



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA
SAN VICENTE MÁRTIR

**FACTORES PRONÓSTICOS DE LA
INSUFICIENCIA CARDIACA EN UNA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

Presentado por: Dña. María Dolz Rubert

6º B GRADO EN MEDICINA UCV

PROMOCIÓN 2015-2021

Tutor TFG: Dr. D. Javier de León Belmar

Valencia, a 11 de mayo 2021



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD



AGRADECIMIENTOS

Gracias a mi familia, en especial a mis padres por el apoyo y confianza depositados desde el inicio de la carrera y a mi hermana por ser compañera de estudio y fatigas.

Al Hospital de Manises por darme acceso a los datos del servicio de Medicina Intensiva para realizar este trabajo.

Y particularmente agradezco al Dr. D. Javier de León Belmar, por su empatía, disposición, quitándose horas de descanso, siempre atento a la ayuda y enseñanza en un año tan complicado como este.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD



ÍNDICE:

RESUMEN.....	xv
ABSTRACT.....	xvii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. CONCEPTO DE INSUFICIENCIA CARDIACA.....	1
1.2. FISIOPATOLOGÍA.....	2
1.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	3
1.4. ETIOLOGÍA.....	4
1.5. EVOLUCIÓN.....	4
1.6. PRONÓSTICO.....	5
1.7. ESCALA APACHE II.....	7
1.8. CLÍNICA. SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	9
1.9. CLASIFICACIONES FUNCIONALES.....	10
1.10. DIAGNÓSTICO. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS.....	13
1.11. ABORDAJE TERAPÉUTICO CLÍNICO.....	15
1.11.1. MANEJO TERAPÉUTICO EN INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA.....	15
1.11.2. MANEJO TERAPÉUTICO EN INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA.....	17
1.11.3. MANEJO TERAPÉUTICO EN INSUFICIENCIA CARDIACA EN UCI.....	17
1.12. COMORBILIDADES.....	21
1.13. EJERCICIO FÍSICO COMO TRATAMIENTO.....	22
1.14. EDEMA AGUDO DE PULMÓN.....	22
1.14.1. MANEJO TERAPÉUTICO CLÍNICO.....	23
1.14.2. MANEJO TERAPÉUTICO EN UCI.....	24
2. JUSTIFICACIÓN.....	27
3. HIPÓTESIS.....	29
4. OBJETIVOS.....	29
4.1. OBJETIVO PRINCIPAL.....	29
4.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	29
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	31
5.1. ENTORNO.....	31
5.2. POBLACIÓN DEL ESTUDIO.....	31
5.3. TAMAÑO MUESTRAL.....	32
5.4. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	32



5.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	33
5.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	33
5.7. VARIABLES.....	33
5.8. MÉTODOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS.....	34
5.8.1. RECOGIDA DE DATOS.....	34
5.8.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	35
5.8.3. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	36
5.9. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.....	37
5.10. SESGOS.....	38
5.11. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	38
6. RESULTADOS.....	39
6.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	39
6.2. ANÁLISIS COMPARATIVO.....	42
7. DISCUSIÓN.....	53
8. CONCLUSIONES.....	59
9. ANEXOS.....	60
10. BIBLIOGRAFÍA.....	63



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Marcadores de pronóstico desfavorable de la Insuficiencia Cardíaca.	5
Tabla 2: Escala APACHE II	8
Tabla 3: Clasificación New York Heart Association (NYHA).....	11
Tabla 4: Estadios AHA /ACC de la Insuficiencia Cardíaca.....	11
Tabla 5: Clasificación Killip- Kimball de la Insuficiencia Cardíaca.	12
Tabla 6: Medidas Farmacológicas de IC Crónica con FE reducida.....	17
Tabla 7: Análisis descriptivo de las variables.	36
Tabla 8: APACHE, mortalidad y días ingreso.	42
Tabla 9: Edad y supervivencia aguda y al año.	43
Tabla 10: APACHE y estimación riesgo, supervivencia aguda y al año.	45
Tabla 11: Días de ingreso y supervivencia.....	45
Tabla 12: Medidas instauradas y edad/APACHE.	46
Tabla 13: Técnicas y estancia media.....	47
Tabla 14: Días técnicas y destino.....	47
Tabla 15: Procedencia y APACHE, riesgo mortalidad, días de ingreso y edad.	48
Tabla 16: Comparación de los hallazgos de tamaño muestral, género y edad media.	54
Tabla 17: Similitudes encontradas con el estudio Dai Y et al. (20).....	56



