



**PERFIL CLINICO Y PARACLINICO ASOCIADO A LA DESCOMPENSACIÓN  
DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA INGRESADO POR  
URGENCIA A LA CLÍNICA CARTAGENA DEL MAR (2017 -2018).**

**MAIRENA DEL CARMEN ESPITIA DÍAZ**

**JOSÉ JORGE GARCÍA GARCÍA**

**FELIPE JOSÉ HERRERA LOZANO**

**EDWIN PUERTA OROZCO**

**ALEJANDRO RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ**

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD - ESCUELA DE MEDICINA**

**PREGRADO**

**NOVENO SEMESTRE**

**CARTAGENA DE INDIAS D. T. Y C.**

**2019**



**PERFIL CLINICO Y PARACLINICO ASOCIADO A LA DESCOMPENSACIÓN  
DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA INGRESADO POR  
URGENCIA A LA CLÍNICA CARTAGENA DEL MAR (2017 -2018).**

**MAIRENA DEL CARMEN ESPITIA DÍAZ**

**JOSÉ JORGE GARCÍA GARCÍA**

**FELIPE JOSÉ HERRERA LOZANO**

**EDWIN PUERTA OROZCO**

**ALEJANDRO RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ**

**TUTORES:**

**DRA. LUZ MARINA PADILLA**

**Asesor metodológico**

**DR. FELIPE HERRERA**

**Asesor disciplinar**

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD - ESCUELA DE MEDICINA**

**PREGRADO**

**NOVENO SEMESTRE**

**CARTAGENA DE INDIAS D. T. Y C.**

**2019.**



Nota de aceptación:

---

---

---

---

---

Presidente del Jurado

---

Jurado

---

Jurado

Cartagena, D. T y C., Mayo 2019



## **DEDICATORIA**

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

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

A nuestros hermanos (os) por estar siempre presentes, acompañándonos y por el apoyo  
moral, que nos brindaron a lo largo de esta etapa de nuestras vidas.

A todos los docentes que nos han apoyado y han hecho que el trabajo se realice con éxito  
en especial a aquellos que nos abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos, por  
su entrega a la causa médica.

Mairena Espitia D.  
José García G.  
Felipe Herrera L.  
Edwin Puerta O.  
Alejandro Rodríguez R.



## **AGRADECIMIENTOS**

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Al doctor Felipe Herrera Ruiz, médico especialista en medicina interna y cuidados intensivo, por su enorme dedicación, orientación y apoyo durante el desarrollo de este proyecto.

A la doctora Luz Marina Padilla, docente y coordinadora del área de investigación por su excelente instrucción, su paciencia y amabilidad.

A la Clínica Cartagena del Mar, por facilitarnos la información necesaria para la realización de este trabajo.

Y a la Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm, por brindarnos el espacio de una buena educación para formarnos como futuros médicos profesionales



## TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
<b>1. TITULO .....</b>	<b>15</b>
<b>1.1 EL PROBLEMA.....</b>	<b>15</b>
1.1.1 Planteamiento del problema .....	15
1.1.2 Formulación del problema.....	16
1.1.3 Delimitación del problema .....	16
<b>2. OBJETIVOS .....</b>	<b>18</b>
<b>2.1 OBJETIVO GENERAL .....</b>	<b>18</b>
<b>2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....</b>	<b>18</b>
<b>3. JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>199</b>
<b>4. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>20</b>
<b>4.0 ASPECTOS TEÓRICOS .....</b>	<b>20</b>
4.0.1 Insuficiencia cardíaca .....	2020
4.0.1.1 Clasificación.....	20
4.0.1.2 Epidemiología.....	21
4.0.1.3 Etiología .....	22
4.0.1.4                      Diagnostico                      clínico                      y	
paraclínicos.....	22
4.0.1.5 Ayudas diagnósticas .....	23
4.0.1.6 Ayudas diagnósticas adicionales .....	24
4.0.1.7 Estratificación del riesgo.....	26
4.0.1.8 Tratamiento .....	28
4.0.1.9 Betabloqueadores.....	33
4.0.1.10 Diuréticos .....	38
4.0.2 Generalidades de la insuficiencia cardiaca aguda.....	42
4.0.2.1 Oxígeno y ventilación no invasiva (VNI).....	43
4.0.2.2 Diuréticos .....	43



4.0.2.3 Vasodilatadores .....	44
4.0.3 Tratamiento según los cuadrantes de Stevenson.....	46
4.0.3.1 Estadio A (caliente y seco).....	46
4.0.3.2 Estadio B (caliente y húmedo) .....	46
4.0.3.3 Estadio C (frío y húmedo).....	46
4.0.3.4 Estadio L (low profile): estado frío y seco .....	47
<b>4.1 MARCO LEGAL.....</b>	<b>48</b>
<b>4.2 ANTECEDENTES.....</b>	<b>48</b>
<b>4.3 MARCO CONCEPTUAL .....</b>	<b>49</b>
<b>4.4 HIPÓTESIS Y SISTEMA DE VARIABLES .....</b>	<b>51</b>
<b>5. METODOLOGÍA .....</b>	<b>52</b>
<b>5.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>52</b>
<b>5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....</b>	<b>52</b>
5.2.1 Criterios de inclusión y de exclusión de la muestra.....	52
5.2.1.1 Criterios de inclusión .....	52
5.2.1.2 Criterios de exclusión .....	52
<b>5.3 TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN .....</b>	<b>52</b>
<b>5.4 TÉCNICA DE ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS.....</b>	<b>53</b>
<b>6. RESULTADOS .....</b>	<b>54</b>
<b>7. DISCUSIÓN.....</b>	<b>62</b>
<b>8. CONCLUSIONES.....</b>	<b>63</b>
<b>9. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>64</b>
<b>10. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>65</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>69</b>



## LISTA DE TABLAS

	<b>Pág.</b>
Tabla 1. Etiología del síndrome de insuficiencia cardiaca.....	22
Tabla 2. Sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos en insuficiencia cardiaca ...	23
Tabla 3. Criterios clínicos de Framingham para diagnóstico de IC .....	23
Tabla 4. Ayudas diagnósticas rutinarias .....	25
Tabla 5. Ayudas diagnósticas opcionales.....	25
Tabla 6. IECAS.....	29
Tabla 7. ARAII.....	30
Tabla 8. Estudios con betabloqueadores en insuficiencia cardiaca .....	35
Tabla 9. Dosis y titulación de betabloqueantes cada dos semanas .....	36
Tabla 10. Dosis orales de diuréticos en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica .....	42
Tabla 11. Operacionalización de las variables .....	51





## LISTA DE GRAFICAS

	<b>Pág.</b>
<b>Gráfica 1.</b> Distribución por género de los pacientes que consultaron a la urgencia de la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	54
<b>Gráfica 2.</b> Distribución por edad de los pacientes que consultaron a la urgencia de la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	54
<b>Gráfica 3.</b> Factores de riesgos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	55
<b>Gráfica 4.</b> Signos vitales de de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	56
<b>Gráfica 5.</b> Signos y síntomas de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	57
<b>Gráfica 6.</b> Hemoglobina de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	57
<b>Gráfica 7.</b> Leucocitos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	58
<b>Gráfica 8.</b> Azoados séricos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	58
<b>Gráfica 9.</b> Estado electrolítico de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	59
<b>Gráfica 10.</b> Rx de tórax de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	59
<b>Gráfica 11.</b> Electrocardiograma de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....	60



**Gráfica 12.** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....60

**Gráfica 13.** Estancia hospitalaria de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.....61



## LISTA DE ANEXOS

	<b>Pág.</b>
<b>Anexo A.</b> Presupuesto.....	70
<b>Anexo B.</b> Cronograma.....	70
<b>Anexo C.</b> Formato de recolección de datos y variables.....	71
<b>Anexo D.</b> Tablas de resultados.....	73



## RESUMEN

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

**Objetivos:** Describir el perfil clínico y paraclínico asociado a la descompensación del paciente con insuficiencia cardíaca ingresado por urgencia a la Clínica Cartagena del Mar (2017 -2018).

**Metodología:** Estudio descriptivo observacional y retrospectivo. Se analizaron 33 historias clínicas de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias de la CCM quienes cumplían con los criterios de inclusión (Pacientes femeninos y masculinos mayores de edad, diagnosticados con insuficiencia cardíaca, de cualquier raza y/o descendencia).

**Resultados:** La falla cardíaca descompensada afecta a un 58% de los hombres, se presenta con mayor frecuencia en mayores de 70 años tanto en hombres como en mujeres, siendo la manifestación más común la disnea, presentándose en un 91% de los casos. El factor de riesgo más frecuente (81,8%) fue HTA. La estancia hospitalaria fue, con mayor frecuencia, <5 días.

**Conclusión:** Falla cardíaca descompensada es una afección que se presenta principalmente en pacientes mayores de 70 años. Clínicamente, la disnea es síntoma de mayor sensibilidad en los pacientes con esta patología. La mortalidad intrahospitalaria se relaciona con una estancia mayor, así como niveles de BUN y Creatinina mayores.

**Palabras clave:** Falla cardíaca descompensada, epidemiología, hipertensión arterial, enfermedad renal.



## SUMMARY

**Introduction:** Heart failure is a complex clinical syndrome that can result from any functional or structural alteration of the heart that epidemiologically has a significant impact. It is considered the most frequent cause of cardiovascular death. The development of decompensation is very frequent with a marked deterioration in the quality of life of patients.

**Objectives:** To describe the clinical and paraclinical profile associated with the decompensation of patients with heart failure admitted by emergency to the Cartagena del Mar Clinic (2017 -2018).

**Methodology:** Observational and retrospective descriptive study. We analyzed 33 clinical records of patients admitted to the emergency department of the CCM who met the inclusion criteria (female and male patients of legal age, diagnosed with heart failure, of any race and / or descent).

**Results:** Decompensated heart failure affects 58% of men, occurs more frequently in people over 70 years of age in both men and women, the most common manifestation being dyspnea, occurring in 91% of cases. The most frequent risk factor (81.8%) was HBP. The hospital stay was, more frequently, <5 days.

**Conclusion:** Decompensated heart failure is a condition that occurs mainly in patients older than 70 years. Clinically, dyspnea is a symptom of greater sensitivity in patients with this pathology. In-hospital mortality is related to a longer stay, as well as higher levels of BUN and Creatinine.

**Key words:** Decompensated heart failure, epidemiology, arterial hypertension, kidney disease.



## INTRODUCCIÓN

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

Con este trabajo se buscó identificar los factores sociodemográficos y paraclínicos asociados a la descompensación del paciente con insuficiencia cardíaca ingresado por urgencia a la clínica Cartagena del mar, con el fin de aportar información valiosa para la realización de un diagnóstico y tratamiento más certeros, mediante el diseño de una investigación de tipo descriptivo, observacional y retrospectivo. El estudio presentado se origina con base a que existe muy poca información sobre los factores asociados a la descompensación de la falla cardíaca.



## **1. TITULO**

Perfil clínico y paraclínico asociado a la descompensación del paciente con insuficiencia cardíaca ingresado por urgencia a la clínica Cartagena del mar 2017 -2018.

### **1.1 EL PROBLEMA**

#### **1.1.1 Planteamiento del problema**

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en Colombia. La insuficiencia cardíaca ha cobrado importancia en los sistemas de salud. Según datos del Ministerio de Salud y Protección Social, en el 2012 la prevalencia de la enfermedad era de 2,3% (casi 1.100.000 colombianos sufren esta enfermedad) siendo el 59,7% hombres y el 40,3% mujeres [1]. Entre los años 2009-2012 la incidencia de la insuficiencia cardíaca en pacientes que ingresaron a urgencias aumentó 50% y los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada pasaron de 7.154 a 10.288, es decir, un incremento aproximado de 30% [2].

La mortalidad en hombres por causas cardiovasculares en el mundo, durante el periodo 2000-2010 fue de 136 por cada 100.000. En Estados Unidos se diagnostican 650.000 casos de insuficiencia cardíaca cada año, 20 de cada 1.000 personas se sitúan entre los 65 a 69 años de edad, y 80 de cada 1.000 después de los 80 años. La prevalencia en la población general es del 0,4 al 2%. En Europa la prevalencia en la población general es de 1 a 2%, en los mayores de 70 años es del 10%. Cabe mencionar que la mortalidad en cinco años varía con el estadio clínico de esta forma: estadio A: 3%; estadio B: 4%; estadio C: 25%; estadio D: 80% [2].

En la mortalidad también influyen otros factores como: la etiología, el tratamiento, el momento de la detección y con relevancia especial en este estudio, el número de descompensaciones.



### 1.1.2 Formulación del problema

La falla cardíaca crónica agudamente descompensada comprende el 75% de los casos de falla cardíaca aguda, dicha entidad reviste una gran importancia en la historia natural de la enfermedad de base, la cual da lugar a resultados negativos en su pronóstico [3].

La combinación del envejecimiento de la población en muchos países y la mejoría de la supervivencia después de un infarto agudo de miocardio han dado lugar a un rápido crecimiento del número de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y a un aumento concomitante con el número de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca descompensada [4]. La cardiopatía isquémica es la etiología de la insuficiencia cardíaca aguda en el 60-70% de los pacientes, especialmente en la población de edad avanzada [4]. Entre los individuos más jóvenes, la insuficiencia cardíaca aguda está causada con más frecuencia por una miocardiopatía dilatada, una arritmia, una enfermedad cardíaca valvular o congénita, o una miocarditis [5,6].

La insuficiencia cardíaca avanzada y la descompensación aguda asociada se han convertido en los síndromes médicos individuales más caros de la cardiología [7]. La mortalidad es particularmente elevada entre los pacientes con infarto agudo de miocardio acompañado de insuficiencia cardíaca grave, ya que llega a alcanzar el 30% a los 12 meses [8]. De manera similar, en el edema agudo de pulmón se ha descrito una mortalidad del 12% entre los pacientes hospitalizados y del 40% al cabo de 1 año [9]. Alrededor del 45% de los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca aguda serán re-hospitalizados al menos una vez (y un 15% al menos dos veces) en un plazo de 12 meses. La estimación del riesgo de muerte o re-hospitalización dentro de los primeros 60 días del ingreso oscila entre el 30 y el 60%, dependiendo de la población estudiada [10].





### 1.1.3 Delimitación del problema

Se investigarán el perfil clínico y paraclínico asociado a la descompensación de la insuficiencia cardiaca en pacientes ingresados por urgencia en la clínica Cartagena del Mar, en los cuales se tendrán en cuenta variables como: edad, sexo, creatinina, Ekg, BUN, Ionograma plasmático y niveles de hemoglobina. De esta forma tendremos información de importancia y de relevancia para la prevención de la descompensación y disminución del riesgo de muerte.

Tomando en cuenta los aspectos descritos hasta este punto, se consideró procedente la formulación de la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el perfil clínico y paraclínico asociados a la descompensación del paciente con insuficiencia cardiaca ingresado por urgencia a la clínica Cartagena del Mar en los años 2017-2018?



## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

Describir el perfil clínico y paraclínico asociado a la descompensación del paciente con insuficiencia cardíaca ingresado por urgencia a la Clínica Cartagena del Mar (2017 -2018).

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar alteración de los signos vitales y antecedentes cardiovasculares relevantes al ingreso.
- Describir los signos y síntomas presentes al ingreso.
- Identificar alteraciones en los paraclínicos de ingreso.
- Determinar la estancia hospitalaria de los pacientes con IC descompensada.
- Plantear recomendaciones sobre el perfil clínico y paraclínico de los pacientes con IC descompensada que ingresan al servicio de urgencia.



