

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA.

**CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.**

AUTOR: Dr. Rusbel Fernández Marrero.

CIEGO DE ÁVILA, 2020.

**REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA.**

**CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.**

**EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN
MEDICINA INTERNA.**

AUTOR: Dr. Rusbel Fernández Marrero. Residente en Medicina Interna.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández”

TUTOR: Dr. Hirán Morales de Ávila. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Máster en Enfermedades Infecciosas.

ASESORA: Dra. Norisleidy Zamora Casanova. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Instructor.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández”

CIEGO DE ÁVILA, 2020

PENSAMIENTO

“La medicina es una ciencia que se revoluciona incesantemente, de las que más requiere la capacidad de análisis y de observación del hombre, de la que menos puede soportar la rutina”

Fidel Castro

DEDICATORIA

A mi madre para quien no encuentro palabras para expresar todo lo que siento por ella y todo lo que le debo; y a la memoria de mi abuelo que aunque no está sé que se siente muy orgulloso de mi éxito. A mi hermano por haber confiado en mi.

AGRADECIMIENTOS

Al dar por terminado este trabajo deseo que estas palabras sirvan como testimonio de agradecimiento a todas aquellas personas que han contribuido a mi formación profesional.

Al colectivo de profesores del servicio de Medicina Interna y en especial a los Dres. Hirán Morales de Ávila y Félix Jorge Jiménez Cantero, por su apoyo para llevar a término mi residencia.

A mi hermano y demás familiares.

A todos muchas gracias.

RESUMEN.

Introducción: La insuficiencia cardiaca es el estadio terminal de múltiples procesos cardiológicos.

Objetivo: Caracterizar la insuficiencia cardiaca en pacientes adultos hospitalizados.

Método: Se desarrolló un estudio observacional descriptivo prospectivo de todos los pacientes que ingresaron en las salas de Medicina Interna del Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández" Morón, con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el período comprendido de septiembre de 2018 al enero de 2020. El universo del estudio estuvo constituido por todos los pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna y la muestra quedó constituida por 112 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. **Resultados:** el sexo masculino y el grupo de edad de 75 o más años fueron los más afectados, la Hipertensión Arterial fue la etiología más frecuente, predominó la insuficiencia cardiaca congestiva y las clases funcionales III y IV, la descompensación se produjo por la combinación de varias causas, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y los diuréticos fueron los medicamentos más usados, el 58.0 % de los pacientes tuvieron una estadía hospitalaria mayor de 8 días, el 48.8% reingresaron al año, egresaron vivos el 87.5% .

Conclusiones: la insuficiencia cardiaca constituye un importante problema de salud y socioeconómico en nuestro centro por el elevado número de ingresos y reingresos, con una estadía hospitalaria prolongada y una fuerte asociación con la edad avanzada y la hipertensión arterial.

Palabras Clave: insuficiencia cardiaca/morbilidad/epidemiología/mortalidad.

ÍNDICE.

	Páginas
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	3
III. MATERIALES Y MÉTODOS	11
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	13
V. CONCLUSIONES	27
VI. RECOMENDACIONES	28
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
VIII. ANEXOS	

I.INTRODUCCIÓN.

La mejoría de la esperanza de vida y el progreso en el manejo de los grandes síndromes cardiológicos ha favorecido la elevada prevalencia de la insuficiencia cardíaca (IC). Los métodos avanzados de revascularización precoz, cirugía cardíaca y tratamiento farmacológico han disminuido la mortalidad de muchas enfermedades cardiológicas como el infarto agudo de miocardio (IAM), la hipertensión arterial (HTA) y la cardiopatía valvular. Sin embargo, estas enfermedades producen un daño miocárdico que aumenta el riesgo de desarrollo de fallo cardíaco e IC. Esto sumado al envejecimiento de la población y a un aumento progresivo de la diabetes mellitus (DM), HTA y obesidad, reconocidos factores de riesgo de IC, explican el elevado número de casos nuevos al año (10 casos por 1.000 personas/año en mayores de 70 años).^{1,2}

A pesar de los avances terapéuticos, la IC provoca un deterioro sistémico progresivo. Éste, unido a la edad avanzada, deriva en un aumento de las comorbilidades y el manejo del síndrome se hace más complejo. La tasa de ingreso hospitalario es elevada: la IC es el diagnóstico más común de ingreso hospitalario por encima de los 65 años. La mortalidad intrahospitalaria es de alrededor de 10 % y un tercio de los pacientes reingresa a los 30 días del alta. El consumo de los recursos es desorbitado, en España alcanza el 3 % del gasto sanitario global. Se sabe que una vez que aparecen signos francos de IC, el 60-70% de los pacientes fallece a los 5 años incluso con un tratamiento adecuado, estando el índice de mortalidad directamente relacionado con la gravedad de la IC.¹⁻⁴ Según datos del estudio Framingham⁵, es del 50% al primer año en los casos más severos de IC y obedece a dos causas fundamentales: al fallo de bomba o a la aparición de arritmias malignas.

Las estimaciones que se realizan auguran un aumento de su prevalencia y por tanto de su repercusión económica, en palabras del Dr. Braundwald «la guerra contra la insuficiencia cardíaca» no ha hecho más que empezar.⁶

Según datos correspondientes a Estados Unidos (EEUU), su incidencia anual es de unos 670 000 nuevos casos y su prevalencia es de unos 5.8 millones de personas; es más, probablemente esta cifra esté infraestimada, ya que la mayor parte de la

información epidemiológica procede de sujetos sintomáticos, y muchos de los que no presentan clínica pueden estar aún sin diagnosticar.^{7,8} En Cuba, la información reportada por el anuario estadístico, fallecieron por IC 1904 pacientes en el año 2018 y 2059 en el 2019.⁹

Pregunta Científica:

¿Qué caracteriza a la insuficiencia cardiaca en pacientes adultos hospitalizados en el servicio de Medicina Interna?

En consecuencia, nos planteamos la siguiente hipótesis:

Si se caracterizan las variables clínicas epidemiológicas relacionadas con la IC estos datos se utilizarán como base fundamental para la creación de protocolos adecuados a nuestro servicio.

Objetivo General

Caracterizar la insuficiencia cardiaca en pacientes adultos hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Morón.

Objetivos Específicos

Distribuir a los pacientes estudiados según:

- Grupos de edad y sexo.
- Etiología.
- Manifestaciones clínicas.
- Clase funcional.
- Causa desencadenante.
- Tratamiento farmacológico.
- Estadía hospitalaria.
- Reingreso.
- Estado al egreso.