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Perfiles clínicos de Insuficiencia Cardíaca Aguda.	12
Figura 2: Clasificación Forrester.....	13
Figura 3: Tratamiento del Edema Agudo de Pulmón.....	23
Figura 4:Distribución por género.	39
Figura 5:Procedencia de los pacientes.	40
Figura 6:Destino de los pacientes tras alta en UCI.	40
Figura 7:Soporte ventilatorio VMI.....	41
Figura 8:Soporte ventilatorio VMNI.....	41
Figura 9:Técnica de reemplazo renal continua.	41
Figura 10:Supervivencia al año.....	42
Figura 11:Sexo y supervivencia.	43
Figura 12:Sexo y supervivencia al año.	43
Figura 13: >75 años y destino al alta.	44
Figura 14: > 75 años y supervivencia al año.....	44
Figura 15:VMI y supervivencia.	45
Figura 16:TCRR y supervivencia.....	46
Figura 17:VMNI y supervivencia.	46
Figura 18:Procedencia y género (p0.027).	48
Figura 19:Procedencia y edad mayor 75 (p0.51).	49
Figura 20:Procedencia y uso de VMI (p=0.42).....	49
Figura 21:Procedencia y uso de VMNI (p=0.09).....	50
Figura 22:Procedencia y uso de TCRR (p=0.44).	50
Figura 23:Procedencia y destino (p=0.52).	51
Figura 24:Procedencia y supervivencia al año (p=0.14).....	51



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD



LISTADO DE SIGLAS Y ACRÓNIMOS

- **ACC:** American College of Cardiology.
- **ACV:** Accidente Cerebro Vascular.
- **AHA:** American Heart Association.
- **AI:** Aurícula Izquierda.
- **AIT:** Accidente Isquémico Transitorio.
- **ANOVA:** Análisis de la Varianza.
- **APACHE:** Evaluación de la fisiología aguda y crónica de la salud (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).
- **ARA II:** Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II.
- **AV:** Auriculoventricular.
- **BAV:** Bloqueo Aurículo Ventricular.
- **Bi PAP:** Presión Positiva de la Vía Aérea en dos niveles.
- **BNP:** Péptido Natriurético tipo B.
- **CPAP:** Presión Positiva Continua en vía aérea.
- **DAI:** Desfibrilador Automático Implantable.
- **DDD:** estimulación eléctrica bicameral.
- **DM:** Diabetes Mellitus
- **DPCA:** Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria.
- **DS:** Desviación estándar.
- **EAHFE:** Epidemiology Acute Heart Failure Emergency
- **EAP:** Edema Agudo de Pulmón.
- **ETT:** Ecocardiograma Transtorácico.
- **EPOC:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
- **ERC:** Enfermedad Renal Crónica.
- **ESC:** Sociedad Europea de Cardiología.
- **FA:** Fibrilación Auricular.
- **FC:** Frecuencia Cardíaca.
- **FE:** Fracción de Eyección.
- **FEVI:** Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.
- **FiO₂:** Fracción de Oxígeno Inspirado.



