

ARTÍCULO ORIGINAL

COMPORTAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE RIBERALTA, BOLIVIA

BEHAVIOR OF ACUTE HEART FAILURE IN THE INTENSIVE CARE UNIT OF RIBERALTA, BOLIVIA

MSc.Dr. Fernando Rodríguez González¹, Dra. Maguett Alonso Padrón², Dr.CM. Wilfredo de J. Machín Cabrera³, MSc.Dra. Marilyn Ramírez Méndez⁴ y Dra. Vielka González Ferrer⁵

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Urgencias Médicas. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Oftalmología. Hospital Universitario "Arnaldo Milán Castro". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
3. Especialista de I y II Grados en Cardiología, y de I Grado en Medicina General Integral. Doctor en Ciencias Médicas y Máster en Urgencias Médicas. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico-Quirúrgico Docente "Comandante Manuel Fajardo Rivero". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
4. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Urgencias Médicas. Profesora Asistente. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
5. Especialista de I Grado en Bioestadística. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 24 de mayo de 2011

Aceptado para su publicación: 22 de agosto de 2011

RESUMEN

Introducción y objetivos: La insuficiencia cardíaca constituye una de las principales causas de ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos. El objetivo de esta investigación fue describir el comportamiento de la insuficiencia cardíaca aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos de Riberalta, Bolivia. **Método:** Se reali-

zó un estudio descriptivo de corte transversal con 141 pacientes que fueron ingresados en el período de junio 2006 - agosto de 2008 con este diagnóstico. **Resultados:** El grupo de edad más representado fue el de 60 años y más (37,6 %), mientras el síndrome coronario agudo constituyó el principal factor precipitante (29,8 %) y las miocardiopatías el fundamental factor causal (36,2 %). La presentación clínica más frecuente fue la descompensación aguda (39,7 %), y el mayor porcentaje de enfermos tuvo una estadía hospitalaria de 7 o más días (64,5 %), en quienes la insuficiencia cardíaca global fue más representativa (66 %), y fueron más prevalentes los egresados vivos (80,9 %).

Correspondencia: Dr.CM. Wilfredo de J. Machín Cabrera
Hospital "Comandante Manuel Fajardo"
Servicio de Cardiología
Santa Clara, CP 50100, Villa Clara, Cuba
Correo electrónico: wmachinc@capiro.vcl.sld.cu

La mayor proporción de enfermos recibió diuréticos ahorradores de potasio (90,5 %), betabloqueadores (96,9 %) o la asociación de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina II con uno de ellos (95,2 y 94,1 %, respectivamente). El riesgo de fallecer fue 54 veces superior en los pacientes que necesitaron fármacos vasoactivos y 9 veces, en los que utilizaron digitálicos. **Conclusiones:** Predominó el sexo femenino con 60 y más años. El shock cardiogénico, el edema agudo del pulmón y el número de ingresos fueron los principales determinantes de mortalidad. El uso de medicamentos bloqueadores de hormonas se asoció favorablemente a la supervivencia, contrariamente sucedió con los inotrópicos.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, etiología, causalidad, evolución clínica, mortalidad

Abstract

Introduction and Objectives: Heart failure is a major cause of admission to intensive care units. The objective of this research was to describe the behavior of acute heart failure in the Intensive Care Unit of Riberalta, Bolivia. **Method:** A cross sectional study was conducted with 141 patients who were admitted with this

diagnosis in the period June 2006 - August 2008. **Results:** The most represented age group was 60 years and over (37.6%), while acute coronary syndrome was the main precipitating factor (29.8%) and cardiomyopathy the fundamental causal factor (36.2%). The most common clinical presentation was acute decompensation (39.7%) and the highest percentage of patients had a hospital stay of 7 or more days (64.5%), in which heart failure was more representative (66%) and living discharged patients were more prevalent (80.9%). The largest proportion of patients received potassium-sparing diuretics (90.5%), beta blockers (96.9%) or the association of inhibitors of angiotensin converting enzyme and antagonists of angiotensin II receptors with one of them (95.2 and 94.1% respectively). The risk of dying was 54 times higher in patients requiring vasoactive drugs, and 9 times in those using digitalis. **Conclusions:** Female sex predominated with 60 and more years. Cardiogenic shock, acute pulmonary edema and the number of admissions were the main determinants of mortality. The use of hormone-blocking drugs was favorably associated with survival; the opposite happened with the inotropes.