II. MARCO TEÓRICO.

La insuficiencia cardiaca (IC) es el estadio terminal de múltiples procesos cardiológicos. Es una situación grave, progresiva e irreversible a la que potencialmente pueden abocar la mayoría de los pacientes cardiopatas.^{7,10} No se trata de una enfermedad concreta, sino de un amplio síndrome, y de aquí surge la dificultad para establecer una única definición universalmente aceptada. Una de las más habituales establece que la IC es la incapacidad del corazón para bombear la sangre necesaria que proporcione los requerimientos metabólicos del organismo, o bien cuando esto sólo es posible a expensas de una elevación de la presión de llenado ventricular.¹⁰ M. Packer ¹¹ propone una definición especialmente útil para comprender su fisiopatología y sus manifestaciones clínicas, y afirma que la IC es un síndrome clínico complejo que se caracteriza por anomalías de la función ventricular izquierda y de la regulación neurohormonal, que conlleva intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y disminución de la longevidad. Desde un punto de vista clínico, se entiende por IC el conjunto de síntomas y signos semiológicos que aparecen como consecuencia de la disfunción ventricular, de la afectación valvular o del aumento de la carga ventricular.¹² En este sentido, las posibles manifestaciones son muy diversas, y de aquí que se hayan enunciado unos criterios para facilitar su diagnóstico.¹³

La función ventricular y, en general, la función cardiaca normal, dependen de la interacción de cuatro factores que regulan el volumen minuto o gasto cardiaco o, lo que es lo mismo, la cantidad de sangre expulsada por el corazón. Estos son la contractilidad, la precarga, la postcarga y la frecuencia cardiaca (FC). Los tres primeros determinan la cantidad de sangre expulsada por cada latido cardiaco, que es lo que se llama volumen de eyección o volumen sistólico, mientras que la FC, dependiendo del número de contracciones que se produzcan en cada minuto, actúa directamente sobre el gasto cardiaco. Estos cuatro factores son mecanismos intrínsecos de la regulación de la función cardiaca, y todos ellos están a su vez influenciados por el sistema nervioso vegetativo.^{7,10} En un corazón enfermo y, en particular, en la cardiopatía isquémica, es necesario considerar también otros factores puramente mecánicos, como la sinergia de la contracción ventricular, la

integridad del tabique interventricular y la competencia de las válvulas aurículo-ventriculares.^{7,10,12} La precarga es la fuerza que distiende el músculo relajado y condiciona el grado de alargamiento de la fibra antes de contraerse. Según la Ley de Frank Starling, existe una relación directa entre la longitud máxima o grado de elongación y el acortamiento máximo de la fibra miocárdica, siempre dentro de ciertos límites, pues si éstos se sobrepasan se reduce la eficacia de la contracción. En el corazón intacto, la precarga está representada por el estrés o tensión que soporta la pared ventricular al final de la diástole (T), en la que intervienen tres factores: el radio de la cavidad ventricular (R), el grosor de la pared (E) y la presión telediastólica ventricular (PTD), todos ellos relacionados mediante la Ley de Laplace ($T = PTD \cdot R / 2 E$). La postcarga o tensión que se opone al vaciamiento ventricular, equivale a la fuerza que debe superar el ventrículo para abrir las sigmoideas y permitir la salida de la sangre durante la sístole. Sus elementos más importantes son el estrés de la pared y la resistencia vascular, que a su vez es directamente proporcional a la presión e inversamente proporcional al volumen minuto.^{7,10,12} El aumento de las resistencias periféricas constituye la vía final del mecanismo compensación de la IC, al procurar una adecuada presión arterial que garantice la perfusión tisular, incluso a expensas de una reducción del gasto cardíaco. La contractilidad, también llamada inotropismo, es la capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra miocárdica, o lo que es lo mismo, la mayor o menor fuerza que desarrolla el corazón al contraerse en condiciones similares de precarga y postcarga.¹² La contracción de la fibra muscular se produce como consecuencia de la interacción entre fibras de actina y miosina, y está regulada por la cantidad de calcio intracelular libre. También influye de forma decisiva el sistema nervioso autónomo. La alteración de cualesquiera de estos determinantes de la función ventricular puede ser la causa inicial de la IC, pero independientemente de ellos, finalmente siempre termina por fracasar la contractilidad. Otra posibilidad es que ocurra un aumento de la demanda tisular, permaneciendo intactas las demás condiciones. En una y otra circunstancia, se ponen en marcha inmediatamente una serie de mecanismos fisiológicos que tratan de compensar las modificaciones

producidas y adaptarse a la nueva situación. Si éstos también fracasan o se ven superados, aparecen manifestaciones de IC.^{7,10,13}

Los mecanismos de compensación se clasifican en dos grupos fundamentales: cardíacos (dilatación o hipertrofia ventricular) y periféricos (redistribución del flujo sanguíneo, aumento de la volemia, aumento de la extracción tisular de oxígeno y metabolismo anaerobio). De todos ellos, los tres más importantes son los mecanismos cardíacos y los neurohormonales. La dilatación ventricular depende inicialmente de la Ley de Frank Starling, y más tarde de la retención hidrosalina. Sus efectos positivos consisten en el aumento del inotropismo y del volumen sistólico, pero en contrapartida, también determina un mayor consumo de oxígeno, congestión venosa y cambios estructurales degenerativos que conducen al remodelado ventricular. La hipertrofia ventricular se caracteriza por un crecimiento de la masa ventricular que no se acompaña de incremento del número de unidades contráctiles ni de desarrollo paralelo del tejido vascular. Resulta especialmente eficaz en fases iniciales, pero a la larga se afecta la capacidad contráctil con desestructuración miocárdica y fibrosis. Quizá el mecanismo más complejo es el sistema neurohormonal, cuya actuación se explica porque la IC no es un problema estrictamente local, sino una situación fisiopatológica en la que participan numerosos sistemas del organismo. Su efecto es claramente beneficioso a corto plazo para mantener la tensión arterial y la homeostasis circulatoria, pero tardíamente puede resultar deletéreo. Incluye a su vez múltiples factores, unos con acción vasoconstrictora, como la activación del sistema nervioso simpático, la activación del sistema renina-angiotensina aldosterona, la liberación de arginina-vasopresina y la liberación de endotelinas; otros son vasodilatadores, como la secreción de factor natriurético atrial, de factor relajante endotelial y de ciertas citoquinas.^{7,10,13}

La presentación clínica concreta en cada paciente está condicionada por el mecanismo fisiopatológico implicado en mayor medida, cuya identificación ayuda a comprender mejor la aparición de determinadas manifestaciones. Además, esto ha dado pie a la propuesta de numerosas clasificaciones de la IC, más descriptivas que diagnósticas, que no son excluyentes entre sí y atienden a diferentes criterios. 1.

Según el ventrículo que claudica se diferencian IC derecha, IC izquierda e IC global o congestiva. En la IC derecha se objetivan datos de congestión sistémica, en la IC izquierda predomina la congestión pulmonar, y en la IC global o biventricular existe hipertensión venosa generalizada. 2. Si prevalecen los síntomas derivados del bajo gasto cardiaco y la dilatación ventricular, hablamos de IC sistólica o anterógrada. Por el contrario, la dificultad al llenado ventricular por trastorno de relajación o por la existencia de obstrucción mecánica, se expresa mediante signos de congestión pulmonar con contractilidad normal y recibe el nombre de IC retrógrada o diastólica. 3. Dependiendo del grado de eficacia de los mecanismos de compensación o del tratamiento para controlar la situación, la IC estará compensada o descompensada. La IC terminal o refractaria es una situación especial, irreversible, en la que se han agotado los recursos terapéuticos habituales y sólo queda la opción potencial del trasplante cardiaco. 4. Por el tiempo de instauración, diferenciamos IC aguda o IC crónica. La mayoría de los pacientes que ingresan tienen IC crónica conocida, no obstante, un 20-40 % de los pacientes presentan por primera vez síntomas de IC, a esta se la denomina ICA de *novo*. La distinción entre estos dos síndromes: ICA de *novo* y la ICA descompensada es oportuna por sus diferentes perfiles clínicos. En general, los pacientes con ICA de *novo* suelen ser más jóvenes y con menor comorbilidad. 5. Se diferencian también IC con gasto cardiaco normal/alto, o IC con gasto bajo. 6. Recientemente se ha acuñado un nuevo término. La disfunción ventricular asintomática define una situación muy precoz en la evolución del cuadro, en la que existen alteraciones funcionales y neurohormonales y se constata ya la disfunción ventricular, pero aún no se han producido manifestaciones clínicas secundarias.^{7,10,12,13}

