

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA



TEMA:
COMPARACION DE LOS FACTORES DESENCADENANTES DE
INSUFICIENCIA CARDIACA RESPECTO A LA FRACCION DE EYECCION
DEL VENTRICULO IZQUIERDO

AUTOR:
Mauricio Andrés Hernández Díaz

TUTOR:
Dr. Ricardo Levin

TITULO A OBTENER
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA

BUENOS AIRES – ARGENTINA- ABRIL/2020

DERECHOS DE AUTOR

Yo, Md. Mauricio Andrés Hernández Díaz, en calidad de autor del trabajo de investigación **Comparación de los factores desencadenantes de insuficiencia cardiaca con respecto a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo**, autorizo a la Universidad Abierta Interamericana, a hacer uso de todos los contenidos que me pertenecen o parte de los que contiene esta obra, con fines estrictamente académicos o de investigación.

Los derechos que como autor me corresponde, con excepción de la presente autorización seguirán vigentes a mi favor, de conformidad con lo establecido en los artículos 5, 6, 8 y 19 y demás pertinentes de la Ley de Propiedad Intelectual y su Reglamento.

Buenos Aires, _28__ de Abril de 2020

Firma:

DNI: 95220181

MD. Mauricio Andrés Hernández Díaz

Nombres y Apellidos

DEDICATORIA

A mis padres por haberme forjado como la persona que soy hoy en día, muchos de mis logros se los debo a ustedes, a mis docentes por su dedicación y compromiso y a Dios por cada meta alcanzada y por cada sueño hecho realidad

INDICE

Contenido	
TEMA:	I
DERECHOS DE AUTOR	II
DEDICATORIA.....	III
INDICE	IV
RESUMEN	VI
ABSTRACT	VII
CAPÍTULO I	8
1. PROBLEMA DE INVESTIGACION	8
1.1 PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	8
CAPITULO 2	9
MARCO TEORICO	9
2.1 DEFINICION	9
2.2 EPIDEMIOLOGIA	9
2.3 FISIOPATOLOGÍA	10
2.4 CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA.....	14
CLASIFICACIÓN	14
2.5 FACTORES DESENCADENANTES DE INSUFICIENCIA CARDIACA.	17
CAPITULO 3	23
3.1 OBJETIVOS	23
3.1 OBJETIVOS.....	23
3.3 Operacionalización de las variables e indicadores	24
CAPÍTULO 4	27
METODOLOGÍA.....	27
4.1 Diseño.....	27
Sujeto	27
4.2.1 Criterios de inclusión.....	27
4.2.2 Criterios de Exclusión	27
Procedimientos	27
Análisis Estadístico	27
Resultados esperados	28
Recursos	28
CAPÍTULO 5	29
RESULTADOS	29
5.1. Descripción	29
5.2. Análisis	29

CAPITULO 6	35
CONCLUSIONES.....	35
6.1 CONCLUSIONES:	35
6.2 BIBLIOGRAFIA	36

RESUMEN

En la literatura médica se habla de los factores desencadenantes (FD) de insuficiencia cardíaca (IC), que hacen referencia a una serie de entidades o trastornos, tanto cardiovasculares como no cardiovasculares, capaces de provocar cambios fisiopatológicos que conducen a una rápida instauración o agravamiento de los signos y síntomas de IC.

La falta de una definición clara de los mismos, y que la mayoría de estos trastornos constituyen, a su vez, causas etiológicas de IC o comorbilidades asociadas a la IC, ha dado lugar a que existan diferencias en los FD considerados en los distintos estudios que los analizan.

En la actualidad se han encontrado estudios que han analizado el comportamiento de los factores desencadenantes de la IC como su incidencia, comportamiento a corto plazo dato que nos ha dejado un panorama más amplio al identificar el FD en cada internación y su repercusión en la morbi/mortalidad. En nuestro estudio al ver que no hay análisis de FD con respecto a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) hemos visto la imperiosa necesidad de analizar y ver el comportamiento que estos tienen durante la internación con su impacto en la morbi-mortalidad. El estudio es de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo con una muestra de 157 pacientes con insuficiencia cardíaca, seleccionada de una base de datos para el efecto. Los instrumentos para la recolección de datos fue una matriz con todas variables propuestas. La interpretación se realizó con escalas e indicadores planteados en la estandarización de las variables con un criterio analítico estadístico adecuado para la información planteada. Concluyendo que determinados factores tales como el incumplimiento del tratamiento descompensa a pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida. En cambio, la anemia y el consumo de aines lo hacen a pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada. El síndrome de bajo volumen minuto fue la forma de presentación clínica relacionado con pacientes con IC con FEVIr mientras que el síndrome coronario agudo con la mortalidad, bajo una significancia estadística de $P < 0,05$.

ABSTRACT

The medical literature discusses the triggers (FD) of heart failure (HF), which refer to a series of entities or disorders, both cardiovascular and non-cardiovascular, capable of causing physiopathological changes that lead to a rapid establishment or aggravation of IC signs and symptoms.

The lack of a clear definition of them, and that most of these disorders are, in turn, etiological causes of (HF) or comorbidities associated with HF, has led to differences in both the FD considered in the different studies that analyze them.

At present, studies have been found that have analyzed the behavior of the factors that trigger HF, such as its incidence, short-term behavior, data that has left us with a broader picture when identifying the FD in each hospitalization and its repercussion in the morbi / mortality.

In our study, seeing that there is no analysis of FD with respect to the ejection fraction of the left ventricle (LVEF), we have seen the urgent need to analyze and see the behavior that these have during hospitalization with its impact on morbi- mortality. The study is of epidemiological, observational, retrospective, transversal and scriptive type with a sample of 157 patients with heart failure, selected from a database for the effect. The instruments for data collection was a matrix with all proposed variables. The interpretation was made with scales and indicators proposed in the standardization of the variables with an adequate statistical analytical criterion for the proposed information. Concluding that certain factors such as noncompliance with decompensated treatment in patients with heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. On the other hand, anemia and the consumption of aines do so in patients with heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. The low cardiac output syndrome was the clinical presentation related to HF patients with FEVlr while acute coronary syndrome mortality under a statistical significance of $P < 0.05$.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMA DE INVESTIGACION

1.1 PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia cardíaca (IC) es uno de los síndromes cardiovasculares que más interés ha despertado en las últimas décadas debido a su elevada prevalencia, a los altos índices de hospitalización, invalidez y mortalidad y a los enormes costos que ocasiona al sistema de salud.

El aumento de la incidencia de IC se debe al envejecimiento de la población, a la mejoría en la supervivencia de las cardiopatías en general y de la cardiopatía isquémica en particular. El tratamiento exitoso de la IC explica también el aumento de su prevalencia. Por otro lado, en la Argentina, el crecimiento de algunos factores de riesgo para arteriosclerosis coronaria y la persistencia de elevada prevalencia de enfermedades como la miocardiopatía chagásica, las valvulopatías reumáticas y cardiopatías congénitas no resueltas hace esperar un crecimiento epidémico de esta entidad. Estas condiciones se asocian al escaso acceso a la atención de salud por parte de amplios sectores de la población, lo que complica aún más las perspectivas en nuestro medio.

Dentro de múltiples estudios desarrollados con los principales factores desencadenantes de la IC se ha visto su comportamiento frecuencial sin discriminar selectivamente su asociación con la función sistólica del ventrículo izquierdo por medio de la FEVI.

Por esta razón sin haber evidencia de estudios, el presente estudio planteado tiene como propósito analizar el comportamiento de los factores desencadenantes según la fracción de eyección en la descompensación de la misma.

La ICA es una enfermedad que ha cobrado varias vidas durante toda la historia, puesto que se relaciona estrechamente con la presencia de factores de riesgos cardiovasculares como son: Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Sedentarismo, Tabaquismo y Alcoholismo, los cuales son modificables en la vida de una persona, es decir, es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en el mundo.