- **FR:** Frecuencia Respiratoria.
- **HFpEF:** Heart Failure with preserved Ejection Fraction (Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Conservada).
- **IC:** Insuficiencia Cardíaca.
- **ICA:** Insuficiencia Cardíaca Aguda.
- **ICC:** Insuficiencia Cardíaca Crónica.
- **ICU:** Intensive Care Unit (Unidad de Cuidados Intensivos).
- **IOT:** Intubación Orotraqueal.
- **IECA:** Inhibidor de la Enzima de Conversión de la Angiotensina.
- **IV:** intravenoso.
- **L:** litros.
- **MR-proANP:** región media del pro-péptido Natriurético Auricular.
- **NT-proBNP:** porción amino terminal del pro-péptido Natriurético tipo B.
- **NYHA:** New York Heart Association.
- **PA:** Presión Arterial.
- **PEEP:** Presión al final de la espiración.
- **PCWP:** Presión Capilar de Enclavamiento Pulmonar.
- **SpO₂:** Saturación Periférica de Oxígeno.
- **SRAA:** Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.
- **TAS:** Tensión Arterial Sistólica.
- **TCRR:** Técnicas Continuas de Reemplazo Renal.
- **UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos.
- **VI:** Ventrículo Izquierdo.
- **VD:** Ventrículo Derecho.
- **VMI:** Ventilación Mecánica Invasiva.
- **VMNI:** Ventilación Mecánica No Invasiva.
- **VO₂:** Consumo de oxígeno.

RESUMEN.

Objetivos: Establecer los factores pronósticos que influyen en la evolución de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca congestiva en UCI.

Material y métodos: Estudio de carácter observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo. La muestra está formada por pacientes de la UCI del Hospital de Manises entre enero de 2012 hasta diciembre de 2019.

Resultados: El 65% fueron varones. La edad media obtenida fue de $69,97 \pm 10,35$ años. La estancia media 3,98 días. Mortalidad 16,1% (superando la media del servicio 9%). La supervivencia al año 54,8%. La mortalidad fue mayor en mujeres y pacientes de edad avanzada de forma no significativa. Se vio asociación cuando se utilizaron TCRR y VMI, no con VMNI. El uso de técnicas se relacionó con la gravedad y no con la edad.

Conclusiones:

1. La Insuficiencia Cardíaca es una de las causas de ingreso en UCI con mayor porcentaje de mortalidad.
2. Los varones son el género mayoritario, aunque a medida que aumenta la edad se invierte, siendo el género femenino.
3. La edad, el género y el uso de medidas de soporte vital son factores pronósticos que marcan la evolución de la enfermedad.
4. La procedencia no influye en la escala APACHE II ni en el riesgo de mortalidad. Aunque sí en los días de ingreso y la edad.
5. Es necesaria la ampliación del tamaño muestral y creación de estudios multicéntricos en un futuro para establecer mejor los factores pronósticos involucrados.

Palabras clave: Edema Agudo de Pulmón, Factores pronósticos, Insuficiencia Cardíaca, UCI.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ABSTRACT.

Objectives: To establish the prognostic factors in patients diagnosed with heart failure that influence the evolution during their ICU admission.

Methods: Observational, descriptive, longitudinal and retrospective study. The sample was made of ICU patients from Manises Hospital between January 2012 and December 2019.

Results: 65% were males. The average age obtained were 69.97 ± 10.35 years. The mean stay were 3.98 days. Mortality was 16.1% (surpassing the ICU average 9%). Year term survival was 54.8%. Mortality wasn't significantly higher in women and elderly patients. Association was seen when TCRR and IMV were used, not with NIMV. The use of techniques was related to severity and not to the age.

Conclusions:

1. Heart failure is one of the causes of admission to the ICU with the highest mortality percentage.
2. Males are the majority gender, although as age increases it reverses, being female the outnumbered gender.
3. Age, gender and the use of life support techniques are prognostic factors that mark the disease evolution.
4. Origin does not influence the APACHE II score neither the mortality hazard. Nevertheless, it does in stay and age.
5. The increase of the sample size and the development of multicenter studies are needed in the future in order to establish properly the prognostic factors involved.

Key words: Acute Pulmonary Edema, heart failure, ICU, prognostic factors.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

1. INTRODUCCIÓN.

La Insuficiencia Cardíaca Aguda se ha convertido en uno de los problemas más importantes de la salud pública en los países desarrollados. Su prevalencia en las personas mayores de 70 años se estima entre el 7% y el 18%.