### 3. JUSTIFICACIÓN

La presencia de comorbilidades se constituye en un riesgo para el desarrollo de falla cardíaca, a la vez que favorece de manera aditiva la presentación de descompensaciones [11]. Esta enfermedad genera una elevada mortalidad, y su impacto socioeconómico es relevante, pues produce un marcado deterioro de la calidad de vida del paciente, su entorno familiar, y los costos de su tratamiento son elevados [12].

Con este estudio se pretende analizar las variables sociodemográficas, clínicas y paraclínicas asociadas a la descompensación de los pacientes con falla cardíaca que ingresaron por urgencia a la Clínica Cartagena del Mar (CCM). De tal forma, que los resultados sean útiles para fundamentar medidas y acciones tendientes a la modificación y actualización de los protocolos institucionales de la CCM, con ello la comunidad médica de los servicios de urgencia, hospitalización y otros tendrán la posibilidad de identificar de manera oportuna los factores de riesgos del paciente que ingresen al servicio hospitalario en el contexto de una falla cardíaca descompensada. Lo anterior con miras a instaurar un manejo ideal que ayude disminuir los reingresos, la mortalidad, a largo plazo los costos al sistema de salud que la patología genera y sobre todo la calidad de vida del paciente y su familia.

Desde el punto de vista del equipo investigador, este proyecto será útil en la medida en que permitirá afianzar y fortalecer las competencias académicas e investigativas, aprovechando las instalaciones del Hospital Escuela la CCM, una institución prestadora de servicio de salud de tercer nivel de atención y de complejidad, que permite el acceso a la información previo a la firma de los lineamientos de confidencialidad.



## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.0 ASPECTOS TEÓRICOS

#### 4.0.1 Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca se define como la alteración de la función ventricular sistólica y/o diastólica, más la presencia de síntomas como intolerancia al ejercicio y retención de líquidos, manifestados al examen físico como signos de hipertensión venosa pulmonar y/o sistémica o de bajo gasto cardíaco, atribuibles a la disfunción mecánica o estructural de uno o de ambos ventrículos [13].

##### *4.0.1.1 Clasificación*

Existen varias categorizaciones propuestas por diferentes asociaciones médicas. De acuerdo con la función ventricular sistólica, se clasifica como: 1) insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (ICFEr), definida como fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 40%; y 2) insuficiencia cardíaca con FEVI preservada (ICFEp), definida como FEVI mayor del 50% [14]. Por otro lado, la Sociedad Americana del Corazón, reconoce como función sistólica limítrofe a aquellos pacientes con FEVI entre 41 y 49%; sus características, tratamiento y desenlaces parecen ser similares a los del grupo con ICFEp [15].

Así mismo según la evolución temporal de la IC pueden clasificarse aquellos pacientes que nunca han mostrado los síntomas o signos típicos de IC y tiene la FEVI reducida se describe como un paciente con disfunción sistólica del VI asintomática. De los pacientes que han tenido IC por algún tiempo, se dice normalmente que padecen IC crónica. Un paciente en tratamiento con síntomas y signos que no han cambiado durante 1 mes se describe como un paciente estable. Si la IC estable crónica se deteriora, se puede describir al paciente como descompensado; esto puede suceder lenta o repentinamente, suele ser necesario hospitalizar al paciente y es un acontecimiento de considerable importancia pronóstica. La IC de nueva aparición (de novo) puede presentarse aguda, por ejemplo,



como consecuencia de un infarto agudo de miocardio (IAM), o subaguda, por ejemplo, en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD), que frecuentemente tienen síntomas durante semanas o meses antes de que se confirme el diagnóstico [13].

#### *4.0.1.2 Epidemiología*

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en Colombia. Para el período 2000-2010, la mortalidad de origen cardiovascular en hombres fue de 136 por 100.00 personas, mientras en mujeres fue de 125 por 100.000 personas, fenómeno en el que la insuficiencia cardíaca fue uno de los contribuyentes principales. Al igual que sucede en otras latitudes, la insuficiencia cardíaca es una enfermedad particularmente importante para los sistemas de salud. En 2012, según datos del Ministerio de salud y protección social, la prevalencia de la enfermedad en la población general era de un 2,3%; es decir casi 1.100.000 colombianos sufren la condición; de éstos un 59,7% son hombres y un 40,3% mujeres [2].

Entre los años 2009 y 2012 el número de pacientes con insuficiencia cardíaca en las salas de urgencia aumentó en un 50%, al igual que lo hicieron los pacientes seguidos con el diagnóstico en los servicios ambulatorios, con un 10%, y los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada hospitalizados, que pasaron de 7.154 a 10.288, aproximadamente un 30%. Entre tanto, en los Estados Unidos se diagnostican 650.000 nuevos casos cada año, condición que empeora según la edad, siendo de 20 por 1.000 personas entre los 65 y 69 años de edad, hasta más de 80 por 1.000 personas después de los 80 años, con una prevalencia del 0,4 al 2% en la población total general [2].

En Europa se estima una prevalencia aproximada del 1 al 2% en la población general y de más del 10% en aquella mayor de 70 años. La mortalidad atribuible a la insuficiencia cardíaca depende de la severidad, la etiología, el tratamiento, el momento de la detección y la población evaluada; en términos generales, la mortalidad a cinco años según el estadio de la enfermedad va desde 3% en estadio A, 4% en estadio B, 25% en estadio C y hasta de un



80% en estadio D. De igual forma, el pronóstico puede verse sustancialmente modificado mediante intervenciones médicas, uso de dispositivos y trasplante de corazón [2].

#### 4.0.1.3 Etiología

Existen varias etiologías de insuficiencia cardiaca; desde el punto de vista práctico puede clasificarse en dos grandes grupos: isquémica y no isquémica (Tabla 1).

**Tabla 1. Etiología del síndrome de insuficiencia cardiaca**

<b>Isquémica</b>
<b>No isquémica</b>
<b>Micardiopatías</b>
a. Familiares: hipertrófica, dilatada, restrictiva, cardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, ventrículo izquierdo no compactado
b. Adquirida
<b>Miocarditis</b>
1. Infecciosas: bacterias, espiroquetas, hongos, protozoos, parásitos (enfermedad de Chagas), rickettsias, virus.
2. Inmunomediada: toxoide tetánico, medicamentos, miocarditis de células gigantes, sarcoidosis, enfermedades autoinmunes, eosinofilia.
3. Tóxica: quimioterapia, cocaína, alcohol, metales pesados.
4. Endocrina: feocromocitoma, deficiencia de tiamina, selenio, hipofosfatemia, hipocalcemia
5. Periparto
6. Infiltrativa: amiloidosis, hemocromatosis, malignidad.
c. Enfermedades valvulares
d. Enfermedades del pericardio
e. Enfermedades endocárdicas: síndrome hipereosinofílico, fibrosis endomiocárdica, fibroelastosis endomiocárdica.
f. Enfermedades congénitas cardiacas
g. Alteraciones del ritmo cardiaco: taquicardiomiopatías
h. Estado de alto gasto e hiperdinamia: sepsis, anemia, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fistula arteriovenosa.
i. Sobrecarga de volumen: enfermedad renal, iatrogénica.

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**

#### 4.0.1.4 Diagnóstico clínico y paraclínicos

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca puede ser difícil, principalmente en las fases tempranas, debido a que los síntomas iniciales son inespecíficos y pueden ser compartidos por otras enfermedades (Tabla 2).



**Tabla 2. Sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos en insuficiencia cardiaca**

Síntomas/signos	Sensibilidad %	Especificidad %
Disnea	83	54
Disnea en ejercicio	84	34
Ortopnea	44	89
Disnea paroxística nocturna DPN	47	84
Edemas	53	72
Presión venosa yugular elevada	52	70
Presencia de S3 o S4	11	99
Estertores	51	81
Fatiga	31	70
Hepatomegalia- congestión hepática	17	97

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**

Los criterios de Framingham descritos en la Tabla 3, constituyen una forma práctica y rápida que puede usarse en todos los escenarios para el diagnóstico clínico de la insuficiencia cardiaca, considerando la presencia de dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores [2].

**Tabla 3. Criterios clínicos de Framingham para diagnóstico de IC**

Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Disnea de esfuerzo
Estertores	Edemas de miembros inferiores
Edema pulmonar agudo	Derrame pleural
Cardiomegalia radiológica	Hepatomegalia
Tercer ruido	Tos nocturna
Ingurgitación yugular	Taquicardia > 120lpm
Aumento de la presión venosa	
Reflujo hepatoyugular	
Disminución de 4,5 kilos de peso con el manejo de diuréticos en cinco días	

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**



#### 4.0.1.5 Ayudas diagnósticas

Los exámenes bioquímicos y hematológicos de rutina (sodio, potasio, depuración de creatinina calculada, entre otros), son esenciales, ante todo para determinar si es seguro bloquear farmacológicamente el eje renina-angiotensina-aldosterona (inicio, titulación y seguimiento) y valorar la presencia de anemia y/o déficit de hierro (hemograma, ferritina, saturación de transferrina), que puede acompañar a este grupo de pacientes. Es útil la hormona estimulante de tiroides (TSH) debido a que la enfermedad tiroidea puede generar, emular o agravar la insuficiencia cardiaca. La glucosa en ayunas y la hemoglobina glucosilada son indispensables para descartar diabetes, enfermedad de alta frecuencia en esta población. Las enzimas hepáticas pueden ser anormales en presencia de congestión hepática; además son necesarias antes de iniciar determinadas terapias con estatinas, warfarina o amiodarona [2].

El ecocardiograma y el electrocardiograma son imprescindibles en pacientes con sospecha clínica de insuficiencia cardiaca. El Segundo ofrece información inmediata del tamaño y volumen de las cámaras, grosor de las paredes, función sistólica y diastólica e integridad y funcionamiento valvular; a su vez, permite clasificar a los pacientes con signos y síntomas de ICFeR e ICFeP [2].

Así, el electrocardiograma muestra el ritmo cardiaco, las alteraciones en la conducción eléctrica (bloqueos auriculoventriculares, bloqueos de rama), signos de enfermedad coronaria (necrosis o isquemia), hipertrofia de las cavidades, bajo voltaje del QRS (enfisema, obesidad, derrame pericárdico, amiloidosis), entre otros, datos que también son importantes para tomar decisiones acerca del tratamiento (control del ritmo y la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular, marcapaso para bradicardias significativas o resincronización cardiaca en bloqueos de rama izquierda). La posibilidad de insuficiencia cardiaca es improbable en presencia de un electrocardiograma completamente normal (<2%) [2].





#### 4.0.1.6 Ayudas diagnósticas adicionales

Para ayudar a establecer la etiología, las pruebas de detección de isquemia, cateterismo cardiaco, serología para Chagas, resonancia magnética cardiaca (RMC), biopsia endomiocárdica son exámenes que deben considerarse de manera individual (Tabla 4 y Tabla 5).

**Tabla 4. Ayudas diagnósticas rutinarias**

Creatinina, nitrógeno ureico
Potasio, sodio
Hemograma
Glucemia
TSH
Ecocardiograma
Electrocardiograma
Radiografía de tórax

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**

**Tabla 5. Ayudas diagnósticas opcionales**

Examen	Indicaciones
Serología de Chagas	Antecedente epidemiológico o etiología no clara de la insuficiencia cardiaca
Angiografía coronaria	Considerar en pacientes con angina de pecho o con evidencia de isquemia o viabilidad, especialmente si la FEVI está disminuida
Prueba Holter	Puede solicitarse para evaluar la presencia de arritmias
Caminata de 6 minutos	Es útil para determinar la clase funcional de forma objetiva
NT proBNP/BNP	Los puntos de corte son 300 y 100 pg/mL para el NT-proBNP y BNP respectivamente. Puede solicitarse ante disnea de etiología no clara y ser útil para el seguimiento del paciente crónico
Pruebas de detección de isquemia	Pueden utilizarse para esclarecer la principal etiología de la insuficiencia cardiaca
Resonancia magnética cardiaca	Brinda información en enfermedades inflamatorias e infiltrativas; también es útil en el estudio de miocardiopatías, arritmias, sospecha de tumores cardiacos, enfermedades del pericardio o cardiopatías congénitas
Biopsia endocárdica	En pacientes con sospecha de miocarditis o enfermedades infiltrativas.

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**



#### *4.0.1.7 Estratificación del riesgo*

El término estratificación de riesgo en el ámbito de insuficiencia cardiaca ha sido poco utilizado; su uso más conocido es en el contexto del síndrome coronario agudo para ayudar a definir el manejo diferencial y priorizar los procedimientos que están asociados con el pronóstico y la supervivencia de estos pacientes. En los últimos años se han identificado parámetros que contribuyen al manejo de éstos; adicionalmente, el seguimiento en unidades especializadas con protocolos ha permitido ofrecer un tratamiento óptimo según las guías existentes. Para efectuar una estratificación correcta es preciso separar los escenarios en los pacientes con disfunción ventricular y determinar qué variables ofrecen más peso al momento de evaluar el pronóstico y la escogencia de terapias probablemente más agresivas. Igualmente, dichos escenarios deben comprender los espectros de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica [2].

Hay algunos enfoques que no dependen netamente del tipo de síndrome agudo pues existen otras variables en el escenario crónico que orientan en la clasificación del riesgo de los pacientes. Dentro de todos los registros en los cuales se evalúan aspectos de estratificación, se ha procedido con base en variables conocidas como edad, género, raza, creatinina, BUN, alteraciones electrolíticas, etiología de la insuficiencia cardiaca, niveles de troponina, péptidos, hemoglobina, algunos hallazgos al examen físico y comorbilidades. El registro ADHERE, el cual cuenta con una gran población (n= 65.270), propone un modelo de árbol de decisiones con partición binaria progresiva que inicialmente se aplica a una cohorte de derivación y luego a una de validación con gran concordancia en los resultados. Tres variables de gran peso ofrecen estratificación del riesgo, presión arterial sistólica, BUN y creatinina, que ubican a los pacientes en alto, intermedio y bajo riesgo, con datos de mortalidad que van desde 2,14% para bajo riesgo, hasta 22,94% para el alto [2].

No obstante, existen problemas en cuanto a la estratificación del riesgo, dado que hay variables que quedan excluidas de estos modelos que aún pueden ser de utilidad en lo



concerniente a la estimación del mismo y la orientación en el manejo; estas son las moléculas no cardíacas o de origen cardíaco, algunas de ellas asociadas con empeoramiento del cuadro clínico y un peor pronóstico como los péptidos natriuréticos, cistatina C, Ngal (neutrophil gelatinase-associated lipocalin), troponina de alta sensibilidad, galectina 3, GDF 15 (growth differentiation factor-15), PCR (proteína C reactiva), sST2 (miembro de la familia del receptor de la interleuquina-1), MR pro-ADM (mid-regional pro-adrenomedullin), entre otros [2].

El péptido natriurético es uno de los marcadores pronósticos más estudiados (BNP partícula activa y NT Pro-BNP partícula inactiva). Es una molécula liberada desde la aurícula y el ventrículo como respuesta a la distensión de las cámaras cardíacas, secundaria al aumento de las presiones intracavitarias. Puede identificar pacientes con mayor grado de disfunción ventricular izquierda y mayor mortalidad asociada, aunque tiene gran variabilidad y se ve afectado por múltiples variables adicionales, a tener en cuenta al momento de la interpretación de su valor [2].