El término "IC puede tener implicaciones legales y psicológicas de importancia tanto para el individuo como para la sociedad", puesto que es un indicador de uno de los principales problemas de salud del mundo.

CAPITULO 2

MARCO TEORICO

2.1 DEFINICION

Insuficiencia cardiaca.

La insuficiencia cardiaca (IC) se define como un síndrome constituido por la aparición de síntomas (disnea, fatigabilidad, disnea paroxística nocturna, ortopnea) que puede acompañarse de la aparición de signos de congestión (edemas, crepitantes pulmonares, ingurgitación y reflujo hepatoyugular), causado por una alteración estructural o funcional cardiaca que condiciona una disminución del gasto cardiaco o una elevación de las presiones intracardiacas ¹

2.2 EPIDEMIOLOGIA

La IC se ha convertido en uno de los problemas más importantes de salud pública en los países desarrollados.

En las últimas décadas, los avances en prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cardiovascular han sido muy importantes. Las muertes relacionadas con ella disminuyeron aproximadamente en un 30% a expensas del descenso en síndromes coronarios agudos, enfermedades valvulares y congénitas, hipertensión arterial (HTA) no controlada y algunas arritmias. Sin embargo, la IC continúa siendo una excepción y cuenta con altas tasas anuales de internación, las cuales aumentaron sostenidamente desde hace 4 décadas. La IC es primariamente una enfermedad de los ancianos que afecta a un 10% de los hombres y un 8% de las mujeres mayores de 60 años ²⁻³

En Argentina se registra una prevalencia de 1%-1,5% de la población, podríamos calcular que aproximadamente entre 400.000 a 600.000 personas sufren algún grado de IC. Una revisión de los registros realizados en la Argentina durante las dos últimas décadas incluyo más de 19.000 pacientes, de los cuales unos 9000 provenían de seis registros en IC aguda. A pesar de las limitaciones epidemiológicas por reclutar datos provenientes de distintas estructuras de investigación y tener una distribución poblacional no acorde con la real, ofrece información interesante. La edad promedio fue de 67,6 años con una proporción de sexo femenino del 39%. La etiología isquémica en promedio del 36% es llamativamente más baja que en registros europeos o norteamericanos que en general ocupan la mitad de las causas, probablemente debido a sub diagnóstico. ³⁻¹⁸

2.3 FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la ICA es compleja y todavía quedan aspectos que aún no se conocen del todo, sobre todo cómo se produce la transición de una IC crónica a una ICA, cómo se interrelacionan los diferentes mecanismos implicados y su correlación con las diferentes formas de presentación. Constituye una situación hemodinámica en la cual la circulación sistémica es incapaz de suplir las necesidades inmediatas de los órganos, debido a que se desestabiliza la compleja interacción entre una disfunción miocárdica (asociada a daño y remodelado miocárdico) y una disfunción circulatoria sistémica y pulmonar (asociada a una disfunción endotelial). Este desequilibrio conduce a alteraciones hemodinámicas que producen un aumento de las presiones de llenado cardíacas y venosas centrales, dando lugar a congestión venosa o alteraciones de la contractilidad con hipoperfusión de órganos y daño tisular y celular. En esta descompensación circulatoria subyace un substrato con fenómenos de activación neurohormonal, inflamación y estrés oxidativo.⁴⁻²¹

2.3.1 Cambios Hemodinámicos.

El gasto cardíaco (GC) 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 RV y el llenado de las cavidades cardíacas. En la ICA se producen dos circunstancias paralelas: por un lado, un rápido descenso del GC junto con una retención de fluidos; por otro un aumento del RV que intentará compensar y mantener la perfusión tisular (Figura 2). La consiguiente cascada de mecanismos compensatorios de naturaleza neurohormonal, como son un aumento de la liberación de catecolaminas y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, también será responsable del aumento de la retención de fluidos.⁵

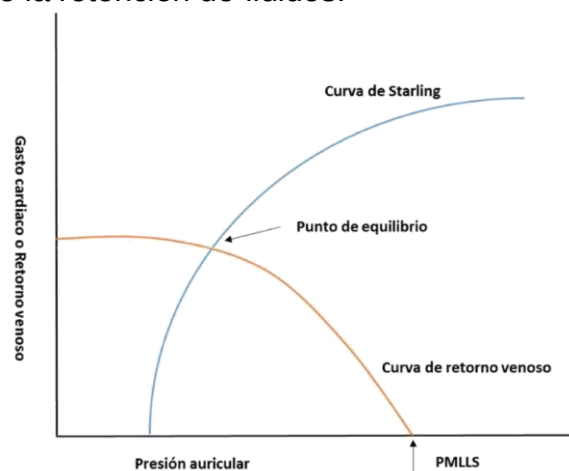


Figura 1. Diagrama clásico de Guyton. En el eje de abscisas se refleja la presión auricular. En el eje de ordenadas se expresa tanto el gasto cardiaco como el retorno venoso. El gasto cardiaco(GC) viene determinado por el punto de equilibrio entre la curva de Starling y la curva del retorno venoso (RV). Cuando la presión auricular supera la presión media de llenado sistémico el GC y el RV disminuye hasta alcanzar el 0.

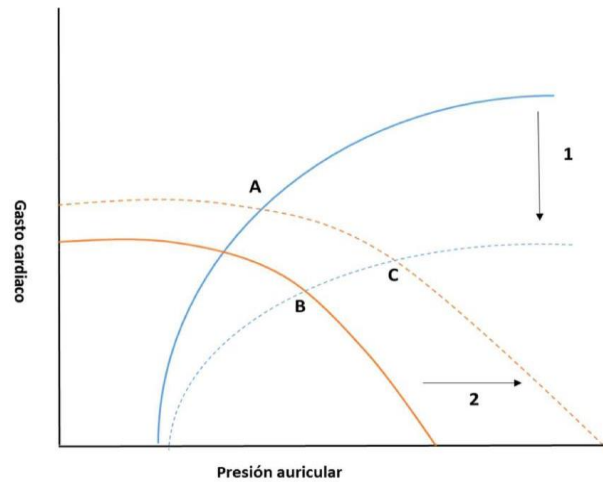


Figura 2. Diagrama clásico de Guyton en situación de insuficiencia cardíaca aguda. En el eje de abscisas se refleja la presión auricular. En el eje de ordenadas se expresa tanto el gasto cardiaco como el retorno venoso. La depresión de la contractilidad ventricular (1) y el consiguiente aumento de la presión de llenado auricular, desplaza el punto de equilibrio A al punto B. La disminución del GC produce una menor perfusión renal y una mayor retención de fluidos que desplaza a la derecha la curva de RV (2) para tratar de compensar el GC. Este mecanismo conlleva un aumento de la presión auricular con un punto de equilibrio en C. Si se produce edema pulmonar, la hipoxia contribuye a generar un círculo vicioso en el que se reduce aún más la función cardíaca

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 alvéolos 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 ICA en pacientes que presentan una contractilidad 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 ICA, generalmente asociado a obesidad e HTA. 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 ICA asociado a hipovolemia, juega un papel pivotal tanto en los pacientes con disfunción de predominio diastólico como en los de predominio sistólico, a pesar de que ambos grupos de pacientes pueden presentar diferencias estructurales cardíacas. Estudios más recientes han demostrado que en la transición de una IC compensada a una ICA, 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 sí sola. En el mismo trabajo de Zile *et al.*, se muestra que los pacientes con ICA con FE preservada (ICA-p), con disfunción renal, o con >60 años, desarrollaron un episodio de ICA con umbrales de presión menores y en periodos de tiempo más cortos. Cuando el valor de PxT supera los 60 mmHg·días se supera la capacidad del drenaje linfático y se produce la congestión y el edema. Los autores remarcan con este trabajo la idea que, aunque los síntomas de ICA se instauran de forma rápida, los cambios hemodinámicos fisiopatológicos que la preceden no lo hacen de forma tan aguda. Se pueden distinguir dos vías fisiopatológicas desde el punto de vista hemodinámico en la generación de congestión pulmonar. Una vía “cardíaca”, en la que predomina la sobrecarga hídrica, y una vía “vascular”, en la que predomina una redistribución del fluido desde la circulación central y esplácnica hacia el territorio pulmonar, producido fundamentalmente por aumentos en la postcarga generados por fenómenos de vasoconstricción, asociados a pérdida de la complianza cardíaca y vascular.⁵