Key words: Heart failure, etiology, causality, clinical evolution, mortality

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es conocida desde hace más de 2.000 años, su prevalencia sigue aumentando y la mortalidad por su causa, poco ha cambiado, a pesar de que se ha avanzado aceleradamente en el conocimiento fisiopatológico, diagnóstico y terapéutico de este complejo síndrome^{1,2}. Existen numerosas definiciones de IC que señalan características de la enfermedad, como son los parámetros hemodinámicos, el consumo de oxígeno y la capacidad de esfuerzo o clase funcional³⁻⁶, aunque la mayoría de estas actualmente destacan la cualidad de que hay tanto síntomas de IC como signos físicos de retención de líquidos⁷. La combinación del envejecimiento de la población en muchos países, y la mejoría de la supervivencia después de un infarto agudo de miocardio (IAM), han dado lugar a un rápido crecimiento del número de pacientes con IC y hospitalizaciones por su causa⁸⁻¹⁰.

Datos procedentes de Finlandia informaron una incidencia anual de 4,7 % entre los varones y 2,4 % entre las mujeres, en Suecia una incidencia anual de 10 % y en España, se calcula que existen más de 500.000

hospitalizaciones anuales por esta causa. En los EE.UU. el estudio *Nhanes-1* mostró una prevalencia entre 1,1 % y 2 % anual, estimó un 3,7 % de hospitalizaciones en individuos mayores de 45 años, y el 71 % por encima de los 65 años¹¹⁻¹³. En el departamento de Chuquisaca, Bolivia, esta constituyó la tercera causa de muerte, con un 4,8 % aproximadamente, resultados que no son extrapolables a otras zonas del país¹⁴, por lo que el objetivo fundamental de esta investigación fue describir el comportamiento de la IC aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Integral Comunitario de Riberalta.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en pacientes con IC aguda, ingresados en la UCI del Hospital Integral Comunitario "Amistad Cuba-Bolivia" de la ciudad de Riberalta, en el período comprendido entre junio 2006 y agosto de 2008. El universo estuvo constituido por 207 pacientes que ingresaron con el diagnóstico de IC aguda y la muestra quedó conformada por 141, que cumplieron los criterios de inclusión de diagnóstico previo de IC e ingresaron por agudiza-

ción de esta, y dieron además, su consentimiento para participar en dicho estudio.

Se elaboró una base de datos con las principales variables a estudiar como: edad, sexo, factores precipitantes, estadía hospitalaria, factores causales, formas clínicas de presentación, clasificación según tipo de IC, estado del paciente al egreso, ingresos previos y terapéutica utilizada en sala. Se utilizó el programa SPSS para Windows en su versión 17 para realizar el procesamiento estadístico de los datos, que a su vez permitió la descripción de todas las variables incluidas en el estudio.

Para los procedimientos estadísticos se utilizaron números absolutos y porcentajes; para resumir la información se usaron gráficos y tablas de distribución de frecuencia y asociación, para facilitar la comprensión y el análisis; además, se determinó la presencia de asociación o no entre las variables mediante el empleo del estadístico Chi cuadrado.

Posterior al análisis univariado se realizó uno de regresión logística con interacciones, con el objetivo de conocer la terapéutica con mayor influencia sobre la variable estado del paciente al egreso; ésta tenía dos categorías: egresos vivos y fallecidos, esta última empleada como categoría de referencia.

RESULTADOS

Al analizar la distribución de los enfermos, según sexo y edad (Gráfico 1), el 50 % de las mujeres tenían entre 49 y 66 años para una edad media de 56 años, para el sexo masculino el 50 % estuvo entre los 44 y 62 años, y una edad media ligeramente menor de 54 años (DE

± 13 años, en ambos sexos). Aunque se observó un mayor número de mujeres en el estudio, 87 casos (61,7 % del total), la IC resultó ser una afección que aumentó con la edad, para ambos sexos, de ahí que el grupo etario más representado haya sido el de 60 años y más, con 53 enfermos (37,6 % del total).

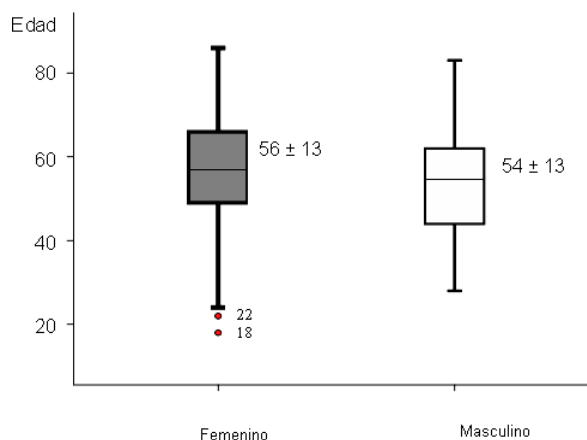


Gráfico 1. Distribución de pacientes según edad y sexo.