Entre tanto, la troponina es un marcador de injuria miocárdica, que independiente del tipo de noxa, se ha asociado con mayor mortalidad por insuficiencia cardíaca. El sST2 es uno de los marcadores más promisorios; hace parte de la familia de los receptores de la interleucina 1 y refleja el grado de fibrosis y remodelamiento ventricular. Cada uno de estos marcadores aporta datos útiles en el pronóstico de los pacientes y probablemente también sea efectivo utilizar una estrategia multi-marcador que los identifique como de bajo, intermedio o alto riesgo. El Ngal es una glicoproteína indicadora de injuria tubular renal que es liberada por las células tubulares cuando ocurre daño; por tanto, su medición sérica o urinaria puede ayudar a determinar el pronóstico, instaurar el tratamiento de manera precoz y determinar manejos más agresivos en la evolución de la insuficiencia cardíaca. El MR pro-ADM (pro-adrenomedulina), es un péptido vasodilatador asociado a mayor mortalidad y desenlaces adversos, con una curva ROC similar a la de la fracción N terminal del Pro-BNP, en el contexto pronóstico del paciente con disfunción ventricular severa. La cistatina C evalúa el daño renal en el contexto de insuficiencia cardíaca; es más sensible a



alteraciones leves de la tasa de filtración glomerular y claramente se asocia con un incremento en la mortalidad en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca [2].

Pese a que hay múltiples variables para la estratificación, no hay guías definitivas que puedan orientar con mayor certeza la toma de decisiones ni sobre la terapia a utilizar a fin de cambiar los desenlaces clínicos. En conclusión, para aplicar una buena estratificación, esta debe contar con amplia disponibilidad, así como se fácil de interpretar para dirigir el tratamiento hacia terapias más avanzadas y tempranas [2].

#### *4.0.1.8 Tratamiento*

- IECA

**Indicaciones.** Los IECA disminuyen el riesgo de muerte y hospitalizaciones en pacientes con ICFEr. El beneficio de estos medicamentos se observa en pacientes con fracción de eyección menor al 40%, con síntomas leves, moderados o severos, así como en pacientes con o sin enfermedad coronaria. El uso de los IECA, por tanto, se indica en todos los pacientes con ICFEr a menos que estén contraindicados. Su uso se acompaña igualmente de betabloqueadores. Los pacientes no deben recibir IECA si: 1) han presentado síntomas severos o que amenacen la vida durante la exposición previa a este medicamento (p. ej.: angioedema); 2) mujeres en edad reproductiva que planean embarazarse. Se debe prescribir IECA con precaución en pacientes con: 1) cifras tensionales muy bajas (PAS < 80 mm Hg); 2) niveles elevados de creatinina (>3 mg/dL); 3) estenosis bilateral de arteria renal; 4) niveles elevados de potasio sérico (>5,0 meq/L) [2].

**Inicio y mantenimiento.** Al comienzo del tratamiento con los IECA se utilizan dosis bajas, seguidas de un incremento gradual si las dosis previas han sido bien toleradas. La función renal y el potasio sérico deben evaluarse una a dos semanas después de iniciarse la terapia y posteriormente en forma periódica, en especial si hay hipotensión, hiponatremia, diabetes mellitus, insuficiencia renal o ingestión de suplementos de potasio. Así mismo, se debe intentar llegar a las dosis máximas documentadas en los estudios clínicos o a la dosis



máxima tolerada por el paciente (tablas 6). Igualmente conviene advertir que la suspensión abrupta del tratamiento con IECA puede llevar a deterioro clínico, por lo que debe evitarse esta conducta [2].

**Riesgos del tratamiento.** La mayoría de los eventos adversos de los IECA se pueden atribuir a dos principios farmacológicos del medicamento: 1) la supresión de angiotensina, y 2) la potenciación de la quinina. El 85 al 90% de los pacientes toleran el tratamiento. Algunos de los efectos adversos reportados son erupción cutánea o rash y alteraciones del gusto; adicionalmente hasta un 20% de los pacientes puede llegar a presentar tos inducida por IECA. Al usar estos medicamentos se presta especial atención al volumen intravascular del paciente, la función renal y los medicamentos concomitantes [2].

**Tabla 6. IECAS**

Medicamentos	Dosis diaria
Captopril	6.25 a 50 mcg/c 8h
Enalapril	2.5 a 20 mcg/ c 12h
Lisinopril	2.5 a 20 mcg/ c 24h
Ramipiril	1.25 a 5 mcg/c 24h
Trandolapril	0.5 a 4 mcg/c 24h

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**

- ARA II

**Indicaciones.** Los ARA II, en el escenario del tratamiento de la insuficiencia cardiaca, se desarrollaron porque la producción de angiotensina II continúa a pesar de la inhibición de la ECA, a través de diferentes vías enzimáticas; adicionalmente la interferencia con el sistema renina-angiotensina sin la inhibición de la quininasa produciría todos los efectos benéficos de la inhibición de IECA minimizando los eventos adversos de los mismos. Sin embargo, se sabe que algunos de los beneficios de los IECA pueden estar relacionados con la acumulación de quininas más que con la formación de angiotensina II, mientras que los eventos adversos de en pacientes con insuficiencia cardiaca con función reducida, se asocian con la supresión de la angiotensina II [2].



**Selección de pacientes.** Los ARA II se recomiendan en pacientes con ICFer que son intolerantes a los IECA. La intolerancia a estos últimos se relaciona con tos. Adicionalmente, los ARA II pueden usarse como alternativa a los IECA en pacientes que están recibidos por otra indicación (p.ej.: hipertensión arterial) y que desarrollan insuficiencia cardiaca. De otro lado, el angioedema asociado con el uso de los ARA-II ocurre en un 0,1% de los pacientes, más comúnmente en aquellos de raza negra. Debido a su severidad potencial, la sospecha clínica de esta reacción puede justificar el hecho de evitar este medicamento en forma indefinida en este grupo de pacientes, pero, de igual forma, pueden considerarse como opción terapéutica en pacientes que desarrollan angioedema por IECA [2].

**Inicio y mantenimiento.** Los ARA II se inician a dosis bajas. Muchas de las recomendaciones para el inicio de éstos son similares a las que se tienen en cuenta para los IECA. La presión arterial, la función renal y el potasio sérico se evalúan después de una a dos semanas de iniciado el tratamiento y en forma periódica. Pacientes con presión arterial sistólica menor a 80 mm Hg, hiponatremia, diabetes mellitus y enfermedad renal requieren una monitorización más estricta. En pacientes estables es razonable adicionar al tratamiento farmacológico un betabloqueador antes de alcanzar la dosis máxima de IECA o ARA II [2].

**Riesgo del tratamiento.** Los riesgos se atribuyen a la supresión de la estimulación de angiotensina. Éstos son mayores cuando se utiliza combinado con otros inhibidores del eje neurohormonal, como los IECA o los antagonistas de receptor de aldosterona [2].

**Tabla 7. ARAII**

Medicamentos	Dosis diaria
Candesartán	4-32 mg/día
Valsartán	40mg/c 12h a 160mg/c 12h
Losartán	50-150 mg/día

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**



- Antagonistas del receptor de aldosterona

Los antagonistas del receptor de mineralocorticoide, también conocidos como inhibidores de la aldosterona, o antagonistas de la aldosterona, disminuyen la mortalidad por causa cardiovascular y las rehospitalizaciones en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (ICF<sub>Er</sub>), y constituyen una terapia de primera línea luego de que se ha iniciado el manejo con betabloqueador e IECA. Los representantes de este grupo de utilidad clínica son la espironolactona y el eplerenone; aunque ambos tienen características diferentes en cuanto a su selectividad por el receptor y efectos adversos, las guías europeas y americanas los recomiendan como grupo terapéutico [2].

**Evidencia.** Tres estudios avalan la evidencia para el uso de antagonistas de la aldosterona en pacientes con disfunción sistólica. El primero corresponde a el RALES evaluó la espironolactona en dosis entre 25 y 50 mg al día en pacientes con disfunción sistólica y clase funcional III y IV de la NYHA y demostró una disminución en la mortalidad cardiovascular del 30%, al igual que re-ingresos hospitalarios del 35%, con un número necesario a tratar (NNT) de 9 para prevenir una muerte durante el seguimiento a dos años. El segundo corresponde a el EMPHASIS evaluó eplerenone en dosis de 25 mg titulable hasta 50 mg al día en pacientes con disfunción sistólica y clase funcional II de la NYHA y encontró una disminución del desenlace combinado mortalidad/hospitalización del 37%, mortalidad cardiovascular del 24% y hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca del 42% con un NNT de 13 para prevenir una muerte o rehospitalización en el seguimiento a 21 meses. Mientras que el tercero se refiere a el EPHEBUS evaluó eplerenone en dosis de 25 mg titulable hasta 50 mg al día en pacientes post infarto agudo de miocardio que se encontraban entre el día 3 y 14, más fracción de eyección menor al 40% y síntomas de insuficiencia cardiaca o diabetes; encontró una reducción de la mortalidad del 15% en el seguimiento a 16 meses [2].

**Precauciones y efectos adversos.** Ambos antagonistas de la aldosterona pueden causar hiperkalemia y deterioro de la función renal, especialmente en pacientes de edad avanzada,



diabéticos y aquellos con función renal deteriorada previamente. Por tanto, es imperativo usarlos con precaución y llevar una monitorización estricta ambulatoria de la función renal y los niveles de potasio. Puede ocurrir ginecomastia hasta en un 10% de los pacientes masculinos que reciben espironolactona, pero raramente se observa con eplerenone y por esta razón una alternativa es cambiar el tratamiento a éste en los pacientes que presentan este efecto adverso [2].

**Dosis y titulación.** Con respecto a la Espironolactona, se afirma que la dosis de inicio es de 12,5 a 25 mg día y debe titularse hasta 25 a 50 mg día luego de las cuatro semanas de acuerdo con la tolerancia, la función renal y los niveles séricos de potasio. En pacientes con depuración de creatinina menor de 50 mg/dL/min se recomienda iniciar una dosis de 12,5 mg/día o administrar 25 mg interdiario, con una titulación máxima de 25 mg/día; no debe emplearse en pacientes con depuración de creatinina menor a 30 mL/min. La dosis también debe reducirse en un 50% en pacientes que reciben la terapia y que presentan valores de potasio entre 5 y 5,5 meq/L y suspenderse cuando el potasio es mayor a 5,5 meq/L. Por otro lado, y con respecto a eplerenone, la dosis de inicio es de 25 mg, y titular hasta 50 mg/día según la tolerancia, la función renal y los niveles séricos de potasio. Si la depuración renal es menor de 50 mg/dL/min se recomienda iniciar 25 mg/ día o interdiario, con una dosis máxima de 25 mg/día. Se debe evitar en pacientes con depuración de creatinina menor a 30 mL/min [2].

**Recomendación y nivel de evidencia.** Los antagonistas de aldosterona se recomiendan para todos los pacientes con fracción de eyección  $\leq 35\%$ , síntomas persistentes (clase II a IV de la NYHA), a pesar de tratamiento con betabloqueadores o IECA (o antagonistas del receptor de angiotensina II si no hay tolerancia al IECA), para reducir la mortalidad cardiovascular y las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca (Grado de recomendación I, Nivel de evidencia A). Los antagonistas de aldosterona se recomiendan para todos los pacientes con fracción de eyección  $\leq 40\%$  luego de un infarto agudo de miocardio, con historia de diabetes o que desarrollan signos clínicos de insuficiencia cardiaca, para reducir la mortalidad, a menos que estén contraindicados (Grado de recomendación I, Nivel de





evidencia B). El uso inapropiado de antagonistas de aldosterona puede ser potencialmente perjudicial y amenazar la vida del paciente por insuficiencia renal pero en especial por hiperkalemia, cuando la creatinina sérica es mayor de 2,5 mg/dL en hombres y 2,0 mg/dL en mujeres y/o el potasio sérico es mayor de 5,0 meq/L (Grado de recomendación III, Nivel de evidencia B). La evidencia del uso de epleronone proviene de la población de pacientes con insuficiencia cardiaca en estadio temprano (clase funcional NYHA II) y en post infarto agudo de miocardio, mientras que la espironolactona ha sido evaluada en pacientes en clase funcional NYHA III – IV [2].

#### *4.0.1.9 Betabloqueadores*

La estimulación adrenérgica crónica produce daño miocárdico por varios mecanismos entre los cuales los más importantes son: remodelación estructural del ventrículo izquierdo, pérdida de células miocárdicas y cambios en la expresión de genes. El tratamiento con betabloqueadores en pacientes con insuficiencia cardiaca protege al corazón de los efectos deletéreos de la estimulación adrenérgica. Cuatro betabloqueadores han demostrado ser eficaces en la reducción de la morbilidad y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección disminuida; éstos son: carvedilol, bisoprolol, metoprolol de liberación sostenida (succinato) y nebivolol [2].

- Carvedilol

Es un betabloqueador no cardioselectivo (b1, b2 y  $\alpha$  1), que ha mostrado beneficio en insuficiencia cardiaca severa en varios estudios, entre ellos el COPERNICUS (Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival trial) en el que se incluyeron 2.289 pacientes, con FE  $\leq$  25%, cuyo objetivo principal fue determinar el efecto del carvedilol comparado con placebo sobre la mortalidad por alguna causa y el punto combinado de muerte u hospitalización por todas las causas. Se observó una reducción significativa de la mortalidad con carvedilol; así, la mortalidad anual con el placebo fue del 18,5% y con el carvedilol del 11,4%, con una reducción del riesgo de muerte del 35% (p=0,0014) y una reducción del 24% de muerte y hospitalización por todas las causas (p<0,001). Este efecto



se mantuvo en el análisis de los subgrupos. En el CAPRICORN (The Carvedilol Post Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction), se incluyeron 1.959 pacientes con fracción de eyección  $\leq 40\%$ , después de un infarto de miocardio reciente, con síntomas leves o sin síntomas de insuficiencia cardiaca, cuyos resultados mostraron una reducción del 27% de la mortalidad por todas las causas (95% IC, -2% a -40%) ( $p=0,024$ ), con una reducción del 26% en cuanto a muerte súbita [2].

- Bisoprolol

Es un betabloqueador cardioselectivo (b1), que ha demostrado su efectividad en múltiples ensayos clínicos; entre los más representativos están los CIBIS I y II. Entre tanto, el CIBIS II (The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II) con 2.647 pacientes con FE  $\leq 35\%$ , mostró un beneficio significativo en la mortalidad en comparación con placebo; la mortalidad por todas las causas fue de 11,8% con bisoprolol vs. 17,3% con placebo, RRR del 34% (HR 0,66, 95% IC 0,54 - 0,81) ( $p<0,0001$ ). De manera adicional, hubo reducción del 44% en la muerte súbita ( $p=0,0011$ ), del 26% de muerte por falla de bomba ( $p=0,17$ ), del 36% en hospitalizaciones ( $p=0,0001$ ) y del 20% ( $p= 0,00006$ ) en las hospitalizaciones por cualquier causa [2].

- Metoprolol succinato

Es un betabloqueador cardioselectivo, evaluado en el estudio MERIT -HF (Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in -Congestive Heart Failure) que incluyó 3.991 pacientes con FE  $\leq 40\%$ , y demostró disminución en la mortalidad por cualquier causa del 34%, RR 0,66 (95% IC: 0,53-0,81) ( $p=0,00009$ ). Adicionalmente, el estudio demostró reducción del 41% de muerte súbita ( $p=0,0002$ ), del 49% de muerte por falla de bomba ( $p=0,0023$ ), del 35% en hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca ( $p=0,00001$ ) y del 18% de hospitalizaciones por todas las causas ( $p=0,005$ ) [2].