El diagnóstico de la IC es eminentemente clínico, por lo que la anamnesis y la exploración física deben ser siempre el punto de partida. Dada la heterogeneidad de su presentación, se han establecido unos criterios clínicos (criterios de Framingham)⁵ que facilitan este proceso. Además, atendiendo a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, cuando se sospeche IC, deben también realizarse electrocardiograma (ECG), radiografía simple de tórax, analítica general de sangre y orina, y ecocardiograma que confirme la disfunción

ventricular sistólica o diastólica y, si es posible, identifique la cardiopatía subyacente. Sólo excepcionalmente será preciso recurrir a otras pruebas más sofisticadas.¹⁴

El diagnóstico de IC no debe ser nunca un diagnóstico final. Deben ser investigados cuidadosamente la etiología de la IC y la presencia de factores desencadenantes u otras enfermedades que pueden influir poderosamente en el manejo del síndrome.⁷

El manejo de cada paciente con IC debe de ser individualizado. Con el criterio de tratar de asociar la aparición de síntomas con el grado de actividad física que la desencadena, se han establecido una clasificación práctica y sencillas que diferencian cuatro clases funcionales correspondientes a grados progresivos de severidad. Son la propuesta por la New York Heart Association (NYHA)¹³

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA

Clase I

No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase II

Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase III

Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase IV

Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfort aumenta.

En los últimos años hemos asistido a un cambio sustancial en el manejo de los pacientes con IC. ¹⁴ Según las directrices de la Sociedad Española de Cardiología, los principales objetivos son: a) suprimir los síntomas y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida, b) prevenir la progresión del daño miocárdico o la caída en IC, c) prevenir las complicaciones (reducir la morbilidad), y d) reducir la mortalidad.¹⁵ El tratamiento incluye cuatro aspectos: • El diagnóstico y la

clasificación adecuadas de la IC son necesarias para orientar la estrategia dependiendo de la causa, el mecanismo y la gravedad. • Tratamiento sintomático. • Tratamiento etiológico. • Tratamiento de las complicaciones.^{16,17}

Las medidas generales deben de ser el complemento del tratamiento farmacológico, y estar siempre presente. El grado de restricción depende siempre del grado funcional, pero en general incluye: - Educación del paciente y la familia: Ambos deben ser minuciosamente informados del diagnóstico y de las modificaciones producidas por el tratamiento. Así, por ejemplo, deben realizarse mediciones periódicas del peso, evitando siempre incrementos superiores a 2 Kg en 1 ó 2 días, y procurando una reducción de peso semanal aproximada de 0,5 Kg. - La dieta debe ser moderadamente hiposódica (1,5-3 gr de sal al día), especialmente en la IC avanzada, y con restricción de la ingesta de líquidos ($\leq 1-1,5$ l/día) en casos de hiponatremia inferior a 130 mEq/L. Siempre se procurará evitar la obesidad. - Abstenerse de tabaco y restringir la ingesta de alcohol a un máximo de 40 gr al día en hombres y 30 gr en mujeres. - Debe realizarse ejercicio físico aeróbico moderado (pasear o andar en bicicleta) y regular, con un entrenamiento progresivo hasta 30-60 minutos, 3 a 5 veces en semana. Sin embargo, se recomienda reposo absoluto durante las reagudizaciones, y siempre se desaconsejan los ejercicios violentos isométricos. En IC grado III-IV de la NYHA, se desaconsejan los viajes prolongados en avión por el mayor riesgo de sufrir trombosis venosas o empeorar los edemas maleolares. - Se recomienda vacunación periódica antigripal y neumocócica, aunque no existe evidencia científica para establecer su obligatoriedad.^{12,13,15-18}

El mejor tratamiento es en todo caso el destinado a solucionar la cardiopatía subyacente y/o el factor precipitante de la IC. Como es lógico pensar, las medidas serán de muy diversa índole dependiendo del trastorno en cuestión. Con frecuencia este tratamiento no es factible y sólo es posible realizar medidas paliativas.¹⁵

El manejo de los factores precipitantes y de la patología asociada constituye la clave para evitar el progresivo deterioro y facilitar la estabilización clínica.¹⁵ Así, por ejemplo, para los enfermos con trastornos de conducción, la necesidad de un marcapasos definitivo viene dada por la existencia de las frecuencias ventriculares muy lentas que si no se corrigen hacen persistente la IC, o por la necesidad de

mejorar la secuencia aurículoventricular y mejorar con ello el rendimiento cardiaco. Las taquiarritmias supraventriculares suelen controlarse bien farmacológicamente pero, en su defecto, la ablación con radiofrecuencia con abordaje percutáneo resulta curativa en un elevado porcentaje de enfermos.¹⁹

Un aspecto importante del manejo de la IC, es la optimización del tratamiento sintomático según las circunstancias precisas del paciente en cada momento, pero sin olvidar que con frecuencia es el tratamiento etiológico el que facilita la mejoría clínica.²⁰ Cuando se produzca una inestabilización o progresión de la IC, será preciso potenciar el tratamiento y posteriormente, con vistas al mantenimiento, se conservará aquella pauta que haya resultado eficaz, sin caer en el error de disminuir la medicación tras la regresión de los síntomas.²¹

Se ha demostrado que los antagonistas neurohormonales (Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de mineralcorticoides (ARM) y bloqueadores beta (BB) mejoran la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr) y se recomienda tratar a todo paciente con IC-FEr, salvo contraindicaciones o intolerancia.^{15-17,22} Un nuevo compuesto (LCZ696) que combina un ARA-II (valsartán) y un inhibidor de la neprilisina (sacubitrilo) recientemente se ha demostrado superior a un IECA (enalapril) para la reducción del riesgo de muerte y hospitalización por IC en un solo estudio con estrictos criterios de inclusión y exclusión. Por lo tanto, se recomienda el sacubitrilo-valsartán para sustituir a los IECA en pacientes ambulatorios con IC-FEr que siguen sintomáticos pese a recibir el tratamiento médico óptimo (TMO) y que cumplen los criterios de dicho estudio.^{23,24} No se ha demostrado de manera concluyente que los ARA-II reduzcan la mortalidad de los pacientes con IC-FEr, y su uso debe reservarse para pacientes con intolerancia a los IECA o que tomen un IECA pero no toleren un ARM.¹⁵ La ivabradina reduce la frecuencia cardiaca alta que a menudo se da en la IC-FEr, y se ha demostrado que mejora los resultados, por lo que se debe considerar cuando proceda.²⁵ La medicación descrita debe emplearse combinada con diuréticos en pacientes con síntomas o signos de congestión. El uso de diuréticos debe modularse según el estado clínico del paciente.^{26,27} Recientemente se emplea la

implantación de marcapasos en IC, tanto sistólica como diastólica, especialmente cuando además existen trastornos de la conducción aurículoventricular. Tiene por objetivo la sincronización del intervalo aurículo-ventricular (para mejorar el llenado ventricular, reducir la regurgitación mitral presistólica) y de la contracción ventricular (para aumentar la eficacia contráctil). Ya disponemos de los resultados de los primeros ensayos clínicos que hacen patente su efecto beneficioso en términos de aumento de capacidad al ejercicio y mejora de la calidad de vida de estos pacientes e incluso se trabaja sobre la utilidad de emplear desfibriladores tricamerales para ampliar sus acciones dada la posible aparición de arritmias letales.^{15,18}

Cuando todos los anteriores recursos se agotan, queda sólo la posibilidad del trasplante cardíaco. La principal indicación es la miocardiopatía isquémica (42%), seguida de la miocardiopatía dilatada idiopática y las valvulopatías. Sus principales limitaciones vienen dadas por la escasez de donantes. En el seguimiento, además de la necesidad de un estrecho control clínico, hay que tener presente la nada despreciable incidencia de cardiopatía isquémica en el injerto (hasta el 50%), y la posibilidad de desarrollar procesos infecciosos y/o tumorales. Su supervivencia de un 65-70% a los 5 años.^{15,28}

III. MATERIALES Y MÉTODOS.

Clasificación de la investigación: I+D.