Entre un 18-40% de los enfermos con edema agudo de pulmón requirieron ingreso en unidades de Cuidados Intensivos y un 6.7% necesitan soporte ventilatorio (72.4% de forma no invasiva y 27.6% de forma invasiva). Los pacientes con Edema Agudo de Pulmón (EAP) desarrollan insuficiencia respiratoria aguda. La mortalidad intrahospitalaria asociada al EAP es alta pudiendo llegar hasta el 10-20%, especialmente si la valoramos dentro del contexto del infarto agudo de miocardio.

Los pacientes que no responden a la terapia estándar consistente en morfina, tratamiento vasodilatador con nitroglicerina, tratamiento deplectivo con diuréticos y oxigenoterapia a menudo requieren ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos y la utilización de ventilación mecánica, tanto invasiva como no invasiva e incluso técnicas de reemplazo renal, con las posibles complicaciones asociadas y la prolongación de los tiempos de estancia y el aumento de recursos asistenciales.

1.1 CONCEPTO DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

La Insuficiencia Cardíaca es un síndrome clínico que se caracteriza por la presencia de síntomas típicos (como disnea, edemas y astenia) que puede ir acompañado de signos como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico (1).

Antes de la aparición de dichos síntomas, los pacientes pueden presentar anomalías cardíacas estructurales o funcionales asintomáticas que son precursoras de la IC. Se produce una alteración tanto a nivel estructural como funcional del corazón que condiciona una disminución del gasto cardíaco y aumento de las presiones intracardíacas (2). Conforman la vía final común de las enfermedades cardiovasculares, caracterizadas por un deterioro progresivo funcional del paciente hasta la muerte.



1.2 FISIOPATOLOGÍA.

Durante el siglo XX se han construido 4 hipótesis sucesivas que buscan explicar la fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca:

- Síndrome congestivo (Año 1950).
- Síndrome hemodinámico (Año 1970).
- Síndrome neuroendocrino (Año 1990).
- Síndrome genético y biomolecular (Actualidad).

El momento de inicio de la IC es cuando se produce por primera vez la agresión sobre el músculo cardíaco, y supone la puesta en marcha de una serie de mecanismos compensadores. Aunque inicialmente pueden conseguir la mejoría de la afectación cardíaca, de manera aislada o asociados a la progresión de la enfermedad pueden ser claves en el deterioro progresivo de la función cardíaca (3).

Cuando sucede la lesión cardíaca se produce la activación del sistema adrenérgico, que es la manera más rápida de mantener el gasto cardíaco, aunque sea a expensas de vasoconstricción periférica. A continuación, se produce la retención de sal y agua para mantener un volumen circulante adecuado, con la activación de moléculas vasodilatadoras, que incluyen péptidos natriuréticos, prostaglandinas y óxido nítrico para contrarrestar la excesiva vasoconstricción resultante de la activación adrenérgica.

El aumento del volumen cardíaco mejora el volumen de eyección, a expensas de un aumento del llenado diastólico (modificación de la curva de presión/volumen ventricular), hecho que en ocasiones es suficiente para compensar temporalmente el problema.

El paciente puede permanecer poco sintomático durante años. La transición de asintomático a sintomático se acompaña de la activación de neurohormonas y citocinas, con cambios mecánicos de remodelación ventricular.

Estos cambios son variables a lo largo de tiempo. Lo podemos clasificar correlacionándolo con la situación clínica de los pacientes y la evolución de estos, en cuatro estadios:



- I. Pacientes sin enfermedad cardíaca, pero con riesgo de IC (como hipertensos, enfermedad isquémica, diabéticos...)
- II. Pacientes que ya presentan alguna alteración estructural, aunque no presenten síntomas de IC (hipertrofia ventricular, infartos previos, dilatación ventricular...)
- III. Pacientes con síntomas como disnea, cansancio precoz, intolerancia al ejercicio.
- IV. Pacientes con alteración estructural avanzada y síntomas recurrentes, precisando hospitalizaciones repetidas y con mal pronóstico a corto plazo.