- Nebivolol

Es un betabloqueador cardioselectivo. El estudio SENIORS (The Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalisation in Seniors with Heart Failure), incluyó 2.128 pacientes con FE  $\leq$  35% y demostró un beneficio en el desenlace combinado de reducción de la mortalidad global y hospitalizaciones cardiovasculares del 14% entre los pacientes que recibieron nebivolol (95% IC, -1% a -26%) (p=0,039). En mortalidad cardiovascular u hospitalización la reducción fue del 16% (95% IC, -2% a -28%) (p=0,027). En mortalidad, la reducción fue del 12%, no significativa (95% IC, +8% a -29%) (p=0,21). Los betabloqueadores se prescriben en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida estable a menos que tengan una contraindicación para su uso o intolerancia a éstos. Debido a sus efectos favorables sobre la supervivencia, la progresión de la enfermedad, el deterioro clínico y la muerte súbita se comienzan tan pronto como se haga el diagnóstico [2].

Basados en la evidencia disponible de manera global, la terapia médica con betabloqueadores logra una reducción del riesgo relativo de Consenso Colombiano para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Crónica Consenso Colombiano para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Crónica muerte del 34%, con una disminución de un 41% en las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca, y NNT para mortalidad de 9 (Tabla 8).

**Tabla 8. Estudios con betabloqueadores en insuficiencia cardiaca**

Estudio	Betabloqueadores	N	Seguimiento	Mortalidad RRR	P	NNT
COPERNICUS	Carvedilol	2289	10.4 meses	35%	0.0014	14.1
CAPRICORN	Carvedilol	1959	1.3 años	23%	0.03	43
CIBIS-II	Bisoprolol	2647	1.3 años	34%	<0.0001	22.7
MERIT-HF	Metropolol succinato	3991	1 año	34%	0.00009	26.3
SENIORS	Nebivolol	2128	21 meses	12%	0.21	NA

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**



- Momento de iniciarlos

Se recomienda comenzarlos con el paciente estable, euvolémico. Pueden iniciarse antes, simultáneamente o después de la utilización de IECA o ARA-II. Cuándo no iniciarlos (Asma bronquial, bradicardia severa sintomática, bloqueo de segundo o tercer grado), hipotensión sintomática (presión arterial sistólica  $\leq 85$  mm Hg), inestabilidad clínica con signos de retención hídrica severa. No son contraindicación las siguientes enfermedades: enfermedad vascular periférica, disfunción eréctil, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar intersticial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica [2].

- Modo de administración

Se recomienda iniciar a bajas dosis y aumentar cada dos semanas para llegar a la dosis máxima reportada por los estudios clínicos o la dosis máxima tolerada. Además es necesario educar al paciente sobre los beneficios del tratamiento (mejoría de los síntomas, mejoría de la función cardíaca, disminución de episodios de descompensaciones, hospitalizaciones y mortalidad). Así mismo, hacer énfasis en la necesidad de hacer el tratamiento por lo menos de tres a seis meses para obtener el mayor beneficio, y no suspender luego (Tabla 9).

**Tabla 9. Dosis y titulación de betabloqueantes cada dos semanas**

CARVEDILOL Cada 1 a 2 semanas	3.125 mg	Cada 12 horas
	6.25 mg	Cada 12 horas
	12.5 mg	Cada 12 horas
	25 a 50 mg	Cada 12 horas
BISOPROLOL Cada 1 a 2 semanas	1.25 mg	Día
	2.5 mg	Día
	5 mg	Día
	7.5 a 10 mg	Día
METROPOLOL SUCCINATO Cada 1 a 2 semanas	12.5 mg	Día
	25 mg	Día
	50 mg	Día
	100 mg	Día
NEBIVOLOL Cada 1 a 2 semanas	200 mg	Día
	1.25 mg	Día
	2.5 mg	Día
	5 mg	Día
	10 mg	Día

Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]



Conjuntamente se recomienda valorar el peso diario y avisar al médico o a la enfermera si hay incremento de los síntomas, aumento de peso y/o edemas; medir la presión arterial y la frecuencia cardíaca antes de cada incremento de la dosis, al igual que evaluar que no existan contraindicaciones; y medir la creatinina, el nitrógeno ureico, el sodio y el potasio cada dos a cuatro semanas del inicio del tratamiento y dos semanas después de llegar a la dosis final máxima o dosis objetivo [2].

- Posibles complicaciones del tratamiento

El inicio del tratamiento con un betabloqueador puede producir cuatro tipos de reacciones que requieren atención e intervención. Por un lado es posible que se presente retención de líquidos y empeoramiento de la insuficiencia cardíaca: estos pacientes generalmente responden de manera favorable a la intensificación de la terapia convencional, así como al aumento de la dosis de diurético y al refuerzo de medidas no farmacológicas. En este caso no se aumenta la dosis de betabloqueadores hasta lograr estabilidad o un estado euvolémico. También está la posibilidad de que ocurra bradicardia ( $\leq 50$  latidos), la cual consiste en una disminución de la frecuencia cardíaca generalmente asintomática y no requiere ningún tratamiento; sin embargo si se acompaña de síncope, mareos o bloqueos de segundo o tercer grado, se recomienda consultar para analizar alguna de las siguientes estrategias: disminuir la dosis del betabloqueadores, suspender otros medicamentos bradicardizantes (amiodarona, digital), suspender los betabloqueadores y en algunos casos remitir a urgencias para definir el implante de alguna terapia de estimulación cardíaca que facilite la continuación del uso de los betabloqueadores [2].

Se debe tener en cuenta la eventual hipotensión sintomática, para la cual es preciso definir la causa de la hipotensión y hacer los siguientes cambios: administrar en tiempos diferentes el betabloqueador y el IECA o el antagonista de aldosterona u otro vasodilatador; suspender o reducir la dosis de otros vasodilatadores; y en algunos casos disminuir la dosis de diuréticos, una de las causas más asociadas a hipotensión en estos pacientes; si persiste la hipotensión sintomática, valorar progresión de la enfermedad y evitar al máximo la



suspensión de los medicamentos modificadores de mortalidad (betabloqueadores, IECA/ARA-II, antagonista de aldosterona). Finalmente se tiene la fatiga, caracterizada por ser multifactorial, aunque puede estar relacionada con los betabloqueadores. Se consideran otras causas de fatiga incluyendo apnea del sueño, deshidratación, depresión o empeoramiento de la enfermedad [2].

- Recomendaciones

Todos los pacientes con ICFEr de cualquier clase funcional de la NYHA, deberían tener o iniciar uno de los siguientes cuatro betabloqueadores: carvedilol, metoprolol succinato, bisoprolol o nebivolol, como terapia, tan pronto como su condición clínica lo permita de acuerdo con las recomendaciones previas, a menos que esté contraindicado, con el objetivo de disminuir morbilidad y mortalidad (recomendación clase I, nivel de evidencia A) [2].

#### *4.0.1.10 Diuréticos*

Los diuréticos son la clase más común de medicamentos prescritos en pacientes con insuficiencia cardiaca, y a corto plazo siguen siendo el tratamiento más eficaz para el alivio de los síntomas desencadenados por la sobrecarga de volumen. Hay poca evidencia de ensayos aleatorizados que sugiera un beneficio a largo plazo en términos de progresión de la enfermedad o mejoría de la supervivencia en el paciente con insuficiencia cardiaca. No obstante, alivian la disnea y el edema, y por tal razón se recomiendan para pacientes con signos y síntomas de congestión independientemente de la fracción de eyección. Estudios observacionales han alertado sobre la seguridad del tratamiento con diuréticos en insuficiencia cardiaca. Varios estudios controlados han demostrado que las dosis de diuréticos más altas se asocian con peores resultados, incluida la mortalidad. El riesgo de muerte por arritmia puede incrementarse si se produce hipokalemia, especialmente con el uso de diuréticos no ahorradores de potasio. Los datos que apoyan esta observación pueden ser confusos ya que los pacientes con indicación para el uso de diuréticos de asa a altas dosis, generalmente presentan insuficiencia cardiaca más grave y, por tanto, mayor riesgo de mortalidad. Los principales aspectos que se deben considerar en la terapia con diuréticos



en pacientes con insuficiencia cardíaca incluyen restricción hidrosalina, elección y dosis de diurético, consecuencias hemodinámicas de la diuresis y efectos variables sobre la resistencia vascular sistémica [2].

- Uso práctico de los diuréticos

Se administran con el fin primordial de eliminar la retención de líquidos, evidenciada clínicamente por síntomas y signos de sobrecarga de volumen. En el manejo ambulatorio se recomienda suministrar diuréticos de tal forma que se produzca un gasto urinario que vaya acompañado de una pérdida de peso generalmente de 0,5 a 1 kg/día, hasta alcanzar, en lo posible, el peso seco ideal del paciente. La mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca y sobrecarga de volumen inicialmente se tratan con la combinación de un diurético de asa oral como furosemida, torasemida o bumetanida (estos dos últimos no están disponibles aún en Colombia) y una dieta baja en sodio. La administración intravenosa de diuréticos de asa (ya sea en forma de bolo o infusión continua) se emplea generalmente en los episodios de descompensación aguda que requieren tratamiento intrahospitalario [2].

Los diuréticos de asa producen una diuresis más intensa y corta que las tiazidas, con las que ésta es moderada y prolongada. Se suele preferir los diuréticos de asa a las tiazidas en ICFeR, si bien actúan de forma sinérgica y pueden utilizarse en combinación (generalmente de manera temporal) para tratar el edema resistente. Los diuréticos tiazídicos podrían preferirse en pacientes con insuficiencia cardíaca de etiología hipertensiva, con leve retención de líquido, debido a que aportan un efecto anti-hipertensivo más persistente. No se recomienda el uso de tiazidas si la tasa de filtración glomerular es menor de 30 mL/min, excepto si se prescriben por su sinergia con diuréticos de asa. En general se comienza el tratamiento diurético con furosemida y si la respuesta es insuficiente, se titulan dosis más altas, ajustándolas a la respuesta diurética del paciente según lo determinado por el peso diario. El objetivo de usar diuréticos es disminuir la sensación de disnea por su efecto vasodilatador y mantener la euvolemia (el “peso seco” del paciente) con la dosis más baja posible. Esto significa que se debe ajustar la dosis, especialmente tras recuperar el peso



corporal seco para evitar el riesgo de deshidratación que desencadenaría hipotensión arterial e insuficiencia renal. Lo anterior podría reducir el rendimiento cardiaco en pacientes con ICFEp y a menudo impedir el uso de otros tratamientos modificadores del curso de la enfermedad (o alcanzar la dosis máxima terapéutica), como IECA, ARA-II y antagonistas de aldosterona, en pacientes con ICFEr. Se recomienda el uso de diuréticos en pacientes con ICFEr con sobrecarga de volumen, para mejorar los síntomas, a menos que estén contraindicados (recomendación clase I, nivel de evidencia C) [2].

- Dosificación de los diuréticos

La dosis inicial habitual es de 20 a 40 mg de furosemida. La dosificación subsiguiente se determina por la respuesta diurética. Por lo tanto, si un paciente no responde a 20 mg de furosemida, la dosis debe aumentarse a 40 mg en lugar de suministrar la misma dosis dos veces al día. Si el paciente ya está recibiendo la dosis de 40 mg día y tiene una diuresis parcial, pero insuficiente, el diurético de asa se puede administrar dos veces o incluso tres veces al día (dosis máxima 120 mg día). En la tabla 12 se muestran los diuréticos y las dosis recomendadas para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca [2].

- Titulación flexible del diurético

Permitir que los pacientes ambulatorios con insuficiencia cardiaca se autoajusten la dosis de diurético sobre la base de la variación individual de los signos y síntomas relacionados con la sobrecarga de volumen, es seguro y potencialmente beneficioso ya que evita la sobrecarga de líquidos y el exceso de dosificación. Una revisión sistemática reciente apoya el papel del régimen flexible de diurético en el manejo ambulatorio de los pacientes con ICFEr; sin embargo, hasta la fecha se han llevado a cabo pocos estudios clínicos aleatorizados, y no hay datos en pacientes ambulatorios con ICFEp. Los resultados de esa revisión indican que un régimen flexible e individualizado de dosificación de diuréticos puede mejorar la calidad de vida, así como la tolerancia al ejercicio, y disminuir las consultas al servicio de urgencias y las hospitalizaciones por descompensación aguda de la insuficiencia en pacientes con ICFEr [2].





Se recomienda educar a los pacientes con el fin de ajustar la dosis diaria de diurético, según la aparición de síntomas y/o signos de retención de líquidos y el control de peso diario, traducido en aumento de peso a corto plazo de 1-2 kg (recomendación clase I, nivel de evidencia C) [2].

- Resistencia a los diuréticos

Los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada se tornan menos sensibles a las dosis orales convencionales de un diurético de asa debido a reducción en la perfusión renal, hipoalbuminemia y aumento de las hormonas que retienen sodio, tales como la angiotensina II y la aldosterona. En caso de sospecha de resistencia a los diuréticos primero se comprueba la adherencia al tratamiento y el control de la ingesta de líquidos. Además, se determina el uso de medicamentos que pueden interferir con la respuesta a los diuréticos, como los antiinflamatorios no esteroides. Las opciones de tratamiento en el edema refractario incluyen: 1) aumentar la dosis de diuréticos; 2) considerar el cambio de furosemida por bumetanida o torasemida (no disponibles en Colombia); 3) añadir un antagonista de la aldosterona; lo que reduce la absorción de sodio en el túbulo colector y la secreción de potasio, y por tanto mejora la diuresis y disminuye al mínimo la pérdida de potasio; 4) combinar un diurético de asa y tiazida con el fin de inhibir la reabsorción de sodio en el túbulo distal. Esta combinación incrementa el riesgo de hipokalemia e hiponatremia. Se prefiere la adición de una tiazida que mantener una dosis alta de diurético de asa ya que estas dosis se han relacionado con incremento en la mortalidad; 5) considerar el uso de diuréticos de asa intravenosos (preferir bolos a infusión continua); 6) si todo lo anterior no tiene éxito, la hemodiálisis o la hemofiltración se pueden utilizar para el manejo de la sobrecarga de volumen [2].

- Efectos adversos y precauciones con el uso de diuréticos

En general, los principales efectos adversos derivados del uso de diuréticos incluyen: hipokalemia, hiponatremia (más frecuente con el uso de tiazidas), hipomagnesemia, hipocalcemia, hipotensión arterial, hiperglucemia, trastornos ácidos/base, pancreatitis y



fotosensibilidad. Adicionalmente, los diuréticos de asa pueden ocasionar ototoxicidad y nefritis intersticial aguda, mientras que las tiazidas se relacionan con hiperlipidemia e hiperuricemia. El BUN y la creatinina sérica a menudo aumentan durante el tratamiento con diuréticos. Se recomienda la monitorización periódica de la función renal y los electrolitos [2].