Aspectos generales del estudio: Se desarrolló un estudio observacional descriptivo prospectivo de todos los pacientes que ingresados en las salas de Medicina Interna con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el período comprendido de septiembre de 2018 a enero del 2020.

Universo: Representado por todos los pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna y la muestra quedó constituida por 112 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- Paciente mayor de 18 años.
- Diagnóstico de IC según los criterios clínicos de Framingham (CCF), presentados en 1971.⁵
- Con conformidad por parte del paciente.

Criterio de salida:

- Traslado a otro centro.

Métodos de obtención de información:

Observación: La observación es una actividad que realizó el facultativo durante la consulta médica para obtener datos como: actitud del paciente en la cama, actitud durante la posición de pie, facies, estado psicológico del paciente.

Entrevista Médica: Se recogieron datos relacionados con los antecedentes patológicos personales, familiares, sobre hábitos tóxicos y sobre la historia psicosocial del paciente, síntomas y evolución de la enfermedad.

Revisión Documental: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con la intención de obtener datos relacionados con la investigación (APP, APF, datos del interrogatorio, examen físico, estadía hospitalaria, estado al egreso).

Operacionalización de las variables:

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Grupos de edades	Cuantitativas continuas	< 45 años 45 – 54 años 55 - 64 años 65 – 74 años 75 o más años	Tiempo transcurrido desde el nacimiento expresado en año hasta el momento actual.	Número y por ciento según grupo de edad
Sexo	Cualitativas nominales dicotómicas	Femenina. Masculino	Según sexo biológico	Número y por ciento según sexo
Hipertensión arterial	Cualitativa continuas	Grado 1	Sistólica:140-159mmHg Diastólica:90-99mmHg	Número y por ciento según cifras de tensión arterial
		Grado 2	Sistólica:160-169mmHg Diastólica:100-109mmHg	
		Grado 3	Sistólica:180 y más Diastólica: 110 y más	

Métodos de procesamiento de la información y técnicas a utilizar.

El procesamiento estadístico se realizó en una microcomputadora PENTIUM, utilizando el paquete estadístico SPSS para Windows y se realizó la validación y revisión de la misma. Como medida de resumen de la información se utilizaron las frecuencias absolutas y relativas (porcientos). Los resultados se presentan en tablas estadísticas para una mejor compresión e interpretación de los mismos.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Tabla 1. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardiaca según grupos de edad y sexo. Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón durante el periodo comprendido de septiembre del 2018 a enero del 2020.

Grupos de edad	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	No	%	No	%	No	%
< 45	0	0	1	2.0	1	0.9
45 – 54	2	3.2	3	6.1	5	4.5
55 - 64	6	9.5	6	12.3	12	10.7
65 – 74	20	31.7	12	24.5	32	28.6
75 o más	35	55.6	27	55.1	62	55.3
Total	63	56.3	49	43.7	112	100.0

Fuente: Historia clínica

En la tabla 1 apreciamos que el sexo masculino y el grupo de edad de 75 o más años fueron los más afectados con el 56.3% y 55.3% respectivamente.

El hecho de que más del 80,0 % de los pacientes tenían más de 65 años coincide con lo planteado por diferentes autores, quienes señalan que la IC es una enfermedad propia de las personas de la tercera edad.^{2,29}

Tanto la incidencia como la prevalencia de la IC aumentan considerablemente con la edad. La prevalencia es del 5 % en mayores de 65 años y sobrepasa el 10 % en mayores de 75 años.^{2,29,30}

Guerra Cepena E et al³¹ reportó en su estudio de pacientes con IC egresados del Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany", de Santiago de Cuba, que el grupo etario de 70-79 años (38,0 %) fue el más afectado y a diferencia de nuestra investigación, el sexo femenino fue el que predominó.

Pérez-Romero JL et al², en un estudio realizado en un centro de salud rural de Albacete la edad promedio fue de 78.4 años y el 53.1% eran mujeres.

El estudio US National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES) basado en un score clínico derivado del estudio Framingham, reportó una prevalencia global

de 2 % entre los 25 y los 74 años.²⁹ En el estudio de Framingham, se mostraba un aumento progresivo de la prevalencia con la edad. La prevalencia en el grupo de edad entre los 50-59 años era de 0,8 % mientras que era de 6,6 % y 7,9 % en hombres y mujeres, respectivamente, entre los 80-89 años. Estos datos son similares a los ofrecidos por el estudio de Olmsted County, Minnesota, realizado en mayores de 45 años desde el año 1997 hasta el año 2000. Utilizaron para la identificación de casos los criterios clínicos de Framingham y datos ecocardiográficos. La prevalencia global de IC fue de 2,2 %, con un aumento significativo con la edad: 0,7 % entre los 45 y 54 años frente a 8,4 % en los mayores de 75 años.^{29,32}

Otro estudio, el realizado por Bleumink et al,³³ en un distrito de la ciudad de Róterdam desde 1989 hasta el año 2000 utilizando los criterios diagnósticos de IC de la Sociedad Europea de Cardiología. Incluyó población mayor de 55 años (media 74 años) la incidencia de la IC se incrementaba con la edad: 1,4 casos (por 1.000 personas/año) en edades entre 50-59 años; 3,1 entre los 60-64 años; 5,4 a los 65-69 años; 11,7 a los 70-74 años y > 17 casos por 1.000 personas/año en los mayores de 75 años. Hasta los 75 años la incidencia de IC fue mayor en varones; a partir de esa edad la incidencia fue similar en ambos sexos, e incluso superior en mujeres de edades extremas (> 85 años).

Tabla 2. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardiaca según etiología.

Etiología	No	%
Hipertensión arterial	52	46.4
Cardiopatía isquémica	37	33.0
Tóxicas	10	8.9
Valvulopatías	5	4.5
Arritmias cardiacas	3	2.7
Cor pulmonar crónico	3	2.7
Cardiopatía congénita	2	1.8
Total	112	100.0

La HTA (46.4%) y la cardiopatía isquémica (33.0%) fueron las etiologías más frecuentes de la IC (tabla 2). Similar resultado fue reportado por Pérez-Romero et al ² en un centro de salud rural de Albacete en España.

Guerra Cepena E et al ³¹, encontró en su estudio realizado en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico-Quirúrgico Docente “Dr. Joaquín Castillo Duany”, de Santiago de Cuba, que la cardiopatía isquémica (75.2%) y la HTA (60.2%) fueron las causas más frecuentes de IC, lo cual difiere de nuestra investigación.