El principal factor precipitante de IC aguda (Tabla 1) fue el síndrome coronario agudo (SCA) que se encontró en 29,8 % de los pacientes, seguido de arritmias cardíacas (20,6 %) y enfermedades infecciosas (14,9 %). Independientemente del factor precipitante, predominó la estadía hospitalaria superior a los 7 días (64,5 %), con excepción de los pacientes con arritmias que tuvieron una estadía promedio menor de 7 días ($p = 0,05$).

Tabla 1. Distribución de los pacientes, según factores precipitantes y estadía hospitalaria.

Factores precipitantes	Estadía hospitalaria				Totales	
	7días o más		Menos de 7días			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SCA	30	21,3	12	8,5	42	29,8
Arritmias cardíacas	12	8,5	17	12,1	29	20,6
Enfermedades infecciosas	12	8,5	9	6,4	21	14,9
Embolismos pulmonares	10	7,1	3	2,1	13	9,2
No adherencia al tratamiento	10	7,1	2	1,4	12	8,5
Segunda cardiopatía	10	7,1	2	1,4	12	8,5
Insuficiencia respiratoria	4	2,8	4	2,8	8	5,7
Disbalance hidromineral	3	2,1	1	0,7	4	2,8
Total	91	64,5	50	35,5	141	100,0

$p = 0,05$

Tabla 2. Distribución de los pacientes, según factores causales y forma clínica de presentación.

Factores causales	Formas clínicas de presentación						Totales Nº (%)
	DA-IC	EAP	Shock	IC-H	IC-D	IC-GCE	
	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	
Miocardiopatías	24 (17,0)	14 (9,9)	7 (5,0)	2 (1,4)	3 (2,1)	1 (0,7)	51 (36,2)
Valvulopatías	15 (10,6)	12 (8,5)	2 (1,4)	0 (0,0)	2 (1,4)	0 (0,0)	31 (22,0)
Cardiopatía hipertensiva	6 (4,3)	5 (3,5)	4 (2,8)	10 (7,1)	1 (0,7)	0 (0,0)	26 (18,4)
Cardiopatía isquémica	8 (5,7)	9 (6,4)	5 (3,5)	0 (0,0)	2 (1,4)	0 (0,0)	24 (17,0)
Enfermedades del pericardio	3 (2,1)	1 (0,7)	2 (1,4)	1 (0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	7 (5,0)
Arritmias	0 (0,0)	1 (0,7)	1 (0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (1,4)
Total	56 (39,7)	42 (29,8)	21 (14,9)	13 (9,2)	8 (5,7)	1 (0,7)	141 (100,0)

Leyenda: DA-IC: descompensación aguda de la IC, EAP: Edema agudo del pulmón, IC-H: IC hipertensiva, IC-D: IC derecha, IC-GCE: IC con gasto cardíaco elevado
 $p = 0,007$

En la tabla 2 se observa que las miocardiopatías resultaron ser el principal factor causal (36,2 %), seguido por las valvulopatías (22 %) y las cardiopatías hipertensiva (18,4 %) e isquémica (17 %). En esta misma tabla se muestra que la descompensación aguda de la IC, el edema agudo del pulmón y el shock cardiogénico fueron las formas clínicas más detectadas, 39,7 %, 29,8 % y 14,9 % respectivamente, aunque para las mio-

cardiopatías y las valvulopatías, primer y segundo factores causales, la descompensación aguda fue la forma clínica fundamental, 17 % y 10,6 % respectivamente, y en los pacientes con cardiopatía hipertensiva fue la IC aguda hipertensiva la forma clínica más común (7,1 %). El edema agudo del pulmón resultó más frecuente en la cardiopatía isquémica (6,4 %) ($p=0,007$).

Tabla 3. Distribución de los pacientes, según formas clínicas de presentación y tipo de IC.

Formas clínicas de presentación	Tipo de insuficiencia cardíaca			Total Nº (%)
	Global	Izquierda	Derecha	
	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	
Descompensación aguda	42 (29,8)	13 (9,2)	1 (0,7)	56 (39,7)
Edema agudo del pulmón	25 (17,7)	16 (11,3)	1 (0,7)	42 (29,8)
Shock cardiogénico	17 (12,1)	3 (2,1)	1 (0,7)	21 (14,9)
IC aguda hipertensiva	9 (6,4)	3 (2,1)	1 (0,7)	13 (9,2)
IC derecha	0 (0,0)	0 (0,0)	8 (5,7)	8 (5,7)
IC gasto cardíaco elevado	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,7)	1 (0,7)
Total	93 (66,0)	35 (24,8)	13 (9,2)	141 (100,0)

$p = 0,000$

En datos no tabulados se encontró que las infecciones fueron el principal factor precipitante en los pacientes con miocardiopatías (16 casos, 11,3 %); en las enfermedades valvulares, segundo factor causal, las arritmias cardíacas constituyeron el principal factor desencadenante (8 pacientes, 5,7 %); y en los enfermos con antecedentes de cardiopatía hipertensiva (7,8 %) e isquémica (12,8 %), lo fue el SCA ($p = 0,001$).