**Tabla 10. Dosis orales de diuréticos en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica**

<b>Diuréticos</b>	<b>Dosis inicial día (mg)</b>	<b>Dosis máxima día (mg)</b>
<b>Diuréticos de asa</b> Furosemida	20-40	40-120
<b>Tiazidas</b> Hidroclorotiazida Indapamina	25 1.25	20 2.5

**Fuente: Jaramillo y colaboradores [2]**

#### 4.0.2 Generalidades de la insuficiencia cardiaca aguda

En el enfoque inicial del paciente en insuficiencia cardiaca aguda no siempre es posible clasificar rápidamente a los pacientes en las distintas categorías diagnósticas propuestas por la Sociedad Europea de Cardiología; sin embargo, el inicio de un tratamiento adecuado debe hacerse lo antes posible. El tratamiento precoz se define como la fase pre-hospitalaria y las primeras 6-12 horas después de la presentación. Para lograr este objetivo el inicio del tratamiento debe basarse en la presión arterial inicial. La insuficiencia cardiaca aguda se define como un síndrome clínico caracterizado por un comienzo rápido de síntomas y signos asociados con una función cardiaca anormal. Puede ocurrir con o sin cardiopatía previa, con anomalías en el ritmo cardíaco o desajustes de la precarga y la postcarga. Es importante mencionar que dentro del espectro del síndrome, existen diversos subgrupos como el del paciente con síndrome coronario agudo, hipertensión acelerada, falla ventricular derecha o choque cardiogénico, que aportarían en el diagnóstico; sin embargo, para efectos prácticos este consenso utilizará la clasificación de Stevenson, que se basa en la estimación del perfil hemodinámico por las características de presentación clínica del paciente [16].



Las tres principales herramientas utilizadas para tratar la insuficiencia cardiaca aguda con PAS normal o alta son: ventilación no invasiva, diuréticos y, vasodilatadores. La decisión de administrar cualquiera de los tres, solos o en combinación se toma una vez se ha evaluado el estado de congestión [16].

#### *4.0.2.1 Oxígeno y ventilación no invasiva (VNI)*

El oxígeno se recomienda tan pronto como sea posible para lograr una saturación arterial de oxígeno mayor o igual al 92%. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) el objetivo es lograr una saturación arterial de oxígeno cercana al 88% con el fin de evitar la hipercapnia. El oxígeno no debe usarse de manera rutinaria en pacientes no hipoxémicos ya que causa vasoconstricción y reducción en el gasto cardiaco [16].

#### *4.0.2.2 Diuréticos*

Los diuréticos de asa, especialmente la furosemida, son agentes de primera línea para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. La mayoría de los pacientes con disnea causada por edema pulmonar obtienen un rápido alivio de los síntomas con la administración intravenosa del diurético; sin embargo, pocos estudios han evaluado los resultados clínicos de esta terapia a corto y largo plazo. En el estudio DOSE (Diuretic Optimization Strategies Evaluation) se aleatorizaron 308 pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, en una estrategia de administración de furosemida a baja dosis (definida como una dosis total intravenosa igual a su dosis de diurético total diario oral) o una estrategia de alta dosis (dosis de furosemida intravenosa diaria total de 2,5 veces la dosis diaria total); el fármaco fue suministrado mediante bolo intravenoso cada 12 horas o en infusión continua. No se encontraron diferencias significativas en la evaluación global de los síntomas o cambios en la función renal cuando la terapia diurética se administró en forma de bolo, en comparación con la infusión continua. La estrategia de dosis alta se asoció con mayor diuresis y resultados más favorables en algunas medidas secundarias, a expensas de un empeoramiento transitorio de la función renal [16].



En caso de resistencia diurética, las tiazidas y los antagonistas de la aldosterona se pueden usar de manera conjunta con los diuréticos de asa con el fin de hacer bloqueo secuencial de la nefrona. La ultrafiltración puede ser considerada en pacientes que no responden a la terapia diurética; sin embargo, en el reciente estudio CARRES HF, esta terapia se asoció con un nivel de creatinina sérica más alto a las 96 horas, sin diferencias significativas entre los grupos en cuanto a pérdida de peso, mortalidad o incidencia de hospitalización durante 60 días de seguimiento [16].

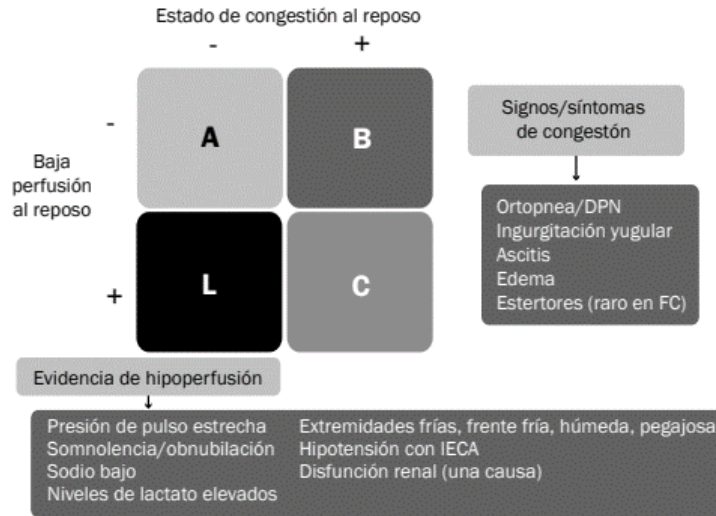
#### *4.0.2.3 Vasodilatadores*

Los vasodilatadores intravenosos se recomiendan en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda sin hipotensión sintomática, PAS < 90 mm Hg, o enfermedad valvular obstructiva grave. Los vasodilatadores intravenosos disminuyen la presión arterial, las presiones de llenado del corazón izquierdo y derecho, y la resistencia vascular sistémica; de igual forma, mejoran la disnea mientras mantienen o aumentan el flujo sanguíneo coronario. Agentes inotrópicos [16].

Los principales registros en el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda muestran un altísimo uso inapropiado de inotrópicos. Estos agentes se emplean en un pequeño número de pacientes, específicamente en aquellos con signos de bajo gasto cardiaco o choque cardiogénico; sin embargo, en caso de ser evidente su requerimiento (pacientes con signos de mala perfusión de órganos, piel fría, diaforesis, alteración del sensorio, insuficiencia renal, disfunción hepática, hipotensión arterial), se recomienda usarlos lo antes posible. Los inotrópicos permiten estabilizar a los pacientes, revertir la disfunción orgánica o servir de puente para una terapia definitiva. Sin embargo, todos estos medicamentos causan taquicardia sinusal y pueden inducir isquemia miocárdica y arritmias. A largo plazo, se ha demostrado un incremento en la mortalidad [16].



**Figura 1. Evaluación clínica del estado hemodinámico.**



**Fuente: Jaramillo y colaboradores [16]**

El electrocardiograma (ECG) cobra gran importancia en el escenario clínico del paciente con insuficiencia cardiaca aguda, como ayuda diagnóstica ampliamente disponible, de bajo costo y rápida interpretación; un ECG sin alteraciones tiene, alto valor predictivo negativo que hace poco probable el diagnóstico. Por el contrario, las anormalidades del ritmo u otras alteraciones electrocardiográficas, sugieren un origen cardiaco de los síntomas [16].

Los péptidos natriuréticos (BNP y NT-pro BNP, sus siglas en inglés) son una ayuda importante cuando el diagnóstico de insuficiencia cardiaca es incierto; su interpretación es la siguiente: 1) BNP < 100 pg/mL o NT-proBNP < 300 pg/mL excluye el diagnóstico de insuficiencia cardiaca; 2) BNP > 300 pg/mL o Ntpro-BNP  $\geq$  500 pg/mL sugiere el diagnóstico de insuficiencia cardiaca [16].

Por su parte, el ecocardiograma es la herramienta diagnóstica más útil, puesto que permite obtener en forma inmediata información sobre las cámaras ventriculares, su función tanto sistólica como diastólica, el engrosamiento de las paredes, las alteraciones de la contractilidad global y segmentaria, y el estado de las válvulas cardiacas. El diagnóstico de insuficiencia cardiaca con función sistólica deprimida o preservada debe reunir varios



criterios predeterminados, además de la fracción de eyección (ver Consenso de insuficiencia cardiaca crónica) [16].

#### 4.0.3 Tratamiento según los cuadrantes de Stevenson

##### 4.0.3.1 *Estadio A (caliente y seco)*

Sin signos de hipoperfusión y/o congestión Este paciente es portador de una condición de insuficiencia cardiaca compensada y requiere vigilancia y educación para el control de factores desencadenantes y adherencia al tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica con soporte en la evidencia [16].

##### 4.0.3.2 *Estadio B (caliente y húmedo)*

Evidencia clínica de signos de congestión sin signos de hipoperfusión El paso siguiente es la aplicación de los cinco ejes restantes de la evaluación clínica (presión arterial, frecuencia cardiaca, factores precipitantes, co-morbilidades, y condición de agudo de novo o falla cardiaca crónica agudamente descompensada), para determinar las estrategias terapéuticas integrales. Entre las características hemodinámicas de un estadio B, figuran la presión capilar pulmonar elevada (PCP), la presión venosa, normal o elevada (PVC), y un índice cardiaco (IC) normal (figura 4). Con base en estos hallazgos el tratamiento de un paciente en estadio B de insuficiencia cardiaca aguda se enfocaría en: 1) oxigenación, uso de CPAP o BiPAP; 2) control de presión arterial y frecuencia cardiaca; 3) identificación y manejo de factores precipitantes; 4) identificación y manejo de co-morbilidades; 5) uso de terapia con vasodilatadores: Nitroglicerina. Nitroprusiato. Neseritide; y 6) el uso de diuréticos merece precaución [16].

##### 4.0.3.3 *Estadio C (frío y húmedo)*

Desde el punto de vista hemodinámico, este estadio se caracteriza por presión capilar pulmonar elevada, presión venosa central elevada, índice cardiaco bajo y resistencia vascular periférica normal o elevada. Con base en estos hallazgos clínico-hemodinámicos,



se procede a: 1) oxigenación, uso de CPAP o BiPAP; 2) control de presión arterial y frecuencia cardiaca; 3) identificación y manejo de factores precipitantes; 4) identificación y manejo de comorbilidades, y 5) uso de terapia con vasodilatadores y/o inodilatadores (tabla 3). Según el predominio del estado de congestión o perfusión, las cifras de presión arterial podrían sugerir indirectamente la presencia de resistencia vascular sistémica elevada [16].

Así, por ejemplo, en pacientes con estadio C y presión arterial sistólica  $\geq 90$  mm Hg y predominio del estado de congestión sobre el de hipoperfusión, podría considerarse el uso de vasodilatadores y diuréticos evaluando continuamente las cifras de presión arterial y el estado de congestión. Si a pesar de ello persiste sin mejoría, especialmente de sus signos de hipoperfusión, se podría considerar adicionar o cambiar a un inodilatador. Si la presión arterial se baja podría adicionarse algún vasopresor. Si el estado de hipoperfusión es la condición clínica predominante, se inicia tratamiento con un inodilatador con previo uso de vasopresor si la presión arterial es menor a 90 mm Hg [16].

#### 4.0.3.4 Estadio L (low profile): estado frío y seco

Desde el punto de vista clínico y hemodinámico, este estado se caracteriza por disminución severa del índice cardíaco y presión capilar pulmonar baja o normal, que podría reflejar un estado de hipovolemia severa asociada al bajo gasto cardíaco. En esta situación se podría considerar una prueba de volumen para determinar si hay mejoría clínica del gasto cardíaco. Si existen dudas o no hay respuesta a la estrategia de tratamiento inicial, debería considerarse la necesidad de implantar un catéter de arteria pulmonar para facilitar el manejo terapéutico dirigido con base en mediciones hemodinámicas directas. Si a pesar de la prueba de volumen el paciente persiste hipotenso, con presión sistólica menor a 90 mm Hg se inicia con un vasopresor tipo noradrenalina, o en su defecto dopamina, y cuando la presión alcance límites superiores a 90 mm Hg se adiciona soporte inotrópico [16].



#### **4.1 MARCO LEGAL**

- Constitución Política de Colombia (artículo 48, 49) [17].
- Ley 100 de 1993 [18].
- Ley Estatutaria 1751 de 2015 [19].

#### **4.2 ANTECEDENTES**

**OPTIMIZE-HF:** La neumonía, los cuadros respiratorios, la isquemia y las arritmias fueron identificados como los precipitantes más comunes con una mortalidad global de la ICA de 3,8%, que varía francamente si se analiza en relación con el factor desencadenante. Así se observa una alta mortalidad en la falla renal (8%), mientras que es muy baja (1,8%-2%) en el abandono de la dieta o del tratamiento farmacológico, siendo estos casos los que presentan mejor pronóstico [20].

**CARRESS-HF:** La ultrafiltración frente a la terapia farmacológica se asoció con una mayor eliminación de líquidos, pero también un aumento de la creatinina sérica y la activación neurohormonal. Además, el uso de diuréticos en asa versus ultrafiltración se asoció con un aumento en el bicarbonato sérico a pesar de una menor descongestión, datos que cuestionan la concepción comúnmente sostenida de una "alcalosis de contracción" [21].

**ASCEND-HF:** No logró demostrar que el uso de nesiritide en pacientes con ICA modificara los puntos finales de mortalidad a 30 días, reingreso por IC, o el combinado de mortalidad a 30 días más reingreso por IC en pacientes tratados con nesiritide versus placebo dentro de las 24 horas del ingreso hospitalario, pese a lograr una leve pero no significativa mejoría de la disnea a 6 y 24 horas en el grupo nesiritide [22].

**EHFS-II:** La HF descompensada es la presentación clínica más común de los pacientes con HCA. Más de un tercio de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda no tienen un historial previo de insuficiencia cardíaca, y la insuficiencia cardíaca de inicio reciente a menudo es causada por SCA. La función sistólica preservada se encuentra en una





proporción sustancial de los pacientes. La prevalencia de disfunción valvular es sorprendentemente alta y contribuye a la presentación clínica. El EHFS II en AHF verificó que el uso de medicación para HF basada en evidencia fue bien adoptado para la práctica clínica [23].

**B-CONVINCED:** A los tres días del ingreso, el 92,8% de los pacientes a los que se les mantuvo el tratamiento betabloqueante experimentó una mejoría de la disnea y el estado general, frente al 92,3% de los pacientes a los que se les interrumpió el tratamiento. El mantenimiento del tratamiento con betabloqueante en pacientes que ingresan por descompensación de una insuficiencia cardiaca crónica es seguro en la mayoría de los casos y favorece el mantenimiento del mismo tratamiento al alta [24].

#### **4.3 MARCO CONCEPTUAL**

- **Cardiomegalia:** Aumento anormal del volumen del corazón.
- **Congestión Hepática:** Es el aumento del flujo sanguíneo en un órgano o tejido determinado consecutivo a un mayor volumen sanguíneo en el lecho venoso, o bien por su drenaje defectuoso.
- **Disnea paroxística nocturna (DPN):** episodios agudos de disnea grave y tos que suelen ocurrir por la noche y que despierta al paciente.
- **Edema:** acumulación de líquido en el espacio intersticial
- **Estertores ruidos anormales durante la respiración** originados por el paso de aire por los alveolos.
- **Fracción de eyección (FE):** Porcentaje del volumen telediastolico expulsado por el ventrículo en cada contracción.
- **Gasto Cardíaco:** Es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico (VS).
- **Hepatomegalia** agrandamiento del hígado por encima de su tamaño normal.
- **Hipoperfusión:** Disminución del flujo de sangre que pasa por un órgano.
- **IC con FE conservada (IC-FEc):** FE normal (>50%)



- IC con FE en rango medio: pacientes con FEVI en la banda del 40-49%.
- IC con FE reducida (IC-FEr): Típicamente considerada como  $< 40\%$
- Insuficiencia cardiaca aguda: Aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC.
- Insuficiencia cardíaca: Síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés.
- NT proBNP: Neurohormona secretada por ambos ventrículos en respuesta de sobrecarga de volumen y presión.
- Ortopnea: Disnea que ocurre en decúbito.
- Reflujo Hepatoyugular: Reflujo que se produce al hacer presión en el abdomen (de medio a un minuto), de forma que aparecen ingurgitadas las venas yugulares. Indica la probable existencia de una insuficiencia cardiaca derecha.
- Remodelado ventricular: Cambios en la masa, forma y composición del ventrículo izquierdo que ocurre luego de la lesión cardiaca.
- S3: Es el que se escucha en la auscultación del corazón causado por sobrecarga de volumen en el ventrículo involucrado
- sST2: Receptores de interleuquina que servir como biomarcador de proteínas de estrés cardiaco. Taquicardia: Es el incremento (aceleración) de la frecuencia cardíaca
- Taquimiocardiopatía: Es una disfunción ventricular secundaria a una taquicardia persistente, reversible tras el control de la frecuencia cardíaca.