La etiología de la IC es muy variada, cuando se debe a la disminución de la función de bomba del corazón, se dice que es secundaria a disfunción sistólica. En este caso existe un déficit de la contractilidad del miocardio. Este déficit es el resultado de la afección directa del musculo cardiaco, como sucede en la cardiomiopatía dilatada o después de un infarto del miocardio o puede ser secundaria a una sobrecarga impuesta al corazón como consecuencia de una lesión valvular o una HTA de larga evolución.^{7,10,13}

La IC también puede ser secundaria a disfunción diastólica; en este caso existe una alteración de la distensibilidad ventricular (IC por disfunción diastólica). En esta disfunción se observa una alteración de la relajación ventricular que dificulta el llenado ventricular. Debido a la rigidez de la pared ventricular se produce un aumento precoz de la presión intraventricular con acortamiento de la fase de llenado

rápido. Las causas más frecuentes de disfunción diastólica son: la HTA, la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y restrictiva. En ocasiones, la causa de la IC no se debe a una alteración contráctil del corazón, sino que es secundaria a alteraciones valvulares (insuficiencia, estenosis), malformaciones congénitas o a otras patologías cardíacas o incluso ciertas arritmias.^{7,10,13}

En nuestra investigación no se les realizó a todos los pacientes ecocardiogramas por lo cual no lo incluimos en el estudio, el diagnóstico etiológico de la IC fue por la clínica y por electrocardiograma.

Tabla 3. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardíaca según el ventrículo afectado.

Ventrículo afectado	No	%
Congestiva	65	58.0
Izquierda	44	39.3
Derecha	3	2.7
Total	112	100.0

La IC congestiva con el 58.0% y la izquierda (39.3%) fueron las que predominaron (tabla 3).

En la IC izquierda los signos y síntomas están derivados del aumento de presión y de la congestión pasiva en venas y capilares pulmonares, e incluyen disnea/ortopnea, tos irritativa, hemoptisis, angina nocturna o de decúbito, y nicturia. La disnea es un síntoma precoz que traduce una elevación de la presión capilar pulmonar la cual, al disminuir la distensibilidad del pulmón, determina un aumento del trabajo respiratorio. En una fase más avanzada, la extravasación de líquido al espacio aéreo dificulta el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar. Cuando se produce en decúbito, hablamos de ortopnea, y se debe a un aumento de la presión hidrostática en los pulmones por incremento del retorno venoso, disminución de la capacidad pulmonar y exacerbación del trabajo respiratorio. Una forma especial de ortopnea es la disnea paroxística nocturna,

antes denominada “asma cardial”, que se acompaña de espiración alargada por obstrucción bronquial secundaria a edema peribronquial. El edema agudo de pulmón es la forma más grave de disnea, debida a la extravasación de líquido al intersticio y de aquí al alvéolo. La tos es seca, irritativa, y aparece con el esfuerzo, en decúbito o tras un estrés emocional. Está directamente relacionada con la disnea y se explica generalmente por el edema bronquial, pero otras veces es consecuencia de microembolias pulmonares o es un efecto secundario del tratamiento con IECA.^{7,10,12,13}

La IC derecha en general es secundaria a IC izquierda. Guarda relación con la mayor presión y la congestión de las venas y capilares sistémicos. Los síntomas se expresan básicamente a nivel gastrointestinal y son inespecíficos, pudiendo aparecer anorexia, náuseas, vómitos, distensión abdominal, pesadez postprandial o estreñimiento. El dolor en hipocondrio derecho se debe a congestión hepática con distensión de la cápsula de Glisson. Una de las manifestaciones más frecuentes son los edemas que aparecen en zonas declives. En general son maleolares y/o pretibiales bilaterales, en tanto que se localizan a nivel sacro en pacientes encamados. En la IC no suelen existir edema facial ni en miembros superiores, a diferencia de otros procesos como la obstrucción de vena suprahepática.^{7,10,12,13}

Guerra Cepena et al ³¹, reportó en su estudio que la insuficiencia cardiaca congestiva (55.7%) y la insuficiencia cardiaca izquierda (41.6%) fueron las manifestaciones clínicas, lo cual coincide con nuestra investigación.

Tabla 4. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardiaca según clase funcional de la New York Heart Association al momento del ingreso. (NYHA)

Clase Funcional	No	%
I	0	0.0
II	18	16.1
III	57	50.9
IV	37	33.0
Total	112	100.0

En la tabla 4 se puede apreciar que las clases funcionales III y IV fueron las que predominaron con el 50.9% y el 33.0% respectivamente. El hecho de que no ingresara ningún paciente con clase funcional I esta dado en que estos pacientes no suelen presentar limitación de la actividad física, la actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

La clasificación de la IC según clase funcional de la New York Heart Association fue propuesta en 1928 y revisada en varias ocasiones, la última en 1994. Es un sistema sólo aproximado, puesto que deriva en gran parte de la información de la historia clínica, la observación del paciente en determinadas formas de actividad física y ocasionalmente de medidas directas o indirectas de la función cardíaca en respuesta a ejercicios estandarizados.

Pérez-Romero JL et al ², reportó que el 40.4 % de los pacientes estudiados estaban en las clases funcionales III y IV de la NYHA, la diferencia de este estudio con el nuestro fue que se realizó en atención primaria.

Tabla 5. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardiaca según causas de descompensación.

Causas de descompensación	No	%
Combinación de varias causas	53	47.3
Infecciones	47	41.9
Incumplimiento del tratamiento	39	34.8
Crisis hipertensiva	30	26.7
Arritmias cardíacas	12	10.7
Isquémicas	10	8.9
Anemias	4	3.5

La descompensación de la IC se produjo por varias causas, siendo la combinación de varias de ellas y las infecciones las más frecuentes con el 47.3% y el 41.9% respectivamente (tabla 5).

Nuestro resultado coincide con lo reportado por Guerra Cepena et al ³¹, que la principal causa de descompensación encontrada en su estudio fue la combinación de varias causas (46.0%), seguido de la crisis hipertensiva (20.3%) lo cual difiere de nuestra investigación donde la infección ocupó el segundo lugar como causa de descompensación.

La causa precipitante o agravante es el factor que desencadena, en última instancia, la aparición de manifestaciones de IC. Puede ser más de uno. Su corrección facilita la recuperación de la estabilidad. Los más comunes son: modificaciones realizadas en el tratamiento (por el paciente o por el médico), la dieta y la actividad física. Los procesos sistémicos como la fiebre, la infección, la disminución de la función renal o la anemia son causas también de descompensación. También las condiciones cardiovasculares superpuestas o nuevas, como las arritmias, los eventos isquémicos y la HTA constituyen factores precipitantes.^{7,10,12,13,15}

Tabla 6. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardiaca según tratamiento farmacológico empleado.

Tratamiento farmacológico	No	%
IECA	105	93.7
Espironolactona	98	87.5
Diurético asa	77	68.7
Digitálicos	65	58.0
Diuréticos tiazidico	40	35.7
Nitritos	35	31.2
Betabloqueadores	18	16.0
ARA II	2	1.7

Leyenda: IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina;

ARA II: antagonista de los receptores de la angiotensina II

Los inhibidores de la enzima convertidora (IECA) fueron los medicamentos más empleados (93.7%), seguido por la espironolactona y los diuréticos de asa con el 87.5% y el 68.7% respectivamente (tabla 6).