1.3 EPIDEMIOLOGÍA.

Existe una prevalencia de entre el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, aumentando al 10% en población anciana (mayores de 70 años), a quienes afecta principalmente (1). Se estima que alrededor de 64.3 millones de personas en todo el mundo están diagnosticadas de Insuficiencia Cardíaca. La IC es la causa del 5% de los ingresos hospitalarios urgentes y ocupa el 10% de las camas hospitalarias (4).

El riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres (5). Recientes estudios han observado que, aunque las mujeres tengan una tasa de Insuficiencia cardíaca significativamente menor en comparación con los hombres (en todas las edades excepto en > 74 años) la HFpEF es más común en mujeres (6).

Podemos decir que al igual que la demencia, las caídas y la fragilidad, la Insuficiencia Cardíaca pertenece al grupo de síndromes geriátricos. Con el mayor envejecimiento de la población y las intervenciones terapéuticas avanzadas que mejoran la supervivencia se espera que las hospitalizaciones por Insuficiencia Cardíaca a edades más avanzadas y la carga económica que esto conlleva continúen aumentando en el futuro (7).

La evolución de la Insuficiencia cardíaca se caracteriza por episodios de descompensación aguda, los cuales se asocian con un aumento de la morbilidad y mortalidad (8). Además, su curso es incierto y difícil de predecir. El riesgo de muerte es elevado, y aumenta con la edad, las comorbilidades y las hospitalizaciones. La Insuficiencia Cardíaca repercute negativamente en la calidad de vida de los pacientes.

1.4 ETIOLOGÍA.

La enfermedad coronaria y la hipertensión arterial son las principales causas de insuficiencia cardiaca, seguidas de las valvulopatías y las miocardiopatías.

La etiología de la IC es variada y diversa entre las distintas regiones del mundo y dentro de cada región. Hoy en día no existe acuerdo sobre una clasificación única de las causas de IC, además algunas de las causas se superponen a otras. Muchos de los pacientes presentan causas cardiovasculares y no cardiovasculares que interactúan entre sí.

La presentación clínica de la ICA refleja un amplio espectro de entidades para las que cualquier clasificación resultaría incompleta. El paciente con ICA se suele presentar en una de seis categorías clínicas, donde la más común es la isquemia cardiaca en la que la oclusión coronaria conduce a una disminución de la contractilidad en el miocardio (9). El edema pulmonar puede o no complicar la presentación clínica (10).

La mayoría de los pacientes con Insuficiencia Cardiaca poseen multimorbilidad y el número de pacientes con tres o más comorbilidades crónicas aumentaron del 68% en 2002 al 87% en 2014. La comorbilidad se asocia con un incremento de la severidad de los síntomas, así como una peor calidad de vida y un peor pronóstico (11).

1.5 EVOLUCIÓN.

La evolución de la enfermedad corresponde a un modelo de insuficiencia orgánica donde el paciente se encuentra asintomático y tras un evento agudo o descompensación, se produce un deterioro funcional propiciando así múltiples reingresos y empeoramiento clínico hasta el fallecimiento en situación refractaria debido a las comorbilidades.

La mayoría de las muertes en pacientes con IC se deben a causas cardiovasculares, fundamentalmente muerte súbita y empeoramiento de la IC. Destaca además una mayor mortalidad en pacientes con IC- FE reducida que en la conservada (12).

La IC es una enfermedad con una reducción de la supervivencia que se correlaciona directamente con el grado de deterioro de la función cardíaca. La muerte es debida a fallo de bomba o a arritmias ventriculares.

El curso clínico de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Avanzada se caracteriza a menudo por disfunción renal (síndrome cardiorrenal) y resistencia a los diuréticos (13). El empeoramiento de la función renal ocurre en un 18-40% de los pacientes durante la hospitalización por ICA o descompensada (14).

Es posible retrasar la evolución de la enfermedad mediante enfoques terapéuticos basados en su fisiopatología, de modo que el tratamiento efectivo ha conseguido una reducción relativa de las hospitalizaciones en los últimos años de un 30-50% (15).