El tipo de IC más frecuente (Tabla 3) fue la global, que

afectó al 66 % de la muestra y predominó, tanto para la descompensación aguda de la IC (29,8 %), como en el edema agudo del pulmón (17,7 %) y el shock cardiogénico (12,1 %), principales formas clínicas de presentación de la IC ($p=0,000$). Precisamente estas últimas (5 % y 9,9 % respectivamente) constituyeron las principales causas de muerte en el estudio (Tabla 4) donde la letalidad fue de 19,1 % ($p = 0,000$).

Tabla 4. Distribución de los pacientes, según formas clínicas de presentación y estado del paciente al egreso.

Formas clínicas de presentación	Estado del paciente al egreso		Total Nº (%)
	Vivos	Fallecidos	
	Nº (%)	Nº (%)	
Descompensación aguda de la IC	54 (38,3)	2 (1,4)	56 (39,7)
Edema agudo del pulmón	35 (24,8)	7 (5,0)	42 (29,8)
Shock cardiogénico	7 (5,0)	14 (9,9)	21 (14,9)
IC aguda hipertensiva	10 (7,1)	3 (2,1)	13 (9,2)
IC derecha	7 (5,0)	1 (0,7)	8 (5,7)
IC de alto gasto	1 (0,7)	0 (0,0)	1 (0,7)
TOTAL	114 (80,9)	27 (19,1)	141(100,0)

$p = 0,000$

Tabla 5. Distribución de pacientes, según el número de ingresos previos y estado del paciente al egreso.

Cantidad de ingresos previos	Estado del paciente al egreso		Total Nº (%)
	Egresos vivos	Fallecidos	
	Nº (%)	Nº (%)	
0	42 (29,8)	4 (2,8)	46 (32,6)
1	33 (23,4)	3 (2,1)	36 (25,5)
2	27 (19,1)	4 (2,8)	31 (22,0)
3	7 (5,0)	5 (3,5)	12 (8,5)
4	3 (2,1)	8 (5,7)	11 (7,8)
5	0 (0,0)	2 (1,4)	2 (1,4)
6	2 (1,4)	1 (0,7)	3 (2,1)
Total	114 (80,9)	27 (19,1)	141 (100,0)

$p = 0,000$

La mayoría de los pacientes no había necesitado ingresos previos (32,6 %) y al asociar esta variable con la letalidad (Tabla 5), en los grupos de enfermos con

más de cuatro ingresos, hubo un mayor número de fallecidos ($p = 0,000$).

En los pacientes que utilizaron diuréticos ahorradores

de potasio (Tabla 6) hubo una menor mortalidad respecto a los que no los utilizaron, (9,5 %) y la asociación estadística resultó significativa ($p = 0,01$). Algo similar ocurrió cuando estos fármacos fueron combina-

dos con inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) (5,9 %), o se utilizaron betabloqueadores (3,1 %).

Tabla 6. Distribución de los pacientes, según tratamiento en sala y estado del paciente al egreso.

Tratamiento utilizado en sala		Estado del paciente al egreso			Significación estadística
		Fallecidos	Vivos	TOTAL	
		Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	
Vasodilatadores	Sí	4 (16,0)	21 (8,4)	25 (17,7)	0,78
	No	23 (19,8)	93 (80,2)	116 (82,3)	
Diuréticos de asa	Sí	11 (14,9)	63 (85,1)	74 (52,5)	0,17
	No	16 (23,9)	51 (76,1)	67 (47,5)	
Diuréticos ahorradores de potasio	Sí	6 (9,5)	57 (90,5)	63 (44,7)	0,01
	No	21 (26,9)	57 (73,1)	78 (55,3)	
Nitritos	Sí	5 (12,5)	35 (87,5)	40 (28,4)	0,20
	No	22 (21,8)	79 (78,2)	101 (71,6)	
IECA / ARA II	Sí	10 (13,3)	65 (86,7)	75 (53,2)	0,06
	No	17 (25,8)	65 (86,7)	66 (46,8)	
Digitálicos	Sí	12 (27,3)	32 (72,7)	44 (31,2)	0,09
	No	15 (15,5)	82 (84,5)	97 (68,8)	
Betabloqueadores	Sí	2 (3,1)	62 (96,9)	64 (45,4)	0,01
	No	25 (32,5)	52 (67,5)	77 (54,6)	
Fármacos vasoactivos	Sí	19 (65,5)	10 (34,5)	29 (20,6)	0,01
	No	8 (7,1)	104 (92,9)	112 (79,4)	
Digitálicos + fármacos vasoactivos	Sí	6 (85,7)	1 (14,3)	7 (5,7)	0,01
	No	2 (2,7)	73 (97,3)	75 (91,5)	
Betabloqueadores + IECA / ARAII	Sí	2 (5,9)	32 (94,1)	34 (48,6)	0,01
	No	17 (47,2)	19 (52,8)	36 (51,4)	
Ahorradores de Potasio + IECA / ARAII	Sí	1 (4,8)	20 (95,2)	21 (35,6)	0,04
	No	11 (28,9)	27 (77,1)	38 (64,4)	