En principio todos los pacientes con IC y fracción de eyección baja deben recibir tratamiento con un IECA.^{13,16,34} En dos ensayos aleatorizados importantes (CONSENSUS y SOLV-T) y en un metaanálisis de ensayo de menores dimensiones se ha demostrado de forma concluyente que los IECA aumentan la supervivencia, reducen las hospitalizaciones y mejoran la clase de la NYHA y la calidad de vida en todos los pacientes con IC sintomática de todos los grados.¹⁵

Los antagonistas de los receptores de mineralcorticoides (ARM) (espironolactona) bloquean los receptores que fijan la aldosterona y con diferente grado de afinidad, otros receptores de hormonas esteroideas. En el estudio RALES demostró que la espironolactona en dosis bajas aumento la supervivencia, redujo las hospitalizaciones y mejoro la clase de la NYHA cuando se añadió al tratamiento convencional (IECA, diuréticos, digitálicos) en pacientes con IC grave (clase III o IV de la NYHA).^{13,16,34,35}

Los diuréticos se recomiendan en el tratamiento inicial de los pacientes con IC, asociados a IECA, sólo en presencia de edemas o síntomas secundarios a la retención de líquidos (congestión pulmonar). Su objetivo es el control de la congestión central o periférica. Los diuréticos de asa, especialmente la furosemida, se utilizan cuando el filtrado glomerular (FG) es inferior a 30 ml/min. Para las formas leves de IC se prefieren las tiazidas, pero en la IC grave ambas pueden asociarse.^{15,27,34-36}

El tratamiento con digoxina debe añadirse a diuréticos e IECA (tratamiento triple), siempre que no exista contraindicación, para reforzar su eficacia cuando la respuesta terapéutica en la IC sistólica es subóptima y persisten los síntomas. La digoxina está especialmente aconsejada en pacientes con IC y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, y en la disfunción sistólica en clase funcional III-IV de la NYHA en ritmo sinusal, en tanto que en la disfunción ventricular asintomática en fibrilación auricular pueden ser alternativas igualmente válidas algunos calcioantagonistas o los betabloqueantes. El principal efecto de la digoxina es inotrópico (sólo manifiesto en presencia de IC), aunque probablemente también sea vasodilatador y diurético. Los ensayos clínicos más recientes no han podido demostrar un aumento de supervivencia en enfermos con IC tratados con digital, aunque confirman que mejora la situación hemodinámica y la capacidad funcional, pudiendo resultar útil para aliviar la sintomatología, prevenir el deterioro clínico y reducir ligeramente la morbilidad. En contrapartida, aunque no existe un aumento de las cifras de mortalidad global, sí que se ha constatado un incremento de la mortalidad de causa arritmogénica en enfermos tratados con digoxina.^{13,15,16,34-36}

Los betabloqueantes disminuyen el tono simpático y la frecuencia cardiaca, prolongan la duración de la diástole y estimulan los mecanismos autorreguladores del sistema de receptores beta-adrenérgicos. De esta forma producen un incremento de la fracción de eyección, mejoran la sintomatología y la calidad de vida, enlentecen la progresión de la enfermedad y reducen la morbilidad en un 32-65%. Desde un punto de vista práctico, disminuyen la tasa de reingresos hospitalarios y la necesidad de reajustes del tratamiento. Los betabloqueantes selectivos (metoprolol, bisoprolol), han disminuido la mortalidad, pero es quizá el

carvedilol, agente no selectivo con efecto alfa vasodilatador y acción antioxidante, el que ha reportado resultados más llamativos (Estudio COMET). Sin embargo, el empleo de betabloqueantes tiene peculiaridades que siempre hay que considerar: a) deben evitarse las contraindicaciones clásicas de este grupo (hipotensión, trastornos de conducción, asma o hipoglucemia inaparente en diabéticos), b) está contraindicado formalmente en la IC descompensada o inestable, lo que explica que este tratamiento suela iniciarse de forma ambulatoria, c) debe siempre empezarse con dosis bajas, aumentando gradual y lentamente durante unas 2 semanas hasta la dosis máxima tolerada. No es excepcional un empeoramiento en los primeros días de tratamiento, y ello se debe a su acción depresora beta. El efecto beneficioso se manifiesta al cabo de varias semanas, y durante este tiempo es preciso un estrecho control del enfermo. ^{15-17,34-37}

En dos ensayos aleatorizados importantes (Val-HeFT y CHARM) demostraron que pacientes con IC sintomática de cualquier grado la adicción de un antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA II) reducen las hospitalizaciones por IC, mejoran la clase de la NYHA y mantienen la calidad de vida. Son fármacos de primera línea en pacientes con IC que no toleran los IECA. ^{15,35-37} En nuestro estudio solamente se usaron en dos pacientes por no disponer de este grupo farmacológico en nuestra institución.

Tabla 7. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardiaca según estadía hospitalaria.

Estadía hospitalaria	No	%
< 3 días	13	11.6
4 – 7 días	34	30.4
≥ 8 días	65	58.0
Total	112	100.0

En la tabla 7 podemos observar que el 58.0 % de los pacientes tuvieron una estadía hospitalaria mayor de ocho días y el 30.4% entre 4-7 días. La estadía hospitalaria prolongada en los pacientes con IC en nuestra investigación lo relacionamos con varios factores entre ellos la edad avanzada, comorbilidad con otras enfermedades crónicas, las infecciones sobreañadidas, las clases funcionales III y IV que fueron las más frecuentes, la no disponibilidad de camas en unidades de atención al grave para el ingreso de pacientes cuando lo requieran.

Martin Sánchez et al ³⁸ reportaron en un estudio realizado en 25 hospitales españoles que el promedio de estancia hospitalaria era de 7 días y señalaban como factores asociados a un tiempo de estadía hospitalaria prolongada, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tener un factor precipitante desconocido o no común, la presencia de hiponatremia, anemia e insuficiencia renal; y los asociados a un tiempo de estadía hospitalaria ≤7 días a la HTA y tener como factor precipitante una crisis hipertensiva o la falta de adherencia al tratamiento.

Alcalá-Salgado et al ³⁹ reportó en su estudio que el promedio de estadía hospitalaria de los pacientes con IC fue 4.27 días, excluyeron a los pacientes que al ingreso presentaban un proceso infeccioso, diagnóstico de un trombo-embolismo pulmonar o un evento cerebro vascular. En este propio estudio la estadía se prolongó a 8 días si el paciente presentaba una fibrilación auricular.

San Román y sus colaboradores ³⁹ evaluaron las estancias hospitalarias inadecuadas en un servicio de cardiología, estudio observacional prospectivo en el que se analizó a 1.650 pacientes entre agosto de 2011 y enero de 2012, y concluyeron que existen factores relacionados con la estancia prolongada en

cardiología que son inherentes a la población ingresada y poco puede hacerse para modificarlos (edad, creatinina y hemoglobina al ingreso) pero que se pueden tener en cuenta otros factores (ingreso el viernes, ingreso por insuficiencia cardiaca de acuerdo con su clase funcional, estrategias de revascularización temprana o realización de múltiples pruebas) .

Tabla 8. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardiaca según reingreso hospitalario.

Reingreso hospitalario	n=82	
	No	%
1 mes	15	18.3
6 meses	27	32.9
12 meses	40	48.8
Total	82	100.0

De los 112 pacientes estudiados, 82 requirieron reingreso hospitalario (tabla 8). El 18.3% de los pacientes reingresaron a los 30 días, el 32.9% y el 48.8% a los 6 y 12 meses respectivamente. La frecuencia de reingresos de los pacientes con IC en nuestra investigación la atribuimos a varias causas entre ellas la edad avanzada (el 55.5% tenían 75 o más años), las clases funcionales III y IV que fueron las más frecuentes, el incumplimiento del tratamiento por abandono o falta de la medicación lo cual coincide con otros autores.³⁹⁻⁴¹

El Redin-SCORE es una herramienta para calcular el riesgo de reingreso por IC a corto y largo plazo de los pacientes ambulatorios, emplea seis parámetros habituales: la presencia de signos de IC izquierda (disnea paroxística nocturna, ortopnea, tercer ruido o crepitantes); frecuencia cardiaca > 70 lpm; anemia (hemoglobina < 130g/l los varones y < 120 g/l las mujeres); fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral > 1.000 ng/l; filtrado glomerular < 60 ml/min/1,73m², y aurícula izquierda dilatada en el ecocardiograma (> 26 mm/m²)⁴⁰ Ferrero-Gregor A et al⁴¹, aplicando este instrumento realizaron un estudio prospectivo con 237 pacientes encontrando que el 5,4% requirieron ingreso por IC

durante el primer mes y el 29,5% durante el primer año. Los pacientes que requirieron ingreso por IC tuvieron más edad y mayor frecuencia de cardiopatía isquémica y se encontraron en una clase funcional más avanzada. Analíticamente tuvieron menor filtrado glomerular, mayor anemia y elevación de la fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral, además presentaron más mortalidad y necesidad de trasplante cardiaco.