1.6 PRONÓSTICO.

Actualmente existen dificultades para predecir el pronóstico de la Insuficiencia Cardíaca porque las calculadoras de riesgo son imperfectas ya que no incorporan condiciones prevalentes y con impacto pronóstico.

Existen diferentes marcadores pronósticos de muerte y hospitalización por IC. No obstante, la aplicación clínica se ve limitada. Es útil considerar marcadores de riesgo desde un punto de vista de múltiples dominios fisiopatológicos (datos demográficos como edad y sexo, biomarcadores de laboratorio, pruebas de imagen y pruebas de esfuerzo cardiopulmonar como el test de la marcha de los 6 minutos) (16).

Tabla 1: Marcadores de pronóstico desfavorable de la Insuficiencia Cardíaca.

Algunos marcadores de pronóstico desfavorable de la IC son:	
Datos demográficos	Edad avanzada, sexo masculino, estatus socioeconómico bajo.
Gravedad de la IC	Clase de la NYHA avanzada, mayor duración de la IC, respiración de Cheyne-Stokes, fuerza muscular disminuida, mala calidad de vida.



Estado clínico	Frecuencia cardíaca alta en reposo, presión arterial baja, sobrecarga de fluidos, hipoperfusión periférica, pérdida de masa corporal, fragilidad.
Remodelado miocárdico y gravedad de la disfunción cardíaca	FEVI baja, dilatación VI, disfunción diastólica grave del VI, regurgitación mitral, hipertrofia VI, dilatación AI, disfunción VD, hipertensión pulmonar, QRS ancho.
Biomarcadores	Marcadores de activación neurohormonal, función renal, inflamación, estrés cardíaco, daño metabólico, disfunción y/o daño orgánico.
Pruebas genéticas	Mutaciones en miocardiopatías.
Comorbilidades cardiovasculares	FA, arritmia ventricular, enfermedad arterial no revascularizable, AIT, ACV, enfermedad arterial periférica.
Comorbilidades no cardiovasculares	DM, anemia, déficit hierro, EPOC, insuficiencia renal, disfunción hepática, apnea del sueño.
Pruebas de esfuerzo cardiopulmonar	Test de la marcha de los 6 minutos, pVO_2 , Curva V_E/V_{CO_2} .

Los marcadores y puntuaciones de riesgo objetivos, especialmente como parte de una evaluación integral realizada por un equipo de Insuficiencia Cardíaca son útiles para el pronóstico, la priorización y la clasificación de las intervenciones avanzadas para la Insuficiencia Cardíaca, incluyendo su selección para el trasplante cardíaco (17).

Otros marcadores que orientan a un pronóstico desfavorable de la IC son la falta de adherencia al tratamiento y las complicaciones clínicas, tales como hospitalización por la IC, parada cardíaca o DAI.

Por otra parte, los efectos acumulativos de los años vividos con obesidad se han relacionado con el riesgo de sufrir Insuficiencia Cardíaca. Existe una relación directa entre la masa corporal y los parámetros de disfunción diastólica. A menudo se acompaña de una reducción



de la tolerancia al ejercicio y niveles reducidos de péptidos natriuréticos, y se asocia con agrandamiento ventricular incluso en ausencia de Insuficiencia Cardíaca (11).

Entre los factores predictores diagnósticos, los péptidos natriuréticos son el factor predictor más potente. La combinación de juicio clínico y de los péptidos natriuréticos mejora mucho el rendimiento diagnóstico.

Cabe destacar la importancia de estratificar el riesgo de los pacientes y saber cual es su pronóstico para la toma de decisiones, para la valoración nos apoyamos en escalas de riesgo.

En el registro de la EAHFE (Epidemiology Acute Heart Failure Emergency) existe una correlación entre la troponina y el NT-proBNP con la mortalidad a las 72 horas y a los 7 días. Según el estudio, pacientes con elevación de la troponina y del NT-proBNP > 5.180 no deberían ser dados de alta.