#### 4.4 HIPÓTESIS Y SISTEMA DE VARIABLES

**Tabla 11. Operacionalización de las variables**

CARACTERÍSTICAS DE LAS VALORACIONES DE AYUDA DIAGNOSTICA				
Variable	Definición	Tipo	Categorías	Rango
Creatinina	Molécula derivada de la degradación de creatina por el metabolismo muscular, esta es filtrada por los riñones y desechada a través de la orina. Por ende es utilizada como marcador de función renal	Cualitativa Nominal, Cuantitativa Continua	Normal en hombres	0,7-1,3 mg/dL
			Normal en mujeres	0,6-1,2 mg/dL
			Alta en hombres	>1,3 mg/dL
			Alta en mujeres	>1,2 mg/dL
EKG	Representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón en función del tiempo	Cualitativa nominal	Normal	No aplica
			Taquiarritmia	
			Bradiarritmia	
BUN	Corresponde a la cantidad de nitrógeno circulando en sangre en forma de urea	Cualitativa nominal, Cuantitativa continua	Normal en hombres	9-20 mg/dL
			Normal en mujeres	7-17 mg/dL
			Alto en hombres	>20mg/dL
			Alto en mujeres	>17mg/dL
Ionograma plasmático	Análisis de las concentraciones de los principales constituyentes iónicos del plasma sanguíneo: Na,K,Ca,Mg,Cl	Cualitativa nominal, cuantitativa continua	Na Normal	135-145 mEq/L
			Hiponatremia	<135 mEq/L
			Hipernatremia	>145mEq/L
			K Normal	3,5-5,3 mEq/L
			Hipopotasemia	<3,5mEq/L
			Hiperpotasemia	>5,3mEq/L
			Ca Normal	8,5-10,2 mg/dL
			Hipocalcemia	<8,5 mg/dL
			Hipercalcemia	>10,2 mg/dL
			Mg Normal	1,5-2,3 mg/dL
			Hipomagnesemia	<1,5 mg/dL
			Hipermagnesemia	>2,3 mg/dL
			Cl Normal	98-110 mEq/L
Hipocloremia	<98 mEq/L			
Hipercloremia	>110 mEq/L			
Hemograma	Elemento diagnostico básico que permite analizar tres líneas celulares completamente diferentes: eritroide, leucocitaria y plaquetaria	Cuantitativa continua	Hb Hombres	13,3-18 g/dL
			Hb Mujeres	11,7-16 g/dL
			Recuento leucocitario	4.500-11.000x UI



## **5. METODOLOGÍA**

### **5.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Descriptiva, observacional y retrospectiva.

### **5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA**

La población corresponde a un total de 33 pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada en la Clínica Cartagena del Mar durante 2017- 2018.

#### **5.2.1 Criterios de inclusión y de exclusión de la muestra**

##### *5.2.1.1 Criterios de inclusión*

- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada en el periodo de tiempo de estudio que fueron atendidos en la CCM.
- Pacientes de cualquier raza y/o descendencia, mayores de edad
- Paraclínicos: Creatinina, Ekg, Bun, ionograma, Hemograma, ecocardiograma, rx de torax,

##### *5.2.1.2 Criterios de exclusión*

- Pacientes que cursen con patologías de gran importancia como son: VIH/sida, neoplasias/cáncer y Accidente cerebrovascular.

### **5.3 TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Los datos necesarios para la realización de este estudio provienen de las historias clínicas que reposan en el registro de la base de datos de la Clínica Cartagena del Mar, por consiguiente, se revisará cada una de ellas para la extracción de la información de las variables objeto de estudio.



#### **5.4 DE ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS**

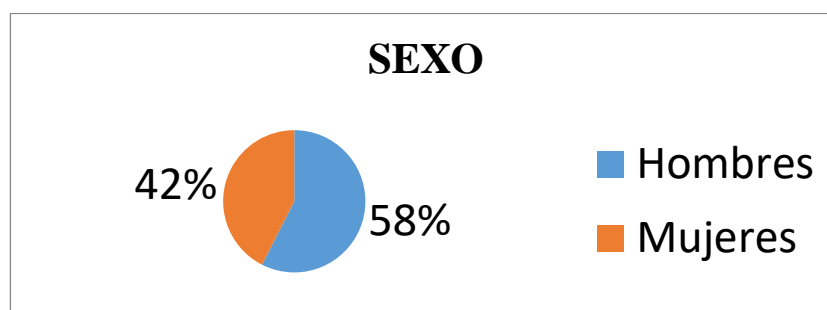
Los datos obtenidos se analizarán mediante el programa Microsoft Excel edición profesional 2016, por distribución de frecuencia y porcentaje en cuadros estadísticos y gráficos tipo barra y torta. Se procederá a analizar cada variable utilizando estadística descriptiva, posteriormente se obtendrán las conclusiones y recomendaciones pertinentes.



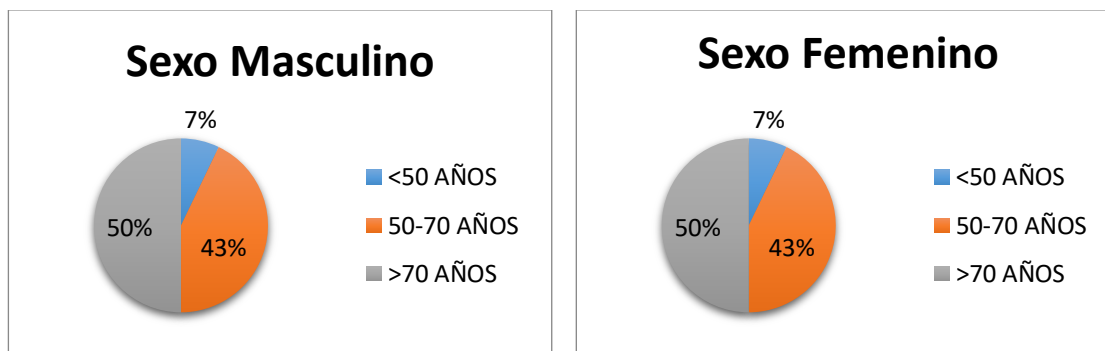
## 6. RESULTADOS

El total de historias clínicas analizadas que cumplieron con los criterios de inclusión fueron 33, encontrándose una variación significativa en la distribución por géneros, correspondiendo al género masculino un 57% (gráfica 1).

**Gráfica 1.** Distribución por género de los pacientes que consultaron a la urgencia de la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



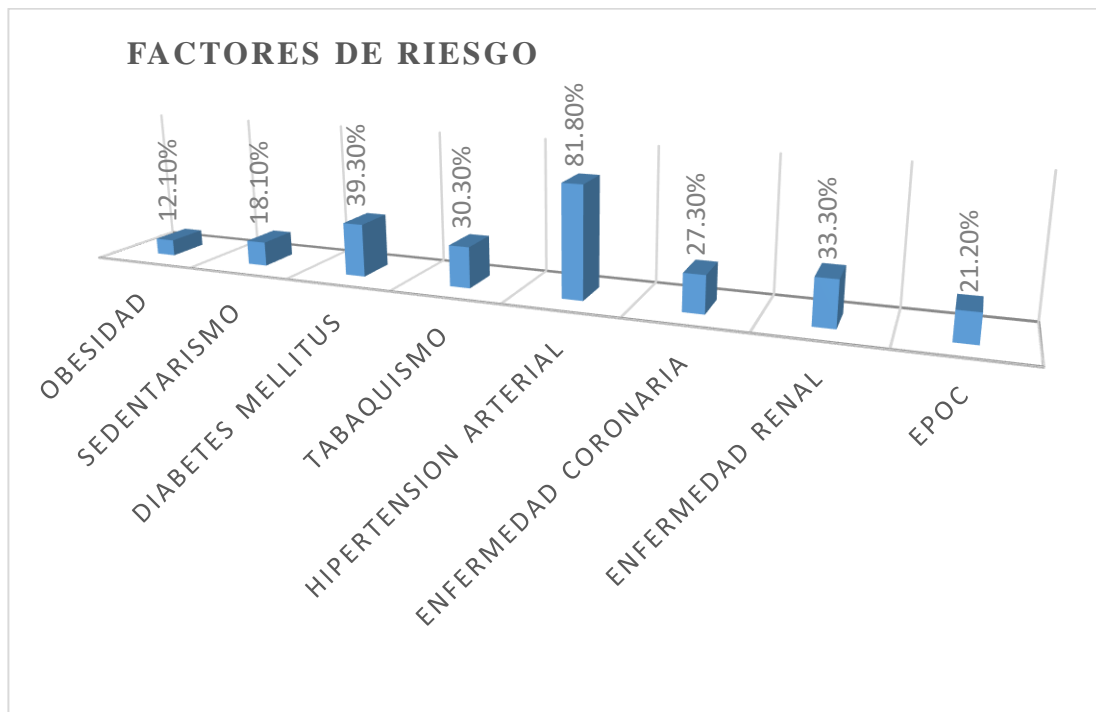
**Gráfica 2.** Distribución por edad de los pacientes que consultaron a la urgencia de la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



Se puede apreciar que la FC se presenta con mayor incidencia en el grupo poblacional >70 años, con una distribución igual en ambos sexos y una incidencia menor en pacientes < 50 años.



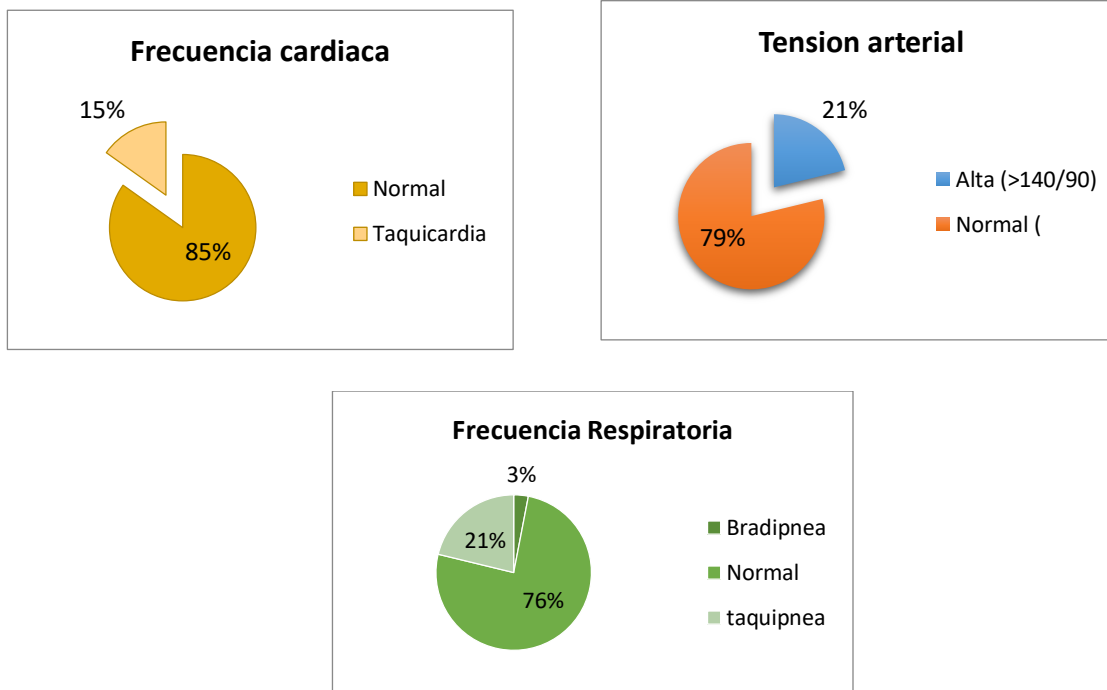
**Gráfica 3.** Factores de riesgos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



Los factores de riesgo para FC juegan un papel fundamental en el desarrollo de la misma, se encontró que el 81,80% de los pacientes presentaban hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la enfermedad renal, tabaquismo con 39,30%, 33,30%, 30,30% respectivamente, siendo estos los más frecuentes.



**Gráfica 4.** Signos vitales de de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

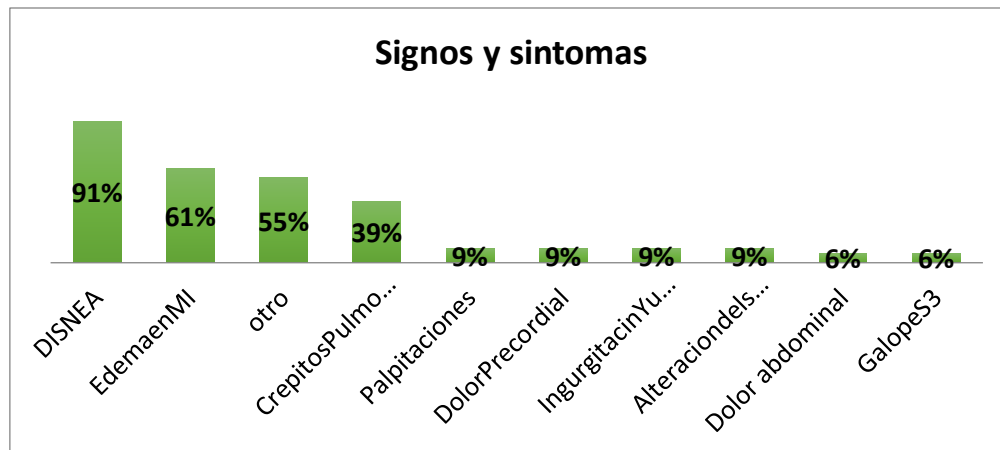


Al ingreso, 79% de los pacientes tenían cifras tensionales normales (<140/90 mmHg) y un 21% elevadas (TA > 140/90 mmHg); la frecuencia cardíaca fue normal en el 15%, presentándose taquicardia en el 85% de los pacientes; la frecuencia respiratoria muestra que 76% de los pacientes al ingreso tenían bradipnea, mientras que un 21% tenía taquipnea, y un 3% mantenían una frecuencia respiratoria normal. Estos valores muestran que en general, los signos vitales pueden estar significativamente alterados en el momento en que los pacientes ingresaron por urgencias.