2.3.2 ACTIVACIÓN NEUROHORMONAL, INFLAMATORIA Y ESTRÉS OXIDATIVO.

La activación neurohormonal en la IC es un fenómeno adaptativo que, prolongado en el tiempo, pasa a tener un papel central y nocivo en la progresión de la IC crónica, siendo un factor predictivo de mortalidad y de hospitalización. Incluye la activación de los siguientes sistemas y biomarcadores: a) sistema renina-angiotensina-aldosterona, que tiene efecto vasoconstrictor, de retención hidrosalina y fibrótico); b) sistema nervioso simpático, expresado por un aumento de las concentraciones plasmáticas de noradrenalina; c) sistema arginina-vasopresina, cuyo indicador indirecto es el aumento de las concentraciones plasmáticas de copeptina; d) endotelina-1, que tiene efecto vasoconstrictor y de retención hidrosalina); e) adrenomedulina, con efecto hipotensor, inotrópico y natriurético y f) péptidos con efecto natriurético.

Los fenómenos de activación inflamatoria, señalados por las concentraciones plasmáticas de: a) factor de necrosis tumoral; b) proteína C reactiva; c) interleucina 1; d) interleucina 6, e) gen del receptor ST2, y f) galectina-3, se correlacionan a su vez con los fenómenos de remodelado miocárdico, fibrosis, apoptosis y, en el caso e ST2 y galectina-3 se correlacionan además con el estiramiento miocárdico y negativamente con el pronóstico.

El estrés oxidativo viene dado por la activación de especies reactivas del oxígeno que reaccionan con el óxido nítrico (ON) y generan la formación moléculas tóxicas (peroxinitrito, isoprostano), disbalance del efecto vascular del ON, aumento del catabolismo de las purinas y de la producción de ácido úrico a partir de la xantina oxidasa, y un aumento de la liberación de mieloperoxidasa por los neutrófilos y monocitos, dentro del proceso inflamatorio asociado.⁶

2.3.3 DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

Tanto la activación neurohormonal, inflamatoria y del estrés oxidativo pueden alterar la estructura y la función del glicocálix endotelial, además de afectar la estructura del intersticio celular, pueden afectar la función endotelial a través de una reducción en la producción de ON con la consiguiente vasoconstricción coronaria, sistémica y pulmonar, que generará isquemia miocárdica y aumento de la poscarga de ambos ventrículos, rigidez vascular y de la producción de endotelina-1, aumento de la estimulación simpática y disminución de la nutriercis. Todo ello contribuirá a la progresión de la IC y al empeoramiento de la capacidad funcional por afectación de la perfusión del músculo esquelético.⁶

2.4 CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA.

La ICA constituye un síndrome heterogéneo que puede clasificarse desde la perspectiva de diferentes prismas

CLASIFICACIÓN

2.4.1 Clasificación según su presentación en el tiempo.

Los pacientes pueden presentar un primer episodio de ICA (ICA *de novo*) en un 25-49% de los casos según las series. La mayoría de estos casos se dan en el contexto de un síndrome coronario agudo. La mayoría de pacientes (50-75%) presentarán, en cambio, una “descompensación aguda de insuficiencia cardiaca” (DAIC). En estos casos se podrán evidenciar factores precipitantes (FP), tanto cardíacos como externos, que desencadenarán la descompensación.⁷

2.4.2 Clasificación en función de la fracción de eyección.

Los términos ICA sistólica o diastólica están en desuso, puesto que en muchos pacientes pueden coexistir las anomalías de la función sistólica y diastólica. Actualmente, en función de los valores de la FE, se distinguen dos grupos con diferencias en cuanto a su fisiopatología, pronóstico y tratamiento. Los puntos de corte de la FE que los definen han ido variando a lo largo de la publicación de las guías clínicas tanto americanas como europeas y en la actualidad las diferencias de criterio son mínimas. Las guías definen una ICA con FE reducida $FE \leq 40\%$ (ICA-FEr) y una FE preservada con $FE \geq 50\%$ (ICA-FEp). La zona gris que queda entre ambos, es descrita en las guías americanas como FE borderline (FE 41-49%) y las europeas como FE en rango intermedio (40-49%).

Este subgrupo, definido recientemente, aunque presenta características similares a la ICA-FEp, podría presentar algunos rasgos diferenciales que deberán ser valorados en futuros estudios. También en las guías americanas se ha definido a un subgrupo de pacientes con “ICA con FE mejorada”, que serían aquellos que partiendo de una $FE < 40\%$, han experimentado una mejoría de la misma tras el tratamiento y que presentarían unas características clínicas diferentes al resto de subgrupos.⁷

2.4.3 Clasificación hemodinámica

En 1976, Forrester *et al.* 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 $<2,2$ l/min/m². En 2003, Nohria *et al.*⁴⁰ (Figura 3) trasladaron estos cuatro perfiles al terreno de la valoración clínica a pie de cama sin necesidad de mediciones invasivas. Así, los autores valoraron datos clínicos de hipoperfusión (patrón “frío”) o de normoperfusión (patrón “caliente”), y datos clínicos de congestión (patrón “húmedo” o “seco” en función de la presencia o ausencia de los mismos).

		Presencia de Congestión	
		-	+
Adecuada Perfusión	+	Patrón A Caliente & Seco	Patrón B Caliente & Húmedo
	-	Patrón L Frío & Seco	Patrón C Frío & Húmedo

Figura 3. Perfiles hemodinámicos de Insuficiencia cardiaca aguda. Modificado de: Nohria A, Thomas SS. Hemodynamic classifications of acute heart failure and their clinical application. *Circ J.* 2012; 76: 278-86.

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.⁷⁻⁸

2.4.4 CLASIFICACIÓN SEGÚN LA FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA.

Se han publicado diferentes clasificaciones según la forma de presentación clínica, con algunas diferencias entre sí, aunque en general se superponen. Su utilidad radica en aportar una ayuda al clínico en el manejo de diferentes escenarios de ICA.

En las guías europeas de 2008, se proponía la siguiente clasificación, aunque tiene sus limitaciones puesto que puede haber superposición entre las diferentes formas de presentación (Figura 4).

IC crónica descompensada: progresivo empeoramiento de los síntomas de congestión. La presencia de hipotensión se asocia a mal pronóstico.

Edema pulmonar: signos de congestión pulmonar de instauración rápida y trabajo respiratorio grave con insuficiencia respiratoria asociada.

