de vasopresores en pacientes con hipotensión significativa son tratados con fármacos con potente acción de vasoconstricción arterial periférica

Los factores precipitantes son capaces de provocar cambios fisiopatológicos que llevan a un deterioro del estado hemodinámico con la consecuente retención de líquidos, de ahí que uno de los tratamientos más prescritos en los servicios de urgencias sea el manejo con diuréticos.

Por otro lado, la mortalidad hospitalaria por ICA oscila entre el 4 y el 7%, en esta investigación fue del 6.9%.

## CONCLUSIONES

En el Centro Médico Issemym, la insuficiencia cardiaca aguda es una patología que se presenta principalmente en la población mayor de 60 años, con una distribución predominante en el género masculino, predominando en escolaridad de licenciatura.

Clínicamente la descompensación se caracteriza por la presencia de limitación de la actividad físicas, en el contexto de paciente con presencia de comorbilidades en más de la mitad de los casos, donde el más frecuente fue hipertensión arterial sistémica, a pesar de mostrar normalidad en el patrón hemodinámico al ingreso.

El desencadenante más frecuente de insuficiencia cardiaca en Centro Médico Issemym son los síndromes coronarios seguidos de los infecciosos esto genera una estancia hospitalaria prolongada, con bajo porcentaje de mortalidad intrahospitalaria la cual se relaciona con fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor 50%.

El tratamiento farmacológico durante su estancia hospitalaria de los pacientes con insuficiencia cardiaca del Centro Médico Issemym no siempre se ajusta a las recomendaciones dadas por las guías internacionales de insuficiencia cardiaca, reflejando la falta de utilización de vasopresores.

Debemos hacer un uso racional de los elementos que actualmente disponemos a fin de lograr, un diagnóstico precoz y preciso que nos permita realizar intervenciones terapéuticas tempranas y adecuadas al fenotipo y a la gravedad del cuadro clínico que se nos presenta. Es de suma importancia, realizar una pronta identificación de los de factores responsables de la descompensación, ya que muchos de ellos son reversibles, tratables, modificables.

Se debe realizar inmediatamente al ingreso la monitorización estándar no invasiva de la frecuencia cardiaca, ritmo, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y la presión arterial, así mismo realizar electrocardiograma, se recomienda un registro diario de peso y balance de fluidos, se recomienda vigilar diariamente los signos y síntomas relevantes (disnea, estertores pulmonares, edema periférico, peso) para evaluar la corrección de sobrecarga hídrica. Se recomienda monitoreo diario de función renal, electrolitos durante el tratamiento IV o cuando se instaure el tratamiento con inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona,

Se recomienda realizar ecocardiograma para la evaluación de la estructura y la función miocárdica de pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca a efectos de establecer el diagnóstico, así mismo el tratamiento de la hipertensión para prevenir o retrasar la insuficiencia cardiaca aguda, se recomiendan los diuréticos de asa intravenosos para todos los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados con signos/síntomas de sobrecarga de fluidos, para aliviar síntomas, se recomienda controlar regularmente los síntomas, la diuresis, la función renal y los electrolitos durante el tratamiento con diuréticos intravenosos. Para los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda de nueva aparición o con IC crónica descompensada que no están tratados con diuréticos orales, se recomienda una dosis inicial de 20-40mg de furosemida IV, para los que no reciben tratamiento diurético indefinidamente, la dosis IV inicial deber ser, como mínimo, equivalente a la dosis oral. Se recomienda la administración de diuréticos en bolos intermitentes o en infusión continua: la dosis y la duración se den ajustar según los síntomas y el estado clínico del paciente.

Debido a problemas de seguridad, no se recomienda la administración de inotrópicos, excepto para pacientes con hipotensión o hipoperfusión sintomáticas.

Se recomienda determinar tras el ingreso las concentraciones plasmáticas de péptidos natriuréticos (BNP) de todos los pacientes con disnea aguda, y sospecha de insuficiencia aguda o por otras causas no cardiacas.