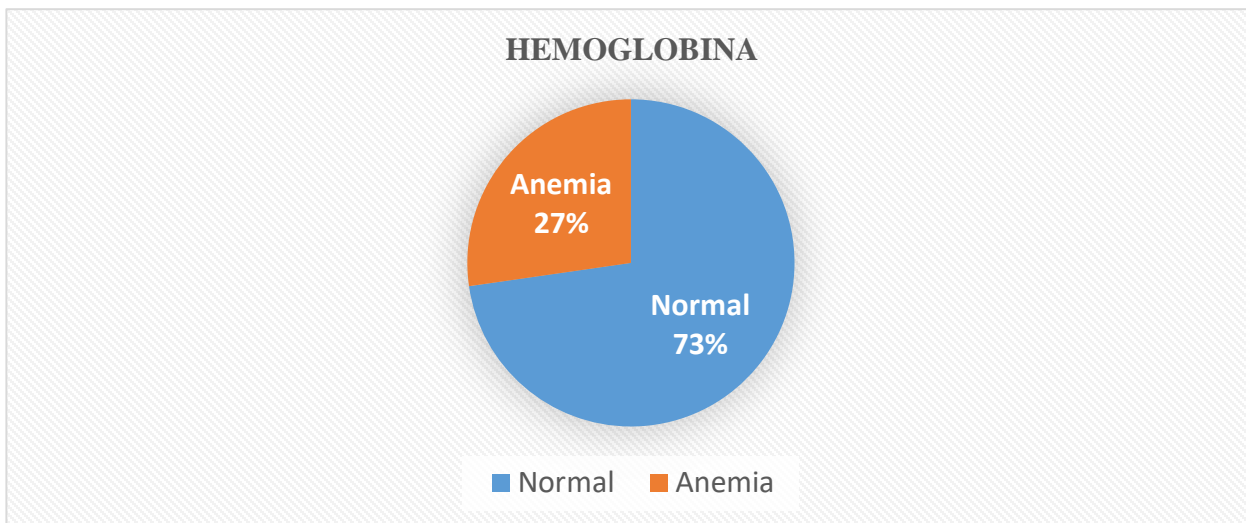


**Gráfica 5.** Signos y síntomas de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



En lo relacionado con los signos y síntomas se encontró que los pacientes que ingresan por urgencia a la clínica Cartagena del mar, la disnea es la principal manifestación clínica con un 91%, seguido de edema de miembros inferiores con un 61%, y como principal signo los crépitos pulmonares con un 39% y en menor medida el galope S3 con un 6%.

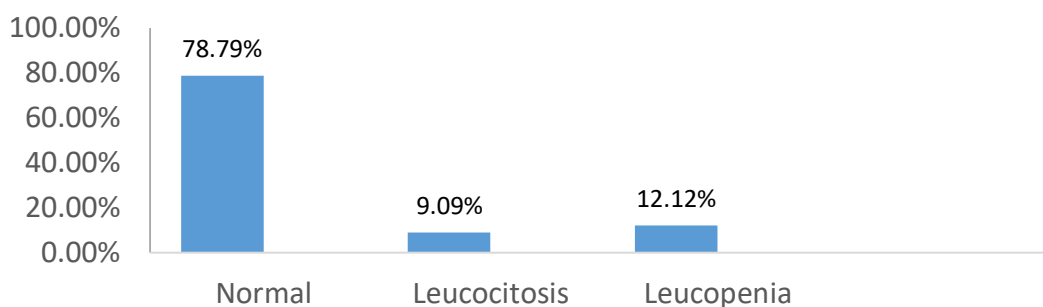
**Gráfica 6.** Hemoglobina de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.





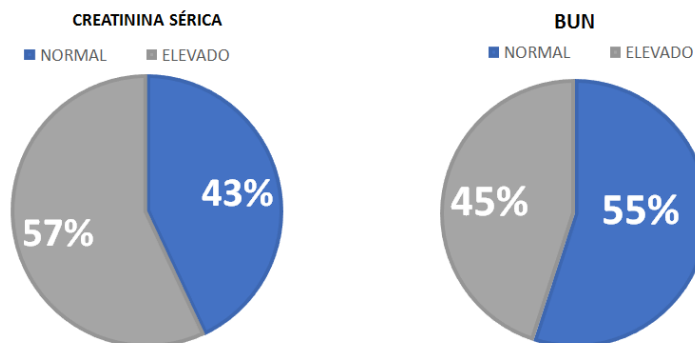
Con relación a la hemoglobina se obtuvo un 73% normal y un 27% presentaron anemia, considerando a esta última como un factor asociado a la descompensación de la insuficiencia cardiaca.

**Gráfica 7.** Leucocitos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



En la descompensación cardiaca se denota una marcada leucopenia de 12,12 % teniendo en cuenta que el 78,79% se encuentran entre los rangos normales.

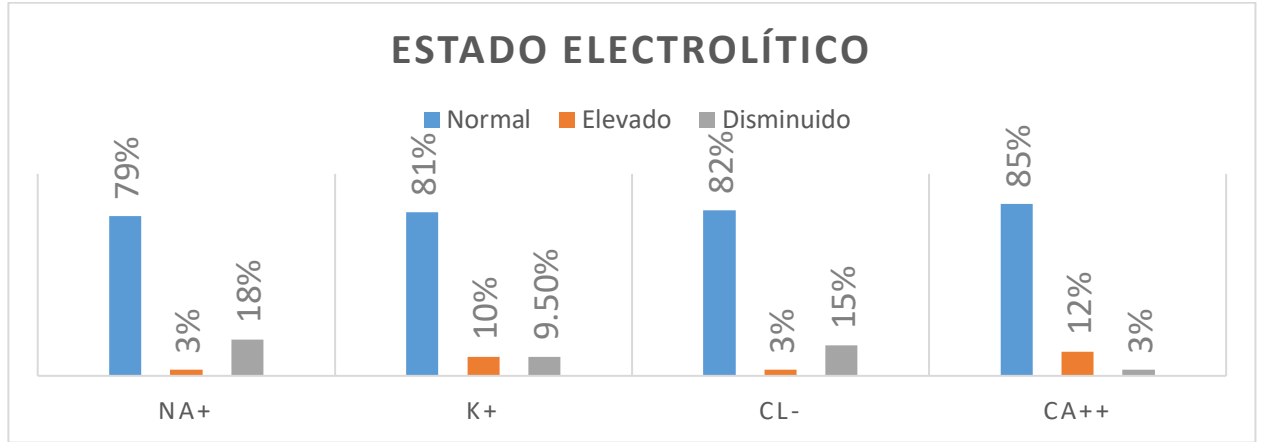
**Gráfica 8.** Azoados séricos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



La mayoría de los pacientes presento algún grado de retención de azoados especialmente creatinina, con una frecuencia del 57% seguido por Bum con una frecuencia menor 45%.

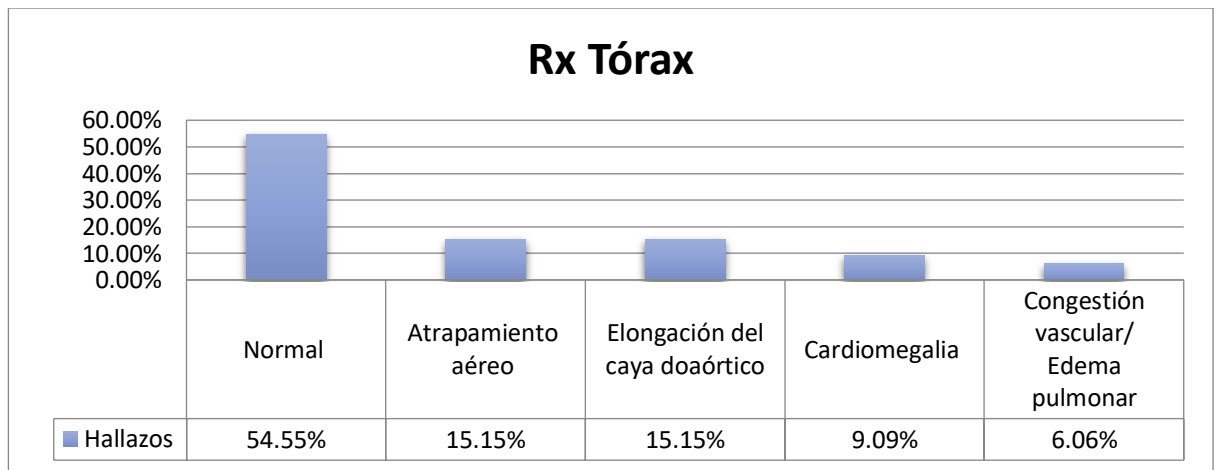


**Gráfica 9.** Estado electrolítico de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



En orden decreciente de los trastornos hidroelectrolíticos que se me presentaron, el más común fue la hiponatremia con un 18%, seguido hipocloremia con 15% e hipercalcemia con 3%.

**Gráfica 10.** Rx de tórax de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

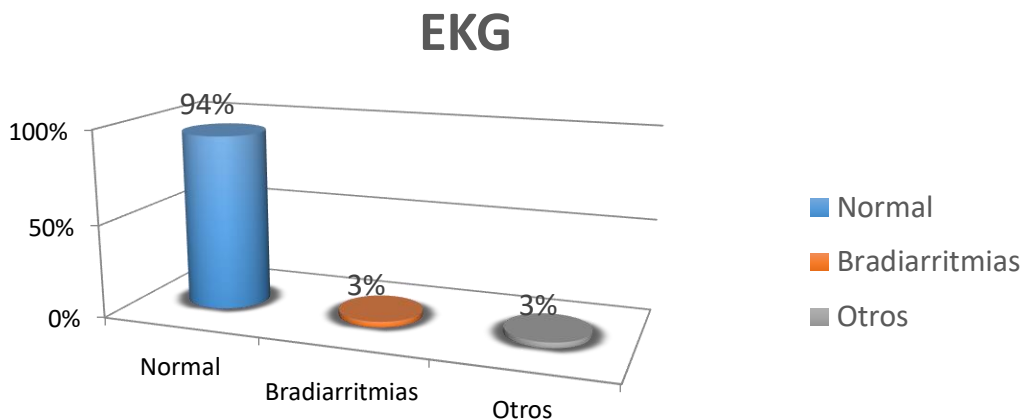


Los patrones radiográficos reportados con mayor frecuencia fueron el normal (54,55%) seguido de atrapamiento aéreo y la elongación cayado aórtico con 15,15%



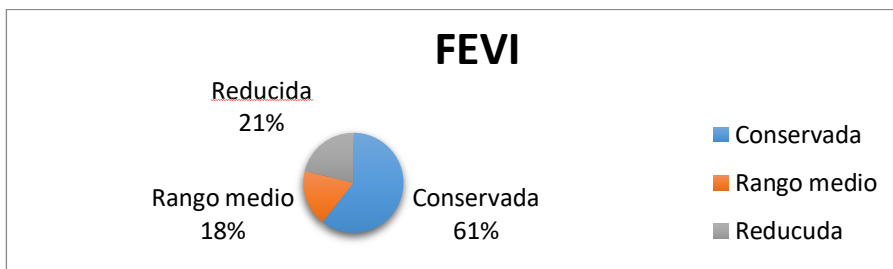
respectivamente, y el patrón detectado con menor frecuencia fue la congestión vascular/edema pulmonar con 6,06%.

**Gráfica 11.** Electrocardiograma de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



El 94% de los pacientes tenían ritmo sinusal al ingreso, y en un 3% de estos se hallaron bradiarritmias consistente en un bloqueo de rama izquierda y el resto consistió en un paciente con extrasístoles ventricular como único hallazgo anormal.

**Gráfica 12.** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

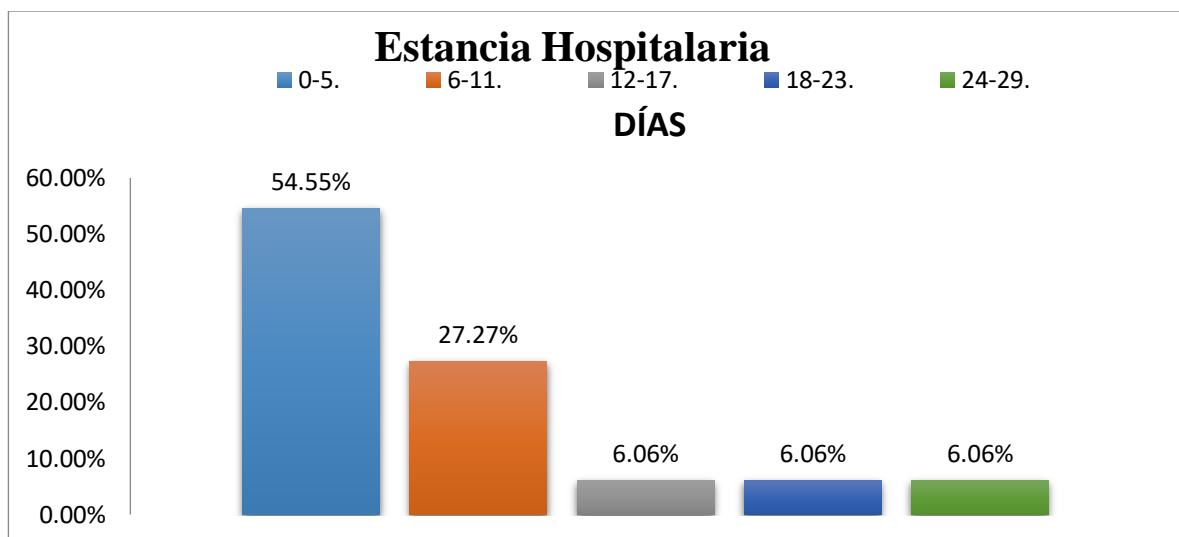


La mayoría de los pacientes se encontró una fracción de eyección en el ventrículo izquierdo >50% no descartando con esto una IC, seguido en orden de presentación situamos el 21%



en los pacientes en la categoría en la fracción de eyección reducida (FEVI <40%), el restante se categorizo como fracción de eyección de rango medio representado en un 18%.

**Gráfica 13.** Estancia hospitalaria de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.



En cuanto la estancia hospitalaria se reportó que un 54,55% de los pacientes tuvieron una instancia menor a 5 días, constituyendo la mayoría de los pacientes, seguido en orden de frecuencia por n 27, 27% correspondiente de 6-11 días de hospitalización, y el resto se mantuvo en un 6,06%.



## 7. DISCUSIÓN

La falla cardíaca es un motivo de ingreso a urgencias habitual en el adulto mayor y se asocia de manera diversa a múltiples condiciones predisponentes y agravantes.

En el presente trabajo se describen factores sociodemográficos y paraclínicos de la falla cardíaca descompensada en pacientes que ingresaron al servicio de urgencias de la clínica Cartagena del mar, durante los años 2017- 2018.

Se evidenció que a comparación de los reportes nacionales la edad de aparición en nuestra población de pacientes es mayor, siendo los 70 años con respecto a los datos arrojados por la guía de insuficiencia cardíaca colombiana, que reporta una edad de aparición entre los 65-69 años [2].

En la distribución por género, los resultados no varían de forma significativa respecto a los valores citados en la guía de insuficiencia cardíaca colombiana, el género masculino fue preponderante con un 58%, lo cual sugiere que no existe un factor condicionante en la población de este estudio que demuestre un cambio en la distribución en cuanto al género.

El factor independiente más común en este estudio asociado a la descompensación del paciente con insuficiencia cardíaca es la hipertensión arterial (HTA) con un 81.8%, que concuerda con que el antecedente patológico más común es la HTA arrojado por el rango de probabilidad sugerido por la guía de insuficiencia cardíaca colombiana (65%-87%) y cifra mayor al valor mostrado por el estudio EHFS II (62.5%); el sedentarismo se halló en el 18.1%, resultado que se encuentra por debajo de los valores establecidos a nivel nacional (35% a 40%).