- IC hipertensiva: se asocia a FE preservada y a cifras de TA sistólica elevadas.
- *Shock* cardiogénico: signos de baja perfusión periférica y daño orgánico en pacientes que típicamente presentan hipotensión (< 90 mmHg) y oliguria (< 0,5 ml/Kg/min)
- IC derecha aislada: se trata de un cuadro de bajo GC asociado a aumento de presiones en las cavidades derechas, bajas presiones en las cavidades izquierdas y ausencia de congestión pulmonar.
- IC asociada a SCA: precisa un manejo diferenciado que implica el intervencionismo coronario. Un 15% de los pacientes con SCA presentan IC.⁸⁻⁹⁻²⁰

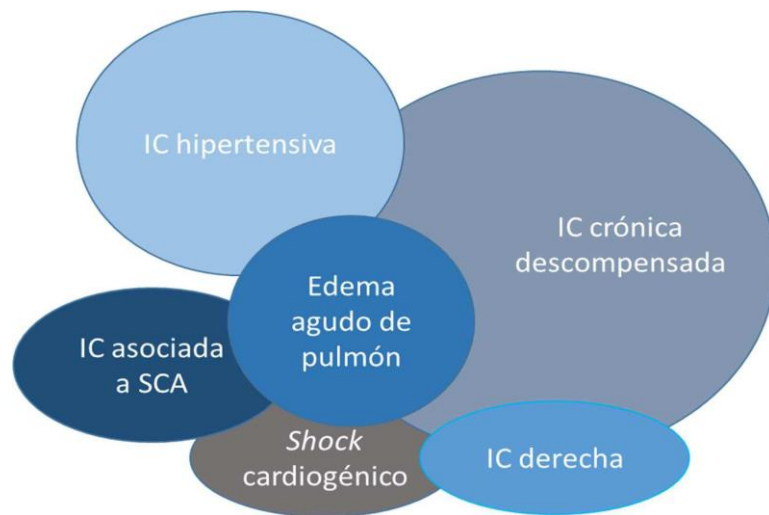


Figura 4. Formas de presentación de Insuficiencia cardíaca aguda. Modificado de: Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev 2007; 12:87-90.

2.5 FACTORES DESENCADENANTES DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

Definición.

En la literatura médica se habla de los FP o factores desencadenantes de ICA, que hacen referencia a una serie de entidades o trastornos, tanto cardiovasculares como no cardiovasculares, capaces de provocar cambios fisiopatológicos que conducen a una rápida instauración o agravamiento de los signos y síntomas de IC.

La falta de una definición clara de los mismos, y que la mayoría de estos trastornos constituyen, a su vez, causas etiológicas de IC o comorbilidades asociadas a la IC, ha dado lugar a que existan diferencias tanto en los FP considerados en los distintos estudios que los analizan, como en los descritos a lo largo de las distintas guías de insuficiencia cardiaca publicadas durante los últimos años, tanto americanas como europeas. Por tanto, podríamos distinguir entre FP estandarizados (aquellos que están incluidos en la mayoría de las guías clínicas), y FP no estandarizados (aceptados en estudios aislados y que no gozan de ese amplio reconocimiento como tales) La tabla 3 recoge los diferentes FP, atendiendo a estas diferencias.¹⁰⁻

22-23

Tabla 3: Factores precipitantes de Insuficiencia cardiaca aguda.

FACTORES ESTANDARIZADOS	FACTORES NO ESTANDARIZADOS
• Infecciones sistémicas (respiratorias, urinarias, etc.)	• Titulación inadecuada de dosis de diuréticos
• Hipertensión arterial no controlada	• Estrés físico
• Isquemia miocárdica aguda/ infarto	• Estrés emocional
• Arritmias (fibrilación auricular rápida, flutter, bradicardia, etc.)	• Embarazo
• Incumplimiento del tratamiento o la dieta	• Contaminación ambiental
• Toxicidad (cocaína, digital, alcohol, etc.)	• Intervenciones quirúrgicas
• Valvulopatías agudas (insuficiencia mitral, rotura de cuerdas tendinosas, etc.)	• Hipoalbuminemia grave
• Estados con gasto cardiaco aumentado (beriberi, tirotoxicosis, etc.)	• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
• Miocarditis	
• Embolismo pulmonar	
• Desarrollo de comorbilidades (anemia, hipotiroidismo, insuficiencia renal, etc.)	
• Fármacos (antiinflamatorios, tiazolidindionas, antagonistas del calcio, quimioterápicos, etc.)	

a. Infecciones.

Los cambios fisiopatológicos que se producen en el transcurso de una infección pueden dar lugar a la aparición de eventos cardíacos mayores como infarto de miocardio, arritmias e IC. En un metanálisis de 4215 pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, el 14% de los pacientes presentaron ICA. Su papel sería incluso más notable en países con climas fríos, y hay estudios que demuestran un aumento de las descompensaciones cardíacas durante la estación gripal. Si bien no disponemos de datos sobre la influencia del tratamiento de las infecciones sobre el curso de los episodios de ICA, sí tenemos algunos datos incompletos provenientes de estudios observacionales que apuntan a que la vacunación gripal reduce la mortalidad y las hospitalizaciones por ICA. Existen varios mecanismos fisiopatológicos por los que las infecciones producen una descompensación en pacientes con cardiopatía previa. Estos mecanismos comprenden los fenómenos inflamatorios secundarios a todo proceso infeccioso, la taquicardización secundaria al proceso febril que acorta el periodo de llenado diastólico y de perfusión coronaria, el aumento de la poscarga del VI debido a un aumento de la rigidez arterial y el aumento de la poscarga del VD secundario a la hipertensión pulmonar inducida, a su vez, por la hipoxemia asociada a las infecciones respiratorias graves. Todo ello resulta en un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al que pueden ser especialmente susceptibles los pacientes con cardiopatías y otras comorbilidades, como puede ser la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). También puede existir una afectación intrínseca miocárdica que afecte la contractilidad. Esto se ha observado hasta en un 50% de los pacientes que presentan un proceso séptico grave o en relación a una miocarditis secundaria a una infección tanto bacteriana como vírica.¹⁰⁻²⁷

b. Hipertensión arterial no controlada.

La HTA está presente en el 62%-72% de los casos de ICA. Como FP de ICA, su frecuencia oscila entre el 5-24% pero puede ser más relevante en el caso de cardiopatías degenerativas. El aumento de la poscarga que genera, afecta a la contractilidad y a la función diastólica. Un control ambulatorio adecuado de la HTA constituye una estrategia fundamental tanto para prevenir como para retrasar el inicio de una IC, teniendo en cuenta que la HTA no sólo constituye un FP de episodios de ICA, sino que también es un factor etiológico de cardiopatía. En las guías¹ se recoge como una recomendación de clase I nivel A.¹¹⁻²⁶

c. Incumplimiento del tratamiento y de la dieta.

La falta de cumplimiento es un fenómeno complejo en el que interviene factores dependientes del paciente, del médico y factores económicos y sociales. Los que hacen referencia al paciente incluyen aspectos como fallos de memoria, mala comprensión de las instrucciones del médico, falta de confianza en el tratamiento, falta de tolerancia y efectos secundarios, depresión y polifarmacia. También aspectos sociales el precio de los fármacos o la falta de autocuidado y de cuidador. Los factores relacionados con el médico incluyen la falta de seguimiento de las guías clínicas o la insuficiente titulación de los fármacos, lo que puede comportar un peor pronóstico, especialmente en los pacientes con ICA-FEr. Este último aspecto supone la introducción de la iatrogenia como FP, el cual sólo se ha tenido en cuenta en escasos estudios. Aquí también se incluiría la administración inadecuada de líquidos en los pacientes hospitalizados, la supresión o dosis inadecuadas de fármacos y la prescripción de fármacos contraproducentes, tanto por sus efectos sobre la contractilidad (como determinados antiarrítmicos o quimioterápicos), como sobre la retención hidrosalina (como es el caso de los antiinflamatorios no esteroideos, los inhibidores de la COX-2 y las tiazolidindionas). También se le había atribuido la capacidad de retención hidrosalina a los glucocorticoides. Sin embargo, recientes trabajos lo han puesto en duda, y señalan un posible efecto beneficioso de los glucocorticoides sobre la diuresis en pacientes resistentes a los diuréticos, ejercidos a través de un aumento de la expresión de receptores de péptidos natriuréticos.²⁸

En ocasiones, el incumplimiento de la dieta va asociado al desconocimiento de las recomendaciones sobre la ingesta diaria de líquidos y sal, así como el contenido de sodio de determinados alimentos o fármacos. El abordaje de este FP es particularmente difícil y su detección podría estar infraestimada, puesto que se basa en el interrogatorio del paciente o sus familiares con los posibles sesgos que comporta. Por otra parte, la utilización de cuestionarios para su detección, como puede ser el *Morisky Score*, presenta también limitaciones puesto que sobrestiman el cumplimiento por parte del paciente, tal y como muestra un estudio realizado en pacientes con hipertensión resistente al tratamiento, en los que la monitorización analítica en suero demostró el doble de incumplimiento terapéutico con respecto al detectado mediante la *Morisky medication Adherence Scale*. Sin embargo, su búsqueda

activa supone una oportunidad de iniciar medidas de prevención que podrían modificar la evolución y disminuir las descompensaciones.¹¹

d. Isquemia coronaria.