Tabla 7. Variables incluidas en el modelo de regresión logística.

Variables en la ecuación	ET	Wald	sig	Exp - IC 95 % (LI;LS)
Fármacos vasoactivos	0,703	32,293	0,000	54,3 - (13,7; 215,2)
Digitálicos + fármacos vasoactivos	0,770	8,533	0,003	9,48 - (2,09; 42,87)

La respuesta al tratamiento fue 54 veces más desfavorable en los que utilizaron fármacos vasoactivos y nueve veces más, para los que necesitaron la combinación de digitálicos y fármacos vasoactivos (Tabla 7).

DISCUSIÓN

En los estudios de Framingham¹ y Rochester¹⁵, la prevalencia de IC fue mayor en el sexo masculino; sin embargo, Riesgo *et al*¹⁶ obtuvo mayor prevalencia para el sexo femenino; en ellos la edad promedio es superior y cercana a la obtenida por Macabasco *et al*¹⁷, quienes también detectaron un comportamiento superior en el sexo femenino. La investigación incluyó a una población con menor esperanza de vida, en un país en vías de desarrollo, donde la mujer alcanza más longevidad¹⁴, lo que explicaría la menor edad media registrada y el predominio femenino.

El SCA constituyó el principal factor causal de IC de manera similar a otros estudios¹⁸. Domínguez *et al*¹⁹ mencionaron a las arritmias y las infecciones como los factores causales más comunes, lo cual coincide con las otras dos causas fundamentales en nuestra investigación. La mayor incidencia de SCA en enfermos con IC previa se debe, según la literatura, a mayores pre y poscarga; aumentos del volumen diastólico final y de la tensión parietal, con isquemia subendocárdica y disminución de la reserva coronaria; mayor frecuencia cardíaca y consumo miocárdico de oxígeno; disminución del período diastólico y del tiempo de perfusión coronaria, así como de mediadores neurohormonales con efectos vasoconstrictores, aterogénicos, proinflamatorios, protrombóticos y prooxidantes^{6,20-22}.

La estadía hospitalaria fue superior a los 7 días, excepto para las arritmias. La más frecuente fue la fibrilación auricular que luego de su resolución, necesita menor permanencia²³. En los SCA, fenómenos embólicos y enfermedades infecciosas, por su naturaleza y tratamiento mantienen una estadía superior^{22,24-26}. Albert *et al*²⁵ y Lissovoy *et al*²⁶, informan iguales resultados con los factores desencadenantes y los costos.

La población investigada resultó ser de menor edad, esperanza de vida y prevalencia de cardiopatía isquémica, por lo que cedió lugar a las miocardiopatías y enfermedades valvulares como factores causales, similar a lo encontrado en otros estudios^{14,24,27}; sin embargo, Goncalvesova *et al*¹⁸ y Pecina *et al*²⁸, al igual que Dickstein²² y Nieminen²⁴, señalaron a las cardiopatías isquémica e hipertensiva; por su parte, López Castro *et al*²⁹ informaron que los principales factores

causales son la cardiopatía hipertensiva, seguida de las enfermedades valvulares y la cardiopatía isquémica. Estas diferencias se deben a las características demográficas de la población estudiada.

La investigación evidenció que las enfermedades infecciosas resultaron ser el principal factor precipitante de IC en enfermos con miocardiopatías, mientras que los trastornos del ritmo lo fueron para las enfermedades valvulares. Ramani *et al*³⁰ no encontraron diferencias significativas para las miocardiopatías, valvulopatías, cardiopatías hipertensiva e isquémica, en cuanto a predisposición por un tipo específico de factor precipitante. López Castro *et al*²⁹ detectaron a las arritmias como causa desencadenante principal. Esta heterogeneidad de los resultados ha sido consensuada, los factores causales y los precipitantes son ubicados como un todo por su estrecha relación, lo impreciso y ambiguo de los términos, y la mutua dependencia entre ellos^{22,31}.