En el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda es por parte de un servicio multidisciplinario el cual es necesario desarrollar un plan de atención que incluya:

- Educación adecuada para el paciente, con especial atención a la adherencia y el autocuidado

- Planificar el ajuste y monitorización del tratamiento farmacológico

- Quien se encargará del seguimiento del paciente y cuando tendrá lugar

- Inscribir a un programa de atención a la enfermedad, educar e iniciar modificaciones adecuadas en el estilo de vida

- Prevenir la re-hospitalización precoz

Fácil acceso a la atención médica durante los episodios de descompensación

Evaluación de los cambios inexplicables de peso, estado nutricional, calidad de vida o resultados de pruebas de laboratorio (intervención adecuada si es necesaria)

Acceso a opciones avanzadas de tratamiento

## BIBLIOGRAFIA

1. Narro Robles, J. R. (2018). Enfermedades No Transmisibles Situación y Propuestas de Acción: Una Perspectiva desde la Experiencia de México. *Secretaría de Salud*.
2. López-Sendón, J., & Madrid, H. U. L. P. (2011). La epidemia de insuficiencia cardiaca. *Https://Www.Medicographia.Com*, 33, 363–369.
3. Salud, S. de. (200 C.E.). Causas de Mortalidad en México 2000. *Https://Www.Ssa.Gob.Mx*.
4. Association, A. H. (2004). Heart disease and stroke statistics. *Www.Aha.Org*.
5. Miró, Ó., Rossello, X., & Gil, V. (2017). Predicting 30-Day Mortality for Patients with Acute Heart Failure in the Emergency department. *Annals of Internal Medicine*.
6. Farmakis, D., Parissis, J., & Lekakis, J. (2015). Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. *Revista Española de Cardiología*, 68, 245–248.
7. Aguirre, A., Miró, Ó., & Jacob Rodriguez, J. (2012). Papel del factor precipitante de un episodio de insuficiencia cardiaca aguda en relación al pronóstico a corto plazo del paciente: estudio PAPRICA. *Emergencias: Revista de La Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*, 24, 438–446.
8. Miró, Ó., Aguirre, A., & Herrero, P. (2015). Estudio PAPRICA-2: papel del factor precipitante del episodio de insuficiencia cardiaca aguda en el pronóstico a medio plazo. [Www.Elsevier.Es/Medicinaclinica](http://Www.Elsevier.Es/Medicinaclinica).

9. Gheorguiade, M., & Filippatos, G. (2005). Reassessing treatment of acute heart failure syndrome: the ADHERE registry. *European Society of Cardiology*.
10. (HME), I. for H. M. and E. (2014). *The global burden of Diseases, Injuries and Risk Factors Study*.
11. Llorens, P., Escoda, R., & Miró, Ó. (2015). Characteristics and clinical course of patients with acute heart failure and the therapeutic measures applied in Spanish emergency departments: based on the EAHFE registry. *Revista de La Sociedad Española de Medicina de Emergencias*, 27, 11–22.
12. Weintraub, N., Collins, S., & Pang, P. (2010). Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation*, 122, 1975–1996.
13. Herrero-Puente, P., Martín-Sánchez, F., & Miró, Ó. (2012). Differential clinical characteristics and outcome predictors of acute heart failure in elderly patients. *International Journal of Cardiology*, 155, 81–86.
14. Ponikowski, P., Voors, A., & Anker, S. (2016). Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Revista Española de Cardiología*, 69, 1119–2510.
15. Salud, E. N. de. (2002). Hipertensión Arterial en México. *Archivos de Cardiología de México*, 72, 71–84.