La enfermedad coronaria está presente en más del 50% de los pacientes de los principales registros de ICA (Tabla1). Es el FP más frecuente en los episodios de ICA “*de novo*” y en los pacientes diabéticos. Su frecuencia como FP es mucho mayor en los estudios realizados en servicios de cardiología, unidades coronarias o de intensivos. Es conocido el detrimento que sufre la función ventricular a causa de la isquemia miocárdica, así como su mejoría tras la revascularización del miocardio viable. En el registro GRACE se ha visto que el desarrollo de ICA es similar tanto en los casos de SCA con elevación del ST (SCACEST) como en los casos de SCA sin elevación del ST (SCASEST) (15,6% vs 14,7%), aunque es menor en los casos de angina inestable (8%).¹²

e. Arritmias.

El deterioro hemodinámico causado por taquiarritmias y bradiarritmias puede precipitar una ICA. La más frecuentemente registrada en los estudios es la fibrilación auricular (FA). 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 FA en un potencial FP de ICA. Si bien en algunos casos será difícil dilucidar si la FA precipita la ICA o es esta última la que provoca la aparición de la FA, lo cierto es que es imprescindible realizar un manejo simultáneo y efectivo de ambas patologías. En un trabajo retrospectivo realizado en el ámbito de urgencias, el control de ritmo o de frecuencia precoz en pacientes con patologías agudas descompensadas se asoció a menor tasa de éxito y a un aumento (hasta 6 veces) de los eventos adversos, lo que plantea la hipótesis de que se debe comenzar el tratamiento de la patología de base descompensada antes que intentar el control de ritmo o de la frecuencia cardíaca.¹³⁻³⁰

f. Anemia.

Se considera un FP tanto por su contribución a la isquemia miocárdica como por su efecto sobre la viscosidad sanguínea y las resistencias periféricas. Es una comorbilidad presente en el 15% de los pacientes con ICA. En cambio, se tienen menos datos sobre su prevalencia como FP de ICA, puesto que algunos estudios no la

contemplan y otros no coinciden con el punto de corte de la cifra de hemoglobina para considerarla un FP. Tampoco tenemos muchos datos sobre cuál es su manejo más apropiado, aunque existe un consenso en que una concentración de hemoglobina < 9 g/dl precisaría de transfusión, quedando a criterio del profesional el número de concentrados de hematíes, la velocidad de transfusión y las dosis de diurético a administrar para evitar una sobrecarga de volumen.¹⁴⁻²⁵

g. Enfermedad renal aguda.

Supone la presencia de congestión debido al aumento de la retención de líquidos. Como ocurre con la anemia, es una comorbilidad frecuente. Sin embargo, considerada como FP ha sido registrada en pocos estudios, los cuales además recogían varios FP por episodio. La insuficiencia renal, en el contexto de una ICA, es un fenómeno frecuente, de fisiopatología compleja y no del todo bien conocida. Se ha definido el síndrome cardiorenal (SCR) como una disfunción simultánea cardíaca y renal independientemente del órgano que ha sufrido la lesión inicial. Esta relación compleja y bidireccional, en la que la insuficiencia renal puede ser causa o consecuencia de una IC, ha dado lugar a la clasificación del SCR en 5 subtipos, en función de si la insuficiencia renal precede o no a la IC, y si lo hace de forma aguda o crónica. En este caso, el SCR tipo 3 correspondería a los casos en los que el deterioro primario de la función renal precipita una disfunción cardíaca aguda.¹⁴⁻¹⁹⁻²⁴

h. Tromboembolismo pulmonar.

El Tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología infra diagnosticada si tenemos en cuenta su prevalencia en estudios post mortem. En el caso de los pacientes con ICA, aunque las guías clínicas lo incluyen como FP de ICA, lo cierto es que se tienen muy pocos datos sobre su prevalencia como FP, dado que la mayoría de los estudios ni siquiera lo analizan. En el estudio de Moraes *et al.* Su prevalencia era muy baja (2,2%). Esta baja prevalencia debe valorarse en el contexto de las dificultades que presenta el diagnóstico simultáneo de ambas patologías, al compartir signos, síntomas y biomarcadores.¹⁵

1.5.3 Manejo de la insuficiencia cardíaca según los factores precipitantes.

Existen pocos trabajos publicados que analicen este punto. En 1954, Flint *et al.*, describió el papel de las infecciones respiratorias como

precipitantes de episodios de ICA. En 1998, Feenstra *et al.* Publicaron una primera revisión sobre el papel de los FP en las recidivas de IC, basándose en unos pocos estudios observacionales que recogían pacientes ingresados en servicios de cardiología, con un escaso número de pacientes. En dicha revisión, aunque se reconocía que se sabía poco sobre su influencia en la función cardiaca, ya se recomendaba su detección rutinaria como método para prevenir posibles recidivas de IC. Desde entonces, sigue apareciendo en las guías clínicas esta recomendación con clase I nivel C, lo que le confiere un nivel de evidencia en relación a la opinión de expertos que, como Gheorghiade y Braunwald, incluyen los FP como uno de los 6 ejes del modelo de valoración inicial de una ICA (Figura 5).¹⁶

Este modelo propone que su identificación y corrección deben formar parte del tratamiento inicial, con lo que se podría mejorar el pronóstico del episodio. Frente a estas recomendaciones de los expertos, se contrasta el hecho de que existen pocos estudios publicados que evalúen la relación de los FP con el pronóstico en cuanto a mortalidad intrahospitalaria, y un único estudio en relación a la mortalidad a medio plazo.¹⁷⁻²⁹

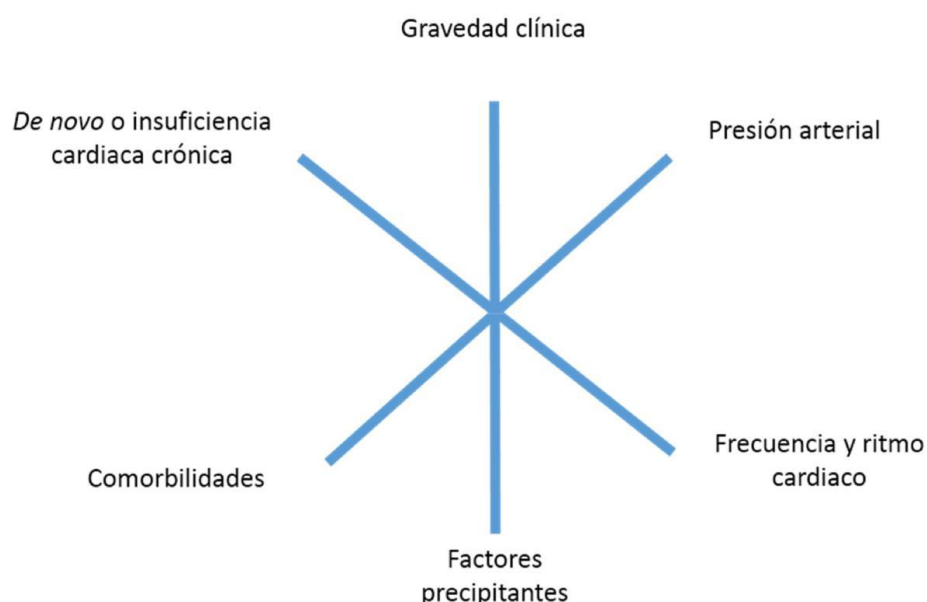


Figura 5. Modelo de 6 ejes para la evaluación inicial de los pacientes con ICA. Modificado de Gheorghiade M y Braunwald E. A proposed model for initial assessment and management of acute heart failure syndromes. JAMA. 2011; 305:1702-3.