Pancho C et al⁴², lograron reducir los reingresos hospitalarios por IC de un 20-30% a un 7.5% a los 30 días. Estos resultados lo obtuvieron al implementar estrategias multifactoriales al alta hospitalaria, que incluían entre otros elementos: una visita en menos de 7 días tras el alta, una intervención educativa, la posibilidad de administrar diurético intravenoso, un teléfono “caliente” de contacto, una historia clínica electrónica compartida, y un informe con la evolución del paciente para continuar el seguimiento con su equipo de Atención Primaria. Además, la consulta estaba orientada a pacientes vulnerables, de edad avanzada y elevada fragilidad, que son los que más reingresan de manera prematura.

Tabla 9. Distribución de los pacientes con insuficiencia cardiaca según estado al egreso.

Estado al egreso	No	%
Vivo	98	87.5
Fallecido	14	12.5
Total	112	100.0

El 87.5% de los pacientes egresaron vivos y el 12.5% fallecieron (tabla 9)

En nuestro país fallecieron por IC 1904 pacientes en el año 2018 y 2059 en el 2019⁹, pero no pudimos determinar de estos fallecidos cuantos fueron a nivel hospitalario.

La mortalidad hospitalaria por IC en España (9,2%)⁴³ no parece haber variado significativamente respecto a estudios más antiguos; se han publicado cifras de mortalidad que van desde el: 6,4% del estudio de Permanyer et al⁴⁴ (2002) por ingresos de pacientes de todas las edades en cualquier servicio, 11% en el estudio

de Formiga et al⁴⁵ (2007) en pacientes geriátricos, 9,5% en el estudio de Hermida et al⁴⁶ (2008) en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna. La heterogeneidad de los pacientes ha limitado la realización de estudios serios que estratifiquen el riesgo. No obstante, se ha señalado como predictores de mortalidad por IC: clases funcionales III y IV, fracción de eyección disminuida (<35%), edad avanzada, etiología isquémica, arritmias ventriculares y comorbilidades asociadas (diabetes mellitus, insuficiencia renal).^{43,47-49}

V. CONCLUSIONES.

La insuficiencia cardíaca constituye un importante problema de salud y socioeconómico en nuestro hospital por el elevado número de ingresos. El sexo masculino y el grupo de edad de 75 o más años fueron los más afectados, la hipertensión arterial fue la etiología más frecuente, así como las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca congestiva las que predominaron.

Las clases funcionales III y IV fueron las más frecuentes al momento del ingreso, la descompensación se produjo por varias causas, siendo la combinación de varias de ellas y las infecciones las más frecuentes, los IECA y los diuréticos fueron los medicamentos más empleados, la estadía hospitalaria fue prolongada (más de ocho días), más de la mitad de los pacientes reingresaron en los doce meses posteriores al egreso y fallecieron el 12.5% de los pacientes.

RECOMENDACIONES.

- Crear en nuestro hospital la unidad de manejo integral de pacientes con insuficiencia cardíaca.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Sayago Silva I, Segovia Cubero J. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España en los últimos 20 años. Rev Esp Cardiol. 2013;66(8):649-56.
2. Pérez-Romero JL, Sadek MI, Madrona Marcos F, Peiró Monzón F, Villar Inarejos MJ, Angel Simón M, et al. Insuficiencia cardiaca la epidemia en el medio rural: características y manejo en un centro de salud rural de Albacete. JONNPR. 2020;5(8):766-913.
3. Salem K, ElKhateeb O. Gender-adjusted and age-adjusted economic inpatient burden of congestive heart failure: cost and disability-adjusted life-year analysis. ESC Heart Fail. 2017; 4: 259-265.
4. Salem K, ElKhateeb O. Gender-adjusted and age-adjusted economic inpatient burden of congestive heart failure: cost and disability-adjusted life-year analysis. ESC Heart Fail. 2017; 4: 259-265.
5. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med. 1971 Dec 23;285(26):1441-6 2
6. Braunwald E. The war against heart failure: the Lancet lecture. Lancet. 2015; 385: 812-24.
7. O'Connor CM, JG Rogers. Heart Failure: Pathophysiology and diagnosis. En: GOLMAN-CECIL.MEDICINE. 25 ed. Philadelphia: ELSEVIER; 2016.p.298-305.
8. Conrad N, Judge A, Tran J, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. Lancet. 2018; 391: 572-80.
9. Anuario Estadístico de Salud. Ministerio de Salud Pública, La Habana Cuba. 2019
10. Mann DL, Murali Ch. Insuficiencia cardiaca: Fisiopatología y diagnóstico. En: Longo L, Kasper LD, Jameson L, Fauci AS, Hauser SI, Loscalzo J. Harrison PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. 19 a ed. New York:Mc Graw Hill;2016.p.1500-07.

11. Packer, M.: Survival in patients with chronic heart failure and its potential modification by drug therapy. In Cohn, J. N. (ed.): Drug Treatment of Heart Failure, 2nd ed. Secaucus, N. J., ATC International, 1988, p. 273.
12. Migell R E. Insuficiencia cardiaca. En: Rozman C, Cardellach F. Farreras | Rozman Medicina Interna. XVIII ed. Barcelona. Elsevier; 2016. p.424-35.
13. Noya Chaveco ME, Moya González NL. Roca Goderich. Temas de Medicina Interna. 5 ed. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2017. p. 364-78.
14. Choi HM, Park MS, Youn JC. [Actualización sobre el manejo de la insuficiencia cardíaca y las direcciones futuras]. Korean J Intern Med [Internet]. 2019 [citado 25 May 2020];34(1):[aprox. 35 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6325445/>
15. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. Eur Heart J. 2016; 37: 2129-2200.
16. McMurray JJ, Pfeffer MA. Heart Failure: Management and prognosis. En: GOLMAN-CECIL.MEDICINE. 25 ed. Philadelphia: ELSEVIER; 2016. p.305-320.
17. Mehra RM. Insuficiencia cardiaca: Tratamiento. En: Longo L, Kasper LD, Jameson L, Fauci AS, Hauser SI, Loscalzo J, et al. Harrison PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. 19 a ed. New York:Mc Graw Hill; 2016. p.1507-16.
18. Gotsman I, Shuvy M, Tahiroglu I, Zwas DR, Keren A. Vacunación antigripal para la prevención de mortalidad y hospitalizaciones en IC. Am J Cardiol. 2020;128:134-39.
19. Freire D, Rivara A, Agorrodoy V. Dispositivos implantables en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Más de 30 años de demostrada eficacia terapéutica. Rev Urug Cardiol [Internet]. 2018 [citado 19 May 2020];33(1):[aprox. 30 p.]. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168804202018000100134.