## 8. CONCLUSIONES

En la Clínica Cartagena del Mara falla cardíaca descompensada es una afección que se presenta principalmente en pacientes mayores de 70 años, con una distribución ligeramente mayor en el sexo masculino.

Clínicamente, la disnea es síntoma de mayor sensibilidad en los pacientes con esta patología, su cuadro clínico se caracteriza, además, por edema en miembros inferiores y crépitos pulmonares. Los antecedentes que acompañan a esta enfermedad son, principalmente, HTA, Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedad renal.

La descompensación de la falla cardíaca puede ocasionar una estancia hospitalaria prolongada, los pacientes quienes fallecen debido a esta enfermedad se ubican en los grupos con mayor instancia hospitalaria. Los factores hallados en pacientes fallecidos son: más de 2 antecedentes cardiovasculares de importancia, niveles más elevados de BUN y creatinina y edema pulmonar.

El hallazgo paraclínico anormal que se identificó con mayor frecuencia en los pacientes que padecen esta patología fue la retención de azoados, lo que concuerda con el antecedente de enfermedad renal en hasta un tercio de los pacientes.

En los exámenes imagenológicos como EKG y RX de tórax no se encuentran hallazgos relevantes en la mayoría de los pacientes, sin embargo, el ecocardiograma usualmente se encuentran hallazgos como miocardiopatía hipertrófica o dilatada, así como alteraciones en la motilidad, además, es frecuente hallar FEVI >50% sin que esto descarte una falla cardíaca.



## **9. RECOMENDACIONES**

En vista de que los principales signos y síntomas identificados en los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada fueron disnea, edema en miembros inferiores y crépitos pulmonares se recomienda que en los pacientes con antecedente de insuficiencia cardíaca con dichas manifestaciones se tenga en cuenta el diagnóstico de falla cardíaca descompensada. Además, se recomienda realizar BUN, creatinina sérica, hemograma, ionograma y ecocardiograma, debido a que un porcentaje importante de los pacientes en nuestro estudio manifestaron alteraciones en dichos exámenes.





## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud y Protección Social. Plan Decenal de Salud Pública 2012-2021: La salud en Colombia la construyes tú. Bogotá: Imprenta Nacional de Colombia; 2013.
2. Jaramillo C, Gómez E, Hernández E, Saldarriaga C, Flórez N, Buitrago R, Dueñas C, Jaramillo M, Isaza D, Echeverría L, Poveda M, Accini J, González G, García A, Navarrete S, Rodríguez M, Gómez J. Consenso Colombiano para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2014.
3. Mallick A, Januzzi J. Biomarcadores en la insuficiencia cardíaca aguda. *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68(6): 514-25.
4. Chivite D, Franco J, Formiga F. Insuficiencia cardíaca crónica en el paciente anciano. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*. 2015; 50(5): 209-260.
5. Schultz J, Hilliard A, Cooper L, Rihal C. Diagnosis and Treatment of Viral Myocarditis. *Mayo Clin Proc*. 2009; 84(11): 1001–1009.
6. Acquatella H. Miocardiopatía dilatada: avances recientes y tratamiento actual. *Revista Española de Cardiología*. 2000; 53(supl.1): 19-27.
7. Sánchez P. Epidemiología y diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Alfredo Noboa Montenegro. Ambato: Universidad Regional Autónoma de los Andes; 2011-2012.
8. Candell J. Estratificación pronóstica tras infarto agudo de miocardio. *Revista Española de Cardiología*. 2003; 56(3): 303-313.



9. Álvarez J, Sierra R, Londres A, Poymiró N, González J, Gan J, Marrero A. Edema agudo pulmonar cardiogénico como causa de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. Guantánamo: Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto; 2008.
10. Speranza M. Insuficiencia cardíaca aguda descompensada: un enfoque actualizado. *Revista Costarricense de Cardiología*. 2005; 7(3): 19-24.
11. Eriksson B, Wändell P, Dahlström U, Näsman P, Lund L, Edner M. Comorbidities, risk factors and outcomes in patients with heart failure and an ejection fraction of more than or equal to 40% in primary care- and hospital care-based outpatient clinics. *Scand J Prim Health Care*. 2018; 36(2): 207–215.
12. Ponikowski P, Anker S, AlHabib K, Cowie M, Force T, Hu S; Jaarsma T, Krum H, Rastogi V, Rohde L, Samal U, Shimokawa H, Siswanto B, Sliwa K, Filippatos G. Heart failure. Preventing disease and death worldwide. Sophia Antípolis: European Society of Cardiology; 2014.
13. Jiménez M, García J, Montiel A, Galván E. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2006; 6(Supl.F): 46-52.
14. Javaloyes P, Marquina V, Pere C. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia: ¿Nueva entidad? *CorSalud*. 2018; 10(3): 242-249.
15. Lopatin Y. Heart Failure with Mid-Range Ejection Fraction and How to Treat It. *Card Fail Rev*. 2018; 4(1): 9–13.
16. Jaramillo C, Gómez E, Hernández E, Saldarriaga C, Flórez N, Buitrago R, Dueñas C, Jaramillo M, Isaza D, Echeverría L, Poveda M, Accini J, González G, García A, Navarrete S, Rodríguez M, Gómez J, Arias C, Molano D, Mendoza F, Rivera A, Rivera F, Roa N, Quintero A, Rosas F, Rolong B, Plata C, Sarmiento J, Aponte L, Figueredo A, Ramírez J, Sarmiento G, Sánchez D, Torres A, Agudelo J, Atehortúa L.



- Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia cardíaca aguda. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2014.
17. Constitución Política de Colombia. Asamblea Nacional Constituyente. Bogotá; 1991.
  18. Congreso de la República de Colombia [Internet]. Ley 100 de 1993: Por la cual se crea el sistema de seguridad social integral y se dictan otras disposiciones. [citado 10 mayo de 201]. Disponible en: <http://www.alcaldiabogota.gov.co/sisjur/normas/Norma1.jsp?i=5248>.
  19. Congreso de la República de Colombia [Internet]. Ley Estatutaria 1751 de 2015 [citado 10 mayo de 201]. Disponible en: [http://www.secretariassenado.gov.co/senado/basedoc/ley\\_1751\\_2015.html](http://www.secretariassenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1751_2015.html)
  20. Shah P. A descriptive study of health status after acute hospitalization in patients with heart failure. Boston: MGH Institute of Health Professions; 2008.
  21. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Redfield MM, Felker GM, O'Connor CM, et al. Cardiorenal rescue study in acute decompensated heart failure: rationale and design of CARRESS-HF, for the Heart Failure Clinical Research Network. *Journal of cardiac failure*. 2012; 18(3): 176-182.
  22. Hernandez AF, O'connor CM, Starling RC, Reist CJ, Armstrong PW, Dickstein K, et al. Rationale and design of the acute study of clinical effectiveness of nesiritide in decompensated heart failure trial (ASCEND-HF). *American Heart Journal*. 2009; 157(2): 271-217.
  23. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola V-P, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *European heart journal*. 2006; 27(22): 2725-2736.



24. Jondeau G, Neuder Y, Eicher J-C, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al. B-CONVINCED: Beta-blocker CONTinuation Vs. INTerruption in patients with Congestive heart failure hospitalizED for a decompensation episode. *European Heart Journal*. 2009; 30(18): 2186-2192.



# ANEXOS



## Anexo A. Presupuesto

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

Recursos	Cantidad	Meses	Valor Unitario	Valor Total	Financiación	
					Universidad del Sinú	Investigadores
Humanos 5 investigadores 2 asesores	7	24	\$50.000	\$3.600.000	\$1.200.000	\$2.400.000
Físicos • Computador • Internet • Impresiones • Lapiceros • Papel • Grapadora	1	-	\$200.000	\$200.000	-	\$200.000
Institucional Bases de datos Acceso a historias clínicas	2	-	-	-	-	-

## Anexo B. Cronograma

RESPONSABLES	ACTIVIDADES	FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO			
		1era	2da	3era	4ta	1era	2da	3era	4ta	1era	2da	3era	4ta	1era	2da	3era	4ta
Investigadores responsables	Elección del tema de investigación	■															
Investigadores responsables y asesores	Busqueda de artículos referentes al tema, elaboración de objetivos y justificación		■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■		
Investigadores responsables y asesores	Planteamiento del problema, hipótesis.				■	■											
Investigadores responsables	Elaboración del marco teórico.			■	■	■	■	■	■	■							
Investigadores responsables y asesores	Diseño y aplicación de los instrumentos									■	■	■	■	■			
Investigadores responsables	Resultados esperados														■	■	
Investigadores responsables y asesores	Presentación del proyecto																■



**Anexo C. Formato de recolección de datos y variables**

<b>FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS Y PARACLÍNICOS ASOCIADOS A LA DESCOMPENSACION DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA INGRESADO POR URGENCIA A LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR</b>						
<b>Regimen salud</b>				<b>CC No:</b>		
<b>Nombre Completo:</b>				<b>Edad:</b>		
<b>Sexo:</b>				<b>Origen:</b>		
<b>Procedencia:</b>				<b>Estado Civil:</b>		
<b>Escolaridad:</b>				<b>Religion:</b>		
<b>Estrato:</b>				<b>Ocupacion:</b>		
<b>Dx de ingreso</b>						
<b>Signos Vitales:</b>						
<b>TAS:</b>		<b>TAD:</b>		<b>PAM:</b>		<b>T °C</b>
<b>FC:</b>		<b>FR:</b>		<b>SpO2 %</b>		
<b>Datos antropometricos:</b>						
<b>Peso</b>			<b>Talla:</b>		<b>IMC:</b>	
<b>Antecedentes</b>						
<b>Diabetes mellitus</b>		<b>Sedentarismo</b>			<b>Otros:</b>	
<b>Dislipidemia</b>		<b>Tabaquismos</b>				
<b>Hipertension arterial</b>		<b>Enfermedad renal</b>				
<b>Enfermedad coronaria</b>		<b>epoc</b>				
<b>Signos y sintomas en orden de aparicion (enumera en orden)</b>						
<b>Disnea</b>		<b>fiebre</b>			<b>Otros:</b>	
<b>Palpitaciones</b>		<b>Alteracion sensorio</b>				
<b>angina</b>		<b>Dolor abdominal</b>				
<b>Sincope</b>		<b>Injurgitacion yugular</b>				
<b>Crepitos pulmonares</b>		<b>Galope S3</b>				



<b>Imágenes</b>						
<b>Disnea</b>		<b>fiebre</b>			<b>Otros:</b>	
<b>congestion venosa</b>		<b>Alteracion sensorio</b>				
<b>Derrame pleural</b>		<b>Dolor abdominal</b>				
<b>Sincope</b>		<b>Injurgitacion yugular</b>				
<b>Crepitos pulmonares</b>		<b>Galope S3</b>				
<b>PARACLINICOS</b>						
		Valores				
<b>Creatinina:</b>						
<b>EKG</b>		Normal				
		Taquicardia				
		Bradicardia				
		<b>Otro:</b>				
<b>BUN</b>						
<b>IONOGRAMA</b>		Na mmhg		HIPERNATREMICO		
		K mEq/L		NORMAL		
		Ca		HIPERCALCEMIA		
		Mg		NORMAL		
		Cl		HIPOCLOREMIA		
<b>HEMOGRAMA</b>		HB				
		Leucos				
<b>Motivo de alta:</b>						
<b>Instancia Hospitalaria en días.</b>						
<p><b>Criterios de exclusión</b>  <i>Pacientes que cursen con patologías de gran importancia como son: VIH/sida, neoplasias/cáncer y Accidente cerebrovascular.</i></p>						





#### **Anexo D.** Tablas de resultados

**Tabla 1.** Distribución por género de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HOMBRES	19	58%
MUJERES	14	42%
TOTAL	33	100%

**Tabla 2.** Distribución por edad de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

Femenino	Frecuencia	Porcentaje
<50 años	1	7.14%
50-70 años	6	42.86%
70 años	7	50%
Total	14	100%
Masculino	Frecuencia	Porcentaje
<50 años	1	7.14%
50-70 años	8	42.86%
70 años	10	50%
Total	19	100%



**Tabla 3.** Factores de riesgos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

<b>FACTOR DE RIESGO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
OBESIDAD	4	12,1%
SEDENTARISMO	6	18,1%
DIABETES MELLITUS	13	39,3%
TABAQUISMO	10	30,3%
HIPERTENSION ARTERIAL	27	81,8%
ENFERMEDAD CORONARIA	9	27,3%
ENFERMEDAD RENAL	11	33,3%
EPOC	7	21,2%
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>100%</b>

**Tabla 4.** Signos vitales de de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

<b>TENSION ARTERIAL</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	26	79%
ALTA	7	21%
TOTAL	33	100%
<b>FRECUENCIA CARDÍACA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	28	85%
TAQUICARDIA	5	15%
TOTAL	33	100%
<b>FRECUENCIA RESPIRATORIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	25	76%
TAQUIPNEA	7	21%
BRADIPNEA	1	3%
TOTAL	33	100%



**Tabla 5.** Signos y síntomas de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

Signos y síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Disnea	30	91%
Edema en miembro inferior	20	61%
Otro	18	55%
Crépitos pulmonares	12	39%
Palpitaciones	3	9%
Dolor precordial	3	9%
Ingurgitación yugular	3	9%
Alteración del sensorio	3	9%
Dolor Abdominal	2	6%
Galope s3	2	6%
Total	33	100%

**Tabla 6.** Hemoglobina de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

Hb	Frecuencia	Porcentaje
Normal	24	73%
Anemia	9	27%
Total	33	100%

**Tabla 7.** Leucocitos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

Leucocitos	Frecuencia	Porcentaje
Normal	26	78,79%
Leucocitosis	3	9,09%
Leucopenia	4	12,12%
Total	33	100%



**Tabla 8.** Azoados séricos de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

<b>CREATININA SÉRICA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	14	43%
ALTO	19	57%
TOTAL	33	100%

<b>BUN</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	18	55%
ALTO	15	45%
TOTAL	33	100%

**Tabla 9.** Estado electrolítico de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

<b>Na+</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	26	79%
DISMINUIDO	6	18%
ELEVADO	1	3%
TOTAL	33	100%

<b>K+</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	27	80%
DISMINUIDO	3	10%
ELEVADO	3	10%
TOTAL	33	100%

<b>Cl-</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	27	80%
DISMINUIDO	5	17%
ELEVADO	1	3%
TOTAL	33	100%

<b>Ca++</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NORMAL	28	85%
DISMINUIDO	1	%
ELEVADO	4	12%
TOTAL	33	100%



**Tabla 10.** Rx de tórax de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

Rx Tórax	Frecuencia	Porcentaje
Normal	18	54.55%
Atrapamiento aéreo	5	15.15%
Elongación de cayado aórtico	5	15.15%
Cardiomegalia	3	9.09%
Congestión Vascular/ pulmonar Edema	2	6.06%
Total	33	100%

**Tabla 11.** Electrocardiograma de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

EKG	Frecuencia	Porcentaje
Normal	31	94%
Bradiarritmias	1	3%
Otros	1	3%
Total	33	100%

**Tabla 12.** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

Fracción de eyección	Frecuencia	Porcentaje
>50%	20	61%
40-49%	6	18%
<40%	7	21%
Total	33	100%



**Tabla 13.** Estancia hospitalaria de los pacientes que consultaron a la CCM por descompensación de la falla cardiaca.

Estancia hospitalaria Días	Frecuencia	Porcentaje
0-5	18	54.55%
6-11	9	27.27%
12-17	2	6.06%
18-23	2	6.06%
24-29	2	6.06%
Total	33	100%