CAPITULO 3

3.1 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVOS

Objetivos Principal

Investigar el comportamiento de los factores desencadenantes de insuficiencia cardíaca correlacionado con la FEVI durante la internación en UCO.

Objetivos Específicos

Analizar la prevalencia de los principales factores desencadenantes de la Insuficiencia Cardíaca en los pacientes atendidos en el servicio de UCO.

Identificar los factores precipitantes de insuficiencia cardíaca según la fracción de eyección.

Analizar la influencia de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo comparado con las comorbilidades y factores desencadenantes en el pronóstico de los pacientes.

3.3 Operacionalización de las variables e indicadores

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO	ESCALA	INDICADOR
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	Necrosis de cardiomiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda.	• Diagnóstica	1. Con elevación del ST. 2. Sin elevación del ST	• Porcentaje
FEY	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	• Ordinal	+50% conservada 40/49% borde r line -40% depri mida	Porcentaje
SEXO	Característica fenotípica que diferencia hombre de mujer	• Diagnóstica	1. Hombre 2. Mujer	Porcentaje
EDAD	• Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa	• Edad en años	• Media
MUERTE	Es el punto final de la vida de un ser.	• Diagnóstica	1. Si 2. No	• Porcentaje

		mi ca		
HIPERT ENSIÓN ARTERI AL	Elevación de la presión arterial $\geq$ 140/90 mmHg.	• Di co tó mi ca	• 1. Si • 2. No	• Porc entaj e
DIABET ES MELLIT US	Grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina	• Di co tó mi ca	• 1. Si • 2. No	• Porc entaj e
CARDIO PATÍA ISQUÉM ICA PREVIA	Antecedentes de isquemia cardíaca.	• Di co tó mi ca	• 1. Si • 2. No	• Porc entaj e
TABAQ UISMO	Hábito de fumar tabaco y sus consecuencias deletéreas en el organismo	• Di co tó mi ca	• 1. Si • 2. No	• Porc entaj e
ALCOH OLISMO	Enfermedad causada por el consumo abusivo de bebidas alcohólicas y por la adicción que crea este hábito	• Di co tó mi ca	• 1. Si • 2. No	• Porc entaj e
ARRITM IAS	Alteración del ritmo cardíaco.	• Di co tó mi ca	1. Si 2. No	Porc entaj e

INFARTO	Dolor torácico secundario a isquemia, que se presenta después del IAM, con nueva elevación de enzimas cardíacas.	• Di co tó mi ca	1. Si 2. No	Porc entaj e
IRA/IRC	SD Clínico puede ser aguda o crónica, siendo que la aguda se caracteriza por una rápida reducción de la función renal, mientras que en la crónica ocurre la pérdida gradual de la función de los riñones	• Di co tó mi ca	1. Si 2. No	Porc entaj e
INSUFIC IENCIA CARDÍ A CA	Es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes más adecuados para satisfacer las demandas del metabolismo	• Di co tó mi ca	1. Si 2. No	Porc entaj e

CAPÍTULO 4

METODOLOGÍA

4.1 Diseño

El estudio planteado es de tipo epidemiológico, analítico, observacional, de corte transversal, con recuento retrospectivo de datos.

Sujeto

Conformado por los pacientes con ICA ingresados al servicio de Cardiología del Hospital Universitario Abierto Interamericano durante el período 2016-2018.

4.2.1 Criterios de inclusión

- Hombres y mujeres ≥ 18 años.
- Pacientes ingresados en el servicio de UCO con el diagnóstico de IC definida según los criterios de Framingham y siguiendo las guías establecidas.

4.2.2 Criterios de Exclusión

- Ausencia y/o datos incompletos en historia clínica.
- Negativa a firmar el consentimiento informado.

Procedimientos

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes en estudio pertenecientes al área de insuficiencia cardíaca del departamento de Cardiología del Hospital UNIVERSITARIO UAI, tomando en consideración historia clínica de ingreso, valoración eco cardiográfica, Exámenes de laboratorio con su respectiva evolución clínica; posterior al cual se procederá a llenar la Matriz de Recolección de Datos (Anexo 1) para después generar una base de datos en Excel 2014 con los valores de todas las variables.

Análisis Estadístico

Luego de recolectar la información respectiva en la matriz (Anexo 1) se procederá a elaborar una base de datos con los valores asignados a cada variable en la hoja de cálculo Excel 2010; el análisis de los mismos se realizará utilizando el sistema estadístico SPSSv2.1. De las variables cualitativas se tomará la frecuencia absoluta y relativa con su respectivo IC (95%). De las variables cuantitativas se tomarán valores de tendencia central y dispersión. La comprobación de hipótesis se realizará con regresión logística binaria con un error $\alpha = 0.05$.

Resultados esperados

Se espera obtener datos de comportamiento de los factores desencadenantes de la insuficiencia cardíaca con respecto a la fracción de eyección, forma de presentación y comorbilidades con su impacto respectivo con las complicaciones durante la internación.

Recursos**Recursos Humanos**

Md. Mauricio Andrés Hernández Díaz Postgrado de Cardiología
Dr. Ricardo Levin Tutor Científico y metodológico.

Recursos Materiales

Se utilizarán los siguientes recursos: escritorio, computador portátil, software para recolección de datos, generación de base de datos (IBM/SPSS), obtención de resultados aplicando software estadístico, bibliografía citada en el documento obtenida de publicaciones nacionales e internacionales.

Recursos Institucionales

Hospital Universitario Abierto Interamericano

Aspectos Bioéticos

La presente investigación se regirá acatando la Declaración de Helsinki de 1964 y su revisión de 1975, cabe recalcar que es un estudio, el cual se base en valores de exámenes de laboratorio que se realizan de manera rutinaria como protocolo de ingreso a la sala de emergencia, es decir, que no se realizará pruebas con mediano o alto nivel de invasión.

En cuanto a la protección de personas, declaro que para esta investigación no se realizará experimentación con sustancias exógenas, sino se utilizarán los valores absolutos de leucocitos y glicemias, documentados en las historias clínicas.

Además, no se discriminará a los participantes por su condición económica, social o religiosa, y tampoco se ofrecerán compensaciones económicas y/o de otra índole.

Confidencialidad

El autor declara que seguirá los protocolos del centro hospitalario sobre la publicación de datos de pacientes.

Conflictos de Interés

El investigador declara que no existe ningún tipo de conflicto de interés para el desarrollo de la investigación.

CAPÍTULO 5

RESULTADOS

5.1. Descripción

En el estudio de comparación de los factores desencadenantes de insuficiencia cardíaca con respecto a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el servicio de UCO del Hospital Abierto Interamericano Enero – diciembre 2018, El 72,6% (n= 114) son hombres y el 27,4 % (n= 43) mujeres con respecto al promedio de edad fue de 70 ± 14 años, con un rango entre 33 a 99 años.