La descompensación aguda de la IC resultó ser la principal forma clínica de presentación, seguida por el edema agudo del pulmón, lo que coincide con otros artículos consultados^{18,32,33}. Filippatos y Zannad³⁴ señalaron la interrelación y superposición potencial de las formas clínicas con una escala de gravedad desde la descompensación aguda, forma más leve, hasta el shock cardiogénico, como más grave; y consideraron que la etiología *per se* no tiene estrecha relación con la forma de presentación y sí el grado de daño miocárdico que esta ha condicionado.

La literatura revisada^{18,32,35} señala a la IC global como el tipo más frecuente en la IC crónica agudizada, y existen divergencias entre la forma de presentación, aunque la mayoría de los autores coloca a la descompensación aguda de la IC y al edema agudo del pulmón como las causas fundamentales. Diversos estudios^{18,19,36-39} han dado a conocer una mortalidad inferior a la de esta investigación (19,1 %), todos ellos con menor prevalencia de edema agudo del pulmón y shock cardiogénico, que son determinantes de letalidad en este estudio, asociadas además, a una mayor comorbilidad y agotamiento de los mecanismos de compensación.

Las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés), señalan al número de ingresos previos como un predictor potente de mal pronóstico, similar a la literatura consultada^{22,40-44} y a los resultados de nuestro estudio. Patterson *et al*⁴⁰ encontraron una mortalidad de 86 % en pacientes con más de 5 ingresos, y O'Connor y

Fiuzat⁴³ demostraron una mayor letalidad en aquellos con más de dos ingresos al año del diagnóstico, y más de tres ingresos a los dos años.

La utilización de diuréticos ahorradores de potasio en el estudio evidenció asociación con una evolución favorable del enfermo, resultado similar al encontrado en el estudio RALES⁴⁵, donde el tratamiento con espironolactona favoreció la reducción de 30 % del riesgo relativo de muerte durante un período de seguimiento de 2 años, y mejoró la clase funcional. En los ensayos clínicos CIBIS II⁴⁶, MERIT-HF⁴⁷ y COPERNICUS⁴⁸ se asignaron aleatoriamente pacientes al tratamiento con betabloqueador o placebo, y se observó que el tratamiento con el primero de ellos redujo la mortalidad y los ingresos por empeoramiento de la IC. Este resultado es similar al obtenido en nuestro estudio.

Richardson *et al*⁴⁹ ratificaron en un análisis multivariado que, en ausencia de estos medicamentos, la mortalidad fue superior y se estimó en 20,0 % ($p < 00001$).

La utilización de fármacos inotrópicos se asoció significativamente a una evolución desfavorable en este estudio, resultado que coincide con la literatura consultada, pues es evidente que los pacientes que necesitan este tipo de medicamentos están en una peor situación clínica que los predispone a tener un pronóstico menos halagüeño. Buerke *et al*⁵⁰, en un estudio multicéntrico, encontraron que los denominados "medicamentos estándar" (diuréticos, vasodilatadores y agentes inotrópicos) provocaban efectos deletéreos al estimular la aparición de afectación miocárdica, deterioro de la función renal e incremento de la mortalidad. Por su parte, Butler *et al*⁵¹, relacionaron el tratamiento con digoxina con el aumento de la mortalidad, la ocurrencia de descompensación aguda más temprana y una mayor frecuencia de hospitalizaciones. Campia y colaboradores⁵² señalaron un notable incremento de la mortalidad en los pacientes que requieren agentes inotrópicos, y Velavan *et al*³⁶ señalaron que el hecho de poder incorporar IECA y betabloqueadores estaba correlacionado con un pronóstico favorable; además, la necesidad de agentes inotrópicos elevaba considerablemente la probabilidad de fallecer a corto plazo. Asimismo, Toma y Starling⁵³ reflejaron que las escasas ventajas de los agentes inotrópicos tradicionales eran a expensas de un mayor riesgo de arritmias cardíacas, muerte súbita y mortalidad en general, con una probabilidad de fallecer de más de 35 veces con respecto a los casos que no utilizaron ninguno de estos fármacos. La aparente ineffectividad del tratamiento con fármacos vasoactivos puede ser explicada por dos

razones fundamentales: la primera, es que los pacientes que necesitan de estos medicamentos presentan mayor comorbilidad, una forma clínica de presentación más grave con menor índice cardíaco y mayor presión de enclavamiento pulmonar, y una mayor repercusión estructural y funcional.