16. Tubaro, M., Vranckx, P., & Price, S. (2015). Acute heart failure: Epidemiology, classification, and pathophysiology. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (2 Ed.)*.
17. Miró, Ó., Gil, V., & Muller, C. (2015). How does a clinical trial fit into the real world? The RELAX-AHF study population into the EAHFE registry. *Clinical Research in Cardiology*.
18. Cleland, J. G. F. (2003). The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe Part 1: patient characteristics and diagnosis. *European Heart Journal*, 24(5), 442–463. [https://doi.org/10.1016/S0195-668X\(02\)00823-0](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(02)00823-0)
19. Mebazaa, A., Gayat, E., Lassus, J., Meas, T., Mueller, C., Maggioni, A., Peacock, F., Spinar, J., Harjola, V.-P., van Kimmenade, R., Pathak, A., Mueller, T., Tavazzi, L., DiSomma, S., Metra, M., Pascual-Figal, D., Laribi, S., Logeart, D., Nouria, S., ... Januzzi, J. L. (2013). Association Between Elevated Blood Glucose and Outcome in Acute Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(8), 820–829. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.054>
20. Wende, A. R., Brahma, M. K., McGinnis, G. R., & Young, M. E. (2017). Metabolic Origins of Heart Failure. *JACC: Basic to Translational Science*, 2(3), 297–310. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2016.11.009>
21. Follath, F., Yilmaz, M. B., Delgado, J. F., Parissis, J. T., Porcher, R., Gayat, E., Burrows, N., Mclean, A., Vilas-Boas, F., & Mebazaa, A. (2011). Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Medicine*, 37(4), 619–626. <https://doi.org/10.1007/s00134-010-2113-0>

22. Duarte Vera, Y. C., Cáceres Vinueza, S. V., Daher Nader, J. E., & Lara Terán, J. F. (2018). Un novedoso agente en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con función sistólica deprimida. *Archivos de Cardiología de México*, 88(4), 287–297. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2018.01.003>
23. Storrow, A. B., Jenkins, C. A., Self, W. H., Alexander, P. T., Barrett, T. W., Han, J. H., McNaughton, C. D., Heavrin, B. S., Gheorghide, M., & Collins, S. P. (2014). The Burden of Acute Heart Failure on U.S. Emergency Departments. *JACC: Heart Failure*, 2(3), 269–277. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.01.006>
24. Arguero Sanchez, R., & Magaña Serrano, J. A. (2008). Insuficiencia Cardiaca. *Facultad de Medicina UNAM*.
25. Ho, K. K., Anderson, K. M., Kannel, W. B., Grossman, W., & Levy, D. (1993). Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation*, 88(1), 107–115. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.88.1.107>.

ANEXOS

CRONOGRAMA

MES	RECOLECCION DE DATOS	ANALISIS ESTADISTICO	RESULTADOS DE DATOS	CONCLUSIONES
JUNIO				
JULIO				
AGOSTO				
SEPTIEMBRE				

## Hoja de recolección de datos

NOMBRE	EDAD	SEXO	ESCOLARIDAD	OCUPACION

ENFERMEDADES CRONICAS DEGENERATIVAS	SI	NO
HTA		
DM		
NEFROPATIA CRONICA		
EVC		
FA		
IC		
EPOC		
DEMENCIA		
CANCER		
EPISODIOS ICC		

SIGNOS VITALES INGRESO URGENCIAS	
TA	
FC	
FR	
SAT O2	
NYHA	
ESCALA BARTHEL	

DESENCADENANTES DEL EPISODIO ACTUAL	
INFECCION	
FA	
ANEMIA	
CRISIS HIPERTENSIVA	
SX CORONARIO AGUDO	

ELECTROCARDIOGRAMA		LABORATORIOS	
FA		HB	
BAV		GLUCOSA	
RITMO DE MARCAP		CREATININA	
TAQ VEN		SODIO	
IAM		POTASIO	
RITMO SINUSAL		BNP	
FEVI		TROPONINA	

TX PREVIO		TX URGENCIAS		DESTINO FINAL
DIURETICO		O2		MEDICINA INTERNA
IECA		VNI		CARDIOLOGIA
ESPIRONOLACTONA		VM		UNIDAD CORONARIA
DIGOXINA		MORFINA		URGENCIAS
AMIODARONA		DIURETICO		ALTA
ANTIPLAQUETARIOS		INOTROPICO		DEFUNCION
DICUMARINICOS		VASOPRESOR		
ANTICOAGULANTES		HOSPITALIZACION		