5.2. Análisis

El (58.59%) n= 92 presentó complicaciones y la mortalidad fue de (12.73%) n=20, dentro de las comorbilidades de nuestra población la DM tiene relación directa con el sexo masculino con una $P= 0.035$, el TBQ con el sexo masculino con una $P= 0.003$, la cardiopatía isquémica con el sexo masculino con una $P= 0.024$, el hipotiroidismo en el sexo femenino $P= 0.00$ (Ver tabla1)

TABLA 1 CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DEL HOSPITAL DE LA UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

VARIABLE		n=157		100%	
GENERO					
MUJER		43		27.4	
HOMBRE		114		72.6	
• EDAD X DS		70(IC95% 33 - 99) 14.50			
COEFICIENTE DE VARIACION		20.71			
COMPLICACIONES		92		58.59%	
MORTALIDAD		20		12.73	
		GENERO		Total %	Test Chi Cuadrado
n=157		MUJER n=43 (27,4%)	HOMBRE n=114 (72,6%)		
HTA	n	36	90	126	P= 0,503
	%	22,9%	57,3%	80,25%	
DIABETES MELLITUS	n	7	38	45	P= 0,035
	%	4,45%	24,20%	28,65%	
DISLIPIDEMIA	n	8	37	45	P= 0,087
	%	5,09%	23,56%	28,65%	
TABAQUISMO	n	10	57	67	P= 0,003
	%	6,36%	36,30%	42,66%	
CARDIOPATIA ISQUEMICA	n	5	33	38	P= 0,024
	%	3,18%	21,01%	24,19 %	
ENF.VASCULAR PERIFERICA	n	4	7	10	P= 0,489
	%	2,54%	4,45%	6,99%	
SAOS	n	0	5	5	P= 0,163
	%	0%	3,18%	3,18%	
FA	n	22	40	62	P= 0,066
	%	14,01%	25,47%	39,48%	
ACV	n	2	13	15	P=0,122
	%	1,27%	8,28%	9,55%	
HIPERTIROIDISMO	n	1	0	1	P= 0,102
	%	0,63%	0%	0,63%	
HIPOTIROIDISMO	n	15	11	26	P= 0,000
	%	9,55%	6,93%	16,48%	
VIH	n	0	0	0	P= NC
	%	0%	0%	0%	
NEOPLASIA	n	4	12	16	P=0,821
	%	2,54%	7,64%	10,18%	
IRC	n	5	15	20	P= 0,798
	%	3,18%	9,55%	12,73%	
REUMATOLOGICO	n	1	0	1	P= 0,102
	%	0,63%	0%	0,63%	
HEPATOPATIA	n	0	5	1	P= 0,163
	%	0%	3,15%	3,15%	
EPOC	n	9	26	35	P= 0,801
	%	5,67%	16,38%	22,05%	
CARDIOPATIA	n	11	23	33	P= 0,463
	%	6,93%	14,49%	20,79%	

FUENTE: HISTORIAS CLÍNICAS

AUTOR: Dr. Mauricio Hernández Díaz

IRC: INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, DM: DIABETES MELLITUS. FA: FIBRILACION AURICULAR, SAOS: SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO, HTA: HIPERTENSION ARTERIAL

FORMA DE PRESENTACION	FEVlc n:55	FEVIm n:20	FEVlr n:82	CHI2 IC 95% P= 0.574
CFI	10	2	10	
CFII	35	13	59	
CFIII	10	4	12	
CFIV	0	1	1	

FUENTE: HISTORIAS CLÍNICAS

AUTOR: Dr. Mauricio Hernández Díaz.

Dentro de los antecedentes patológicos de nuestra población la dislipidemia (DLP) junto con el infarto agudo de miocardio (IAM) tienen relación directa con los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida con una P: 0.050; P:0.003 respectivamente estadísticamente significativo (Ver tabla 2).

TABLA 2 COMPARACIÓN DE LOS ANTECEDENTES PATOLOGICOS DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DEL HOSPITAL DE LA UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA CON REALACION A LA FEVI.

ANTECEDENTE S PATOLOGICOS	FEVlc n:55	FEVI m n:20	FEVlr n:82	CHI 2 IC 95 % P=
HTA	47 (29.6%)	14 (8.8%)	65 (40.9%)	0.3 14
DBT	13 (8.19%)	6 (3.78%)	26 (16.4%)	0.5 86
DLP	10 (6.3%)	5 (3.15%)	30 (18.90%)	0.0 50
IAM	6 (3.78%)	3 (1.89%)	29 (18.27%)	0.0 03
CRM	3 (1.89%)	1 (0.63%)	12 (7.56%)	0.1 57
TBQ	17	8	42	0.0 50

	(10.71)	(5.04)	(26.46)	
ARRITMIA	28 (17.64)	7 (4.41)	27 (17.01)	0.0 98
EVP	5 (3.15%)	1 (0.63)	5 (3.15%)	0.7 43
ACV	4 (2.52%)	1 (0.63)	10 (6.30%)	0.5 10
NEOPLASIA	8 (5.04%)	3 (1.89)	5 (3.15%)	0.2 07
EPOC	11 (6.93%)	3 (1.89)	21 (13.23)	0.5 10
IRC	7 (4.41%)	2 (1.26)	11 (6.93%)	0.9 19
REUMATOLOGIC OS	0	0	1 (0.63%)	0.6 31
HIPERTIROIDIS MO	1 (0.63%)	0%	0%	0.3 93
HIPOTIROIDISM O	12 (7.56%)	4 (2.52)	10 (6.30%)	0.3 00
SAOS	2 (1.26%)	2 (1.26)	1 (0.63%)	0.1 30
VIH	0%	0%	0%	0
OTRAS CARDIOPATIAS	14 (8.82%)	4 (2.52)	16 (10.08)	0.6 97

FUENTE: HISTORIAS CLÍNICAS

AUTOR: Dr. Mauricio Hernández Díaz.

Dentro de los factores desencadenantes de nuestra población el incumplimiento del tratamiento tiene relación directa de presentación con pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida con una P: 0.044.

Mientras que la anemia y el consumo de aines tienen relación directa de presentación con pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada con una P: 0.011, P: 0.018 respectivamente estadísticamente significativos (Ver tabla 3).

TABLA 3 COMPARACIÓN DE LOS FACTORES DESENCADENANTES DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DEL HOSPITAL DE LA UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA CON RELACION A LA FEVI.

FACTORES DESENCADENANTES	FEVlc n:55	FEVI m n:20	FEVlr n:82	CHI 2 IC 95 % P=
TRASGRESION ALIMENTARIA	10 (6.36 %)	3 (1.91 %)	23 (14.64 %)	0.2 69
INCUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO	5 (3.18 %)	6 (3.82 %)	9 (5.73 %)	0.0 44
ARRITMIA	13 (8.28 %)	3 (1.91 %)	8 (5.04 %)	0.0 86
INFECCIÓN	13 (8.28 %)	8 (5.04 %)	27 (17.01 %)	0.3 17
ANEMIA	32 (20.16 %)	7 (4.41 %)	27 (17.01 %)	0.0 11
SCA	6 (3.82 %)	1 (0.63 %)	9 (5.73 %)	0.6 72
CONSUMO DE AINES	5 (3.18 %)	2 (1.26 %)	0 (0%)	0.0 18
CRISIS HIPERTENSIVAS	6 (3.82 %)	2 (1.26 %)	8 (5.04 %)	0.9 76
SIN FACTOR DESENCADENANTE	11 (6.93 %)	5 (3.18 %)	13 (8.28 %)	0.5 99

FUENTE: HISTORIAS CLÍNICAS

AUTOR: Dr. Mauricio Hernández Díaz.

Dentro de la forma de presentación clínica de los pacientes con insuficiencia cardiaca tenemos significancia estadística de síndrome de bajo volumen minuto (SBVM) en pacientes con IC FEVI r con una P: 0.028 (Ver tabla 4).

TABLA 4 COMPARACIÓN DE LA FORMA CLINICA DE PRESENTACION DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DEL HOSPITAL DE LA UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA CON REALACION A LA FEVI.

FORMA DE PRESENTACION	FEVlc n:55	FEVIm n:20	FEVlr n:82	CHI2 IC 95% P =
CONGESTION PULMONAR	12	6	28	0.298
CONGESTION SISTEMICA	35	13	48	0.777
ANASARCA	3	0	0	0.059
EAP	5	2	6	0.893
SBVM	1	0	10	0.028

FUENTE: HISTORIAS CLÍNICAS, AUTOR: Dr. Mauricio Hernández Díaz.