*SHOCK: Este término está descrito fisiopatológicamente en el DRAE con aceptable precisión. Shock debe decirse choque aunque en este caso lo aceptamos para evitar posibles ambigüedades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(4 Suppl A):6A-13A.
2. Arnold JM, Gula LJ. The art and science of heart failure: predicting the unpredictable. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(17):1811-3.
3. Poole-Wilson PA. History, definition and classification of heart failure. *Heart Failure* 1. New York: Churchill Livingstone; 2007. p. 269-77.
4. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, *et al*. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112(12):154-235.
5. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*. 2006;12(1):10-38.
6. NICE. Chronic Heart Failure. National Clinical Guidelines for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. London: NICE; 2005.
7. Packer, M. Survival in patients with chronic heart failure and its potential modification by drug therapy. In: Cohn JN, editor. *Drug Treatment of Heart Failure*, 2nd ed. Secaucus: ATC International; 1998. p. 273.
8. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500

- patients in randomised trials. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. *Lancet*. 1997; 350 (9089):1417-24.
9. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, Kaatz S, Sandberg KR, Weaver, *et al*. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39 (1):60-9.
 10. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, *et al*. The Euro Heart Failure survey programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis. *Euro Heart J*. 2003; 24(5):442-63.
 11. Kannel WB. Epidemiologic aspects of heart failure. In: Weber KT, editor. *Heart Failure: Current Concepts and Management*. Cardiology Clinics Series 7/1. Philadelphia: Saunders Co; 2004.
 12. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure, the Framingham Study. *N Engl J Med*. 1971;285 (26):1441-6.
 13. Francino A, Navarro-López F. Pronóstico del síndrome de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2002;50 Suppl 3:11-17.
 14. Saavedra Suárez F; Organización Panamericana de la Salud-Bolivia. Región neumonía y gastroenteritis: Chagas y cáncer son principales causas de muerte en Chuquisaca [Internet]. 2007 [citado 4 Ago 2008]. Disponible en: <http://www.ops.org.bo/servicios/?DB=B&S11=13083&SE=SN>
 15. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR. Congestive heart failure in the community. A study of all the incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation*. 1998;98:2282-9.
 16. Riesgo A, Herrero P, Llorens P, Jacob J, Martín-Sánchez FJ, Bragulat E, *et al*. Influence of patient's sex in the form of presentation and the management of acute heart failure in Spanish emergency rooms. *Med Clin (Barc)*. 2010;134(15):671-7.
 17. Macabasco-O'Connell A, Crawford MH, Stotts N. Gender and racial differences in psychosocial factors of low-income patients with heart failure. *Heart Lung*. 2010;39(1):2-11.
 18. Gonçalvesová E, Varga I, Lesný P, Liska B, Luknár M, Solík P. Characteristics and the prognosis of patients with acute heart failure in current clinical practice. *Vnitr Lek*. 2010;56(8):845-53.
 19. Domínguez JP, Harriague CM, García-Rojas I, González G, Aparicio T, González-Reyes A. Insuficiencia cardíaca aguda en pacientes de 70 años o más: factores precipitantes de descompensación. *Rev Clin Esp*. 2010;210(10):497-504.
 20. Braunwald E (chair): Report of the Task Force on Research in Heart Failure. Bethesda, MD, National Heart, Lung and Blood Institute; 1999.
 21. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, *et al*. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Euro Heart J*. 2005;26(4):384-416.
 22. Dickstein K. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(12):1329.e1-70.
 23. Fuster V, Rydén L, Cannom D, Crijns H, Curtis A, Ellenbogen K. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo del paciente con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(12):1329.e1-64.
 24. Nieminen MS, Böhm M, Cowie M, Drexler H, Filippatos G, Jondeau G, *et al*. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58(4):389-429.
 25. Albert K, Sherman B, Backus B. How length of stay for congestive heart failure patients was reduced through six sigma methodology and physician leadership. *Am J Med Qual*. 2010;25(5):392-7.
 26. de Lissovoy G, Fraeman K, Teerlink JR, Mullahy J, Salon J, Sterz R, *et al*. Hospital costs for treatment of acute heart failure: economic analysis of the REVIVE II study. *Eur J Health Econ*. 2010;11(2): 185-93.
 27. Departamento de Estadísticas. Gerencia de REDES Riberalta; Junio 2007.
 28. Pecini R, Moller DV, Torp-Pedersen C, Hassager C, Kober L. Heart failure etiology impacts survival of patients with heart failure. *Int J Cardiol*. 2011; 149(2):211-5.
 29. López Castro J, Almazan Ortega R, Pérez De Juan Romero M, González Juanatey JR. Factores pronósticos de mortalidad en la insuficiencia cardíaca en una cohorte de España. Estudio EPICOUR. *Rev Clin Esp*. 2010;210(9):438-47.
 30. Ramani GV, Uber PA, Mehra MR. Chronic heart failure: contemporary diagnosis and management.