20. Komajda M. Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca. ¿Qué hay de nuevo? Rev Urug Cardiol [Internet]. 2017 [citado 21 May 2020];32(3):[aprox. 20 p.]. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S168804202017000300312&script=sci_arttext&tlng.
21. Luedde M, Spehlmann ME, Frey N. [Progreso en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en Alemania]. Clin Res Cardiol [Internet]. 2018 [citado 21 May 2020];107(supl 2):[aprox. 25 p.]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00392-018-1317-0>.
22. Marti CN, Fonarow GC, Anker SD, Yancy C, Vaduganathan M, Greene SJ, et al. [Dosificación de medicamentos para la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida: oportunidades y desafíos]. Eur J Heart Fail [Internet]. 2019 [citado 25 May 2020];21(3):[aprox. 30 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6528811/>.
23. McMurray JV, Trueman D, Hancock E, Cowie MR, Briggs A, Taylor M, et al. [Costoefectividad de sacubitril/valsartán en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida]. Heart [Internet]. 2018 [citado 21 May 2020];104(12):[aprox. 30 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5992367>.
24. Choi HM, Shin MS. Angiotensin receptor-neprilysin inhibitor for the treatment of heart failure: a review of recent evidence. Korean J Intern Med 2020;35(3):498-513.
25. Korutha J S, Lalab A, Pinney S, Reddy VY, Dukkipatia SR. Uso clínico de ivabradina. JACC. 2018;1(2):17-25.
26. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazza A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion. Eur J Heart Fail. 2019;21(2):137-55.
27. Ellison DH, Felker GM. [Tratamiento con diuréticos en la insuficiencia cardíaca]. N Engl J Med [Internet]. 2017 [citado 21 May 2020];377(20):[aprox. 26 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5811193>.

28. Sánchez E, Jorde P, González J. Heart transplant and mechanical circulatory support in patients with advance heart failure. Rev. Esp Card. 2017;70(5):371-81.
29. Sayago Silva I. Epidemiología e impacto de la insuficiencia cardíaca. Módulo 2. En: Curso de Experto Universitario en Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca y Enfermedad Coronaria. Madrid: Ed Med Pan; [Internet]. 2019 [citado 12 oct 2020] Disponible en: <https://www.educaweb.com>.
30. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail. 2017; 19:1574-85.
31. Guerra Cepena E, Viamonte Tapia M, Meriño Hechavarría T, Zamora González Y, Suárez Pascual OL. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con insuficiencia cardíaca. MEDISAN 2017;21(3):290-95.
32. Vasan RS, Xanthakis V, Lyass A, et al. Epidemiology of Left Ventricular Systolic Dysfunction and Heart Failure in the Framingham Study: An Echocardiographic Study Over 3 Decades. JACC Cardiovasc Imaging. 2018; 11: 1-11.
33. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. The Rotterdam Study. Eur Heart J. 2004; 25: 1614-9.
34. Silva Andino SM, Linares Ochoa NE. Actualización en insuficiencia cardíaca: nuevas guías terapéuticas. 2018. REV MED HONDUR; 86(1):58-63.
35. Pereira-Rodríguez J, Rincón-González G, Niño-Serrato D. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. CorSalud 2016;8(1):58-70
36. Van der Meer P, Gaggin HK, Dec W. Comparación de las guías de ACC/AHA y de ESC sobre insuficiencia cardíaca Comparación de guías de JACC. 2019;73(21):93-105.

37. NICE National Institute for Health and Care Excellence. Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. NICE guideline [Internet]; 2018. [Consultado: Abril 23, 2019] Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/ng106>.
38. Martín-Sánchez FJ, Carbajosa V, Llorens P, Herrero P, Jacob J, Miró O, et al. Tiempo de estancia prolongado en los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda. *Gac Sanit*.2016;30(3):191-200.
39. Alcalá-Salgado MA, García-Chávez J, Villaseñor-Gómez S, Reynoso-Marengo MT. Factores de riesgo asociados con estancia hospitalaria prolongada en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada. *Rev Esp Méd Quir*.2015;20:24-30.
40. Álvarez-García J, Ferrero-Gregori A, Puig T, Vázquez R, Delgado J, Pascual-Figal D, et al. A simple validated method for predicting the risk of hospitalization for worsening of heart failure in ambulatory patients: the Redin-SCORE. *Eur J Heart Fail*.2015;17:818–27.
41. Ferrero-Gregori A. Validación prospectiva del Redin-SCORE para predecir el riesgo de reingreso por insuficiencia cardiaca en una cohorte actual de pacientes ambulatorios. *Rev Esp Cardiol*.2016;69(12):1219–32.
42. Pacho C, Domingo M, Núñez R, Lupón J, Moliner P, de Antonio M, González B, et al. STOP a los reingresos por ICC. *Rev Esp Cardiol*. 2017; 70:631-8.
43. Martínez Santos P, Bover Freire R, Esteban Fernández A, Bernal Sobrino JL, Fernández Pérez C, et al. Mortalidad hospitalaria y reingresos por insuficiencia cardiaca en España. Un estudio de los episodios índice y los reingresos por causas cardiacas a los 30 días y al año. *Rev Esp Cardiol*. 2019; 72:998-1004.
44. Permanyer Miralda G, Soriano N, Brotons C, Moral I, et al. Características basales y determinantes de la evolución en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca en un hospital general. *Rev Esp Cardiol*.2002;55:571-78.

45. Formiga F, Chivite D, Manito N, Casas S, Riera A, Pujol R. Predictors of in-hospital mortality present at admission among patients hospitalised because of decompensated heart failure. *Cardiology*.2007;108:73-8.
46. Hermida Ameijeiras A, Pazo Núñez M, De la Fuente Cid R, Lado Lado F L, Hernández Fernández L, Rodríguez López I. Factores epidemiológicos asociados a la hospitalización por descompensación de la insuficiencia cardíaca. *An Med Interna*.2008;25:256-61.
47. Pacho C, Domingo M, Núñez R, et al. Predictive biomarkers for death and rehospitalization in comorbid frail elderly heart failure patients.*BMC Geriatr*.2018;18:109.
48. Voors A A, Ouwerkerk W, Zannad F, et al. Development and validation of multivariable models to predict mortality and hospitalization in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*.2017;19: 627-64.
49. Lupón J, Bayés-Genís A. Mortalidad y reingresos por insuficiencia cardíaca: la necesidad de un registro oficial completo, abierto y homologable. *Revista Española de Cardiología*.2019;12:988-90.

VII. ANEXOS.

Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández".

Morón. Ciego de Ávila.

Encuesta sobre:

Caracterización de la insuficiencia cardíaca en pacientes hospitalizados en el
servicio de Medicina Interna.

Nombre y apellidos: _____

HC: _____ Edad: _____ Sexo: _____

1. Etiología:

HTA_____

Cardiopatía isquémica_____

Tóxicas_____

Valvulopatías_____

Congénitas_____

Arritmias_____

Cor pulmonar crónico_____

2. Clasificación de la insuficiencia cardiaca según ventrículo afectado:

Izquierda_____

Derecha_____

Congestiva_____

3. Clase funcional de la NYHA al momento del ingreso:

I_____

II_____

III_____

IV_____

4. Causas de descompensación:

Infecciones_____

Isquémica_____

Incumplimiento del tratamiento_____

Anemia_____

Crisis hipertensiva_____

Arritmias_____

Abandono del tratamiento_____

Combinación de varias causas_____

5. Tratamiento farmacológico:

IECA_____

ARA II_____

Diuréticos de asa_____

Digitálico_____

Diuréticos tiazídicos _____

Nitritos_____

Espironolactona_____

Betabloqueadores_____

6. Estadía hospitalaria:

< 3 días____ 4 – 7 días____ $\geq$ 8 días____

7. Reingreso hospitalario:

1 mes____ 6 meses____ 12 meses____

8. Estado al egreso:

Vivo____ Fallecido____