Dentro de las complicaciones de los pacientes con insuficiencia cardiaca tenemos significancia estadística de Shock Carcinogénico en pacientes con IC FEVI r con una P: 0.050 y una correlativa frecuencial del 7 % de mortalidad de un total de 12.73% pero sin significancia estadística (Ver tabla 5).

TABLA 5 COMPARACIÓN DE LAS COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DEL HOSPITAL DE LA UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA CON REALACION A LA FEVI.

COMPLICACIONES	FEVI c n:55	FEVI m n:20	FEVI r n:82	CHI2 IC 95% P=
ARRITMIA	4	2	8	0.868
INFECCION	9	5	15	0.694
S. SEPTICO	4	4	16	0.098
S. CARDIOGENICO	0	1	7	0.050
ACV	1	1	1	0.540
IRA	4	1	9	0.610
MUERTE	7	2	11	0.136
SCA	0	0	0	0

CAPITULO 6

CONCLUSIONES

6.1 CONCLUSIONES:

1. Los factores desencadenantes de insuficiencia cardiaca de mayor prevalencia en la UCO fueron Anemia (41.58%), Infección (30.24%), trasgresión alimentaria (22.68) y sin factor desencadenante en un 18.27% dentro de los más representativos.
2. El análisis conjunto de los factores desencadenantes de IC con su Fracción de eyección hemos observado que hay una clara relación significativa de nuestra población al presentar determinados factores tales como el incumplimiento del tratamiento descompensa a pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida. En cambio, la anemia y el consumo de aines lo hacen a pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.
3. Las comorbilidades de nuestra población estudiada como la DM, TBQ, Cardiopatía isquémica, tiene relación directa con el sexo masculino con una P significativa mientras que el hipotiroidismo en el sexo femenino.
4. En la presentación clínica de ingreso el síndrome de bajo volumen minuto tiene relación estadísticamente significativa con pacientes con IC con FEVlr.
5. El factor desencadenante estadísticamente significativo relacionado con de mortalidad durante la internación en UCO en este estudio sin duda alguna es el síndrome coronario agudo.

6.2 BIBLIOGRAFIA

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, *et al.* The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016. *Eur Heart J.* 2016; 37:2129-2200.
2. Montes Santiago J, Arevalo JC, Cerqueiro JM. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca aguda. *Med Clin.* 2014;142(supl 1):3-8.
3. Cursack G., Echazarreta D, Nuñez C. y col.: Epidemiología y tratamiento previo a una hospitalización por insuficiencia cardíaca: el diagnóstico precoz como área de intervención. Resultados del Registro Argentino de Insuficiencia Cardíaca (REARGIC). *Rev Fed Arg Cardiol.* 2017; 46(2): 96-1024.
4. Marti CN, Giorgiopoulou VV, kalogeropoulos AP. Insuficiencia cardíaca aguda: características del paciente y fisiopatología. *Curr Heart Fail Rep.* 2013;10: 427-33
5. Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12.a ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011.
6. Oliveri R. Insuficiencia Cardíaca. Fisiopatología. En: Bertolasi C, editor. *Cardiología Actual.* Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2001. p. 3696-773
7. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Normatizaciones y Consensos. Consejo de Insuficiencia Cardíaca. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78:166-81.
8. FORRESTER JS, DIAMOND GA, SWAN HJ: Clasificación correlativa de clínica y hemodinámica función después del infarto agudo de miocardio. *A.m. J Cardiol* 1977; 39: 137-145.
9. Filippatos G, Zannad F. Introducción a los síndromes de insuficiencia cardíaca aguda: definición y clasificación. *Heart Fail Rev.*2007; 12: 87-90
10. Aramburu O, Conde A, Salamanca P. Insuficiencia cardiaca aguda: factores desencadenantes y prevención. *Med Clin. Barc.* 2014;142(Supl. 1): S9-13
11. Llorens P, Escoda R, Miró O, Herrero-Puente P, Martín-Sánchez FJ, Jacob J, *et al.* Características clínicas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en servicios de urgencias españoles: Registro EAHFE (Epidemiology of Acute Heart Failure in Spanish Emergency Departments). *Emergencias.* 2015; 27:11-22

12. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al; para los investigadores y hospitales OPTIMIZE-HF. Factores identificados como precipitantes de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca y resultados clínicos. Arch Intern Med. 2008;168: 847-54.
13. Smit MD, Moes ML, Maass AH, Achekar ID, Van Geel PP, Hillege HL, et al. The importance of whether atrial fibrillation or heart failure develops first. Eur J Heart Fail. 2012; 14:1030-40
14. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. Insuficiencia cardíaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. Rev Esp Cardiol. 2015; 68:254-8.
15. Pulido T, Aranda A, Zeballos MA, Bautista E, Martínez-Guerra ML, Santos LE, Sandoval J: Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease. An autopsy study. Chest 2006; 129: 1282.
16. Formiga F, Chivite D, Manito N, Casas S, Llopis F, Pujol R. Hospitalization due to acute heart failure. Role of the precipitating factors. Int J Cardiol. 2007;120:237-41.
17. Gheorghiade M y Braunwald E. A proposed model for initial assessment and management of acute heart failure syndromes. JAMA. 2011; 305:1702-3.
18. Perna ER, Coronel ML, Cimbaro, Canella JP ED. Revisión de insuficiencia cardíaca en Argentina. Avances y retrocesos luego de dos décadas de registros y más de 19000 pacientes incluidos. Insuf Card 2015; 10:2–10.
19. Kirkwood FA, Uddin N, Patterson JH. Clinical predictors of in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure-piecing together the outcome puzzle. Congest Heart Fail. 2008;14:127-134.
20. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). Intensive Care Med. 2011; 37:619-26.
21. Marti CN, Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP. Acute heart failure: patient characteristics and pathophysiology. Curr Heart Fail Rep. 2013; 10:427-33.
22. Formiga F, Chivite D, Manito N, Casas S, Llopis F, Pujol R. Hospitalization due to acute heart failure. Role of the precipitating factors. Int J Cardiol. 2007;120:237-41.

23. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, *et al*; for the OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes. *Arch intern Med*. 2008; 168:847-54.
24. van Deursen VM, Urso R, Laroche C, Damman K, Dahlström U, Tavazzi L, *et al*. Co-morbidities in patients with heart failure: an analysis of the European Heart Failure Pilot Survey. *Eur J Heart Fail* 2014;16(1):103-11
25. Pereira CA, Roscani MG, Zanati SG, Matsubara BB. Anemia, heart failure and evidence-based clinical management. *Arq Bras Cardiol* 2013;101(1):87-92
26. Lip GY, Skjoth F, Overvad K, Rasmussen LH, Larsen TB. Blood pressure and prognosis in patients with incident heart failure: the Diet, Cancer and Health (DCH) cohort study. *Clin Res Cardiol* 2015;104(12):1088-96
27. Liaqat A, Moshin N, Imtiaz A, Mahreen F, Nusrat N. Factors precipitating acute heart failure. *Ann Pak Inst Med Sci*. 2014;10:33-8
28. Ambardekar AV, Fonarow GC, Hernández AF, Pan W, Yancy CW, Krantz MJ. Characteristics and in-hospital outcomes for nonadherent patients with heart failure: findings from Get with The Guidelines Heart Failure (GWTG-HF) *Am Heart J*. 2009; 158:644-52
29. Taylor DM, Fui MN, Chung AR, Gani L, Zajac JD, Burrell LM. A comparison of precipitants and mortality when acute decompensated heart failure occurs in the community and hospital settings. *Heart Lung Circ*. 2012;21:439-43.
30. Diaz A, Ciocchini C, Esperatti M, Becerra A, Mainardi S, Farah A. Precipitating factors leading to decompensation of chronic heart failure in the elderly patient in South-American community hospital. *J Geriatr Cardiol*. 2011; 8:12-4