- Mayo Clin Proc. 2010;85(2):180-95.
31. ESC Heart Failure Association Congress, 29 May to 1 June 2010, Berlin. *Eur Heart J.* 2010;31(15):1811-2.
 32. Banović M, Vasiljević-Pokrajčić Z, Vijisić-Tesić B, Stanković S, Nedeljković I, Petrović O, *et al.* Are the novo acute heart failure and acutely worsened chronic heart failure two subgroups of the same syndrome?. *Srp Arh Celok Lek.* 2010;138(3-4):162-9.
 33. Maggioni AP, Dahlstrom U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, *et al.* EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail.* 2010;12(10):1076-84.
 34. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev.* 2007;12:87-90.
 35. The Criteria Committee of the New York Heart Association: Nomenclature and Criteria for Diagnosis. 9th ed. Boston: Little Brown; 2004.
 36. Velavan P, Khan NK, Goode K, Rigby AS, Loh PH, Komajda M, *et al.* Predictors of short term mortality in heart failure - insights from the Euro Heart Failure survey. *Int J Cardiol.* 2010;138(1):63-9.
 37. Zuily S, Jourdain P, Decup D, Agrinier N, Loiret J, Groshens S, *et al.* Impact of heart failure management unit on heart failure-related readmission rate and mortality. *Arch Cardiovasc Dis.* 2010;103(2):90-6.
 38. Bueno H, Ross JS, Wang Y, Chen J, Vidán MT, Normand SL, *et al.* Trends in length of stay and short-term outcomes among Medicare patients hospitalized for heart failure, 1993-2006. *JAMA.* 2010;303(21):2141-7.
 39. Gordon HS, Nowlin PR, Maynard D, Berbaum ML, Deswal A. Mortality after hospitalization for heart failure in blacks compared to whites. *Am J Cardiol.* 2010;105(5):694-700.
 40. Patterson ME, Hernández AF, Hammill BG, Schulman KA. Process of care performance measures and long-term outcomes in patients hospitalized with heart failure. *Med Care.* 2010;48(3):210-6.
 41. Bernheim SM, Grady JN, Lin Z, Wang Y, Savage SV, Bhat KR, *et al.* National patterns of risk-standardized mortality and readmission for acute myocardial infarction and heart failure. Update on publicly reported outcomes measures based on the 2010 release. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010;3(5):459-67.
 42. Holland R, Rechel B, Stepien K, Harvey I, Brooksby I. Patients' self-assessed functional status in heart failure by New York Heart Association class: a prognostic predictor of hospitalizations, quality of life and death. *J Card Fail.* 2010;16(2):150-6.
 43. O'Connor CM, Fiuzat M. Is rehospitalization after heart failure admission a marker of poor quality? Time for re-evaluation. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(5):369-71.
 44. Teng TH, Finn J, Hobbs M, Hung J. Heart failure: incidence, case fatality, and hospitalization rates in Western Australia between 1990 and 2005. *Circ Heart Fail.* 2010;3(2):236-43.
 45. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, *et al.* The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized ALdactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341(10):709-17.
 46. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet.* 1999;353 (9146):9-13.
 47. Effect of CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999; 353 (9169):2001-7.
 48. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, *et al.* Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation.* 2002;106 (17):2194-9.
 49. Richardson DM, Bain KT, Diamond JJ, Novielli KD, Lee SP, Goldfarb NI. Effectiveness of guideline-recommended cardiac drugs for reducing mortality in the elderly medicare heart failure population: a retrospective, survey-weighted, cohort analysis. *Drugs Aging.* 2010;27(10):845-54.
 50. Buerke M, Lemm H, Russ M, Schlitt A, Werdan K. [Therapeutic strategies in acute decompensated heart failure and cardiogenic shock]. *Internist (Berl).* 2010;51(8):963-74.
 51. Butler J, Anand IS, Kuskowski MA, Rector T, Carson P, Cohn JN. Digoxin Use and Heart Failure Outcomes: Results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Congest Heart Fail.* 2010;16(5):191-5.
 52. Campia U, Nodari S, Gheorghiadu M. Acute heart failure with low cardiac output: can we develop a short-term inotropic agent that does not increase adverse events? *Curr Heart Fail Rep.* 2010;7(3):

- 100-9.
53. Toma M, Starling RC. Inotropic therapy for end-stage heart failure patients. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2010;12(5):409-19.