Por otra parte, existen biomarcadores como la copeptina y el MR-proADM que han demostrado buena capacidad de predicción de la mortalidad a los 90 días, siendo especialmente útiles en la predicción de la mortalidad a los 14 días. No obstante, hasta que estos biomarcadores estén validados se recomienda el uso para la toma de decisiones basada en el juicio clínico y en marcadores como la troponina y el NT-proBNP (18).

En pacientes con Insuficiencia Cardíaca y FE reducida o conservada la prescripción de estatinas no ha resultado tener asociación con una mejoría de la supervivencia (19).

1.7 ESCALA APACHE II.

La escala APACHE II se ha utilizado en muchas UCI de todo el mundo desde 1985 debido a su simplicidad y capacidad de clasificar la gravedad de la enfermedad y predecir el riesgo de mortalidad (20). Es un sistema de clasificación pronóstico que se basa en una puntuación de 12 parámetros fisiológicos. Hay dos sistemas de puntuación según el momento de la medición. Generalmente se mide durante las primeras 24 horas después de la admisión en UCI, mientras que la puntuación APACHE II al alta se mide durante las 24 horas previas al alta de la UCI (21).



La escala tiene un rango de puntuación de 0-71, aumentando la puntuación conforme aumenta el riesgo de muerte hospitalaria. Las puntuaciones de APACHE II combinadas con una descripción de una enfermedad aguda permiten estratificar el pronóstico de enfermedades agudas, evaluar el uso de recursos sanitarios y comparar la eficacia de los cuidados intensivos en distintos hospitales (22).

Finalmente se ajustan en función de cada uno de los datos con respecto a la normalidad y se analizan según una ecuación que permite evaluar la probabilidad de muerte del enfermo en el episodio actual (23).

Tabla 2: Escala APACHE II. Tomada de referencia (24).

APACHE II	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura	>41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	<29,9°
Presión arterial media	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Frecuencia Cardiaca	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Frecuencia Respiratoria	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
Oxigenación: a) Si FiO ₂ > 0,5 b) Si FiO ₂ < 0,5	>500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
pH arterial	>7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
HCO ₃ sérico (venoso mEq/L)	>52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
Na ⁺ sérico (mEq/L)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
K ⁺ sérico (mEq/L)	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (md/dL) *	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (mm ³ en miles)	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Escala de Glasgow	3	4-6	7-9	10-12	13-15				

*Doble puntuación en caso de fallo renal agudo



1.8 CLÍNICA. SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Es fundamental controlar síntomas y mejorar la calidad de vida, lo cual se consigue con un adecuado abordaje terapéutico mediante la utilización escalonada de fármacos. Los síntomas más frecuentes son disnea, congestión sistémica, dolor y astenia. También pueden ir acompañados de signos como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que produce una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardíacas.

Antes de la manifestación de estos síntomas, los pacientes pueden presentar anomalías cardíacas estructurales o funcionales asintomáticas precursoras de la Insuficiencia Cardíaca. La pérdida de masa y fuerza del músculo esquelético es una manifestación tardía (25).

La identificación de una causa cardíaca subyacente es fundamental para el diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca ya que se relacionan con peores resultados presuponiendo que la instauración de tratamiento en esta fase podría reducir la mortalidad de los pacientes.

- Según la **cronología** de los síntomas diferenciamos:
 - Insuficiencia Cardíaca Aguda: típica tras un infarto agudo de miocardio. En ella se produce una rápida instauración de síntomas y signos, con aumento de la presión capilar pulmonar, extravasación de líquido al intersticio, disminución del gasto cardíaco e hipoperfusión tisular. Puede presentarse de novo o como una descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica.
 - Insuficiencia Cardíaca Crónica: más frecuente. Es un síndrome clínico que se caracteriza por síntomas específicos (disnea o fatiga) y signos (edemas o estertores). La disnea de esfuerzo es el síntoma más frecuente, aunque es muy inespecífico; otros síntomas son la ortopnea, la disnea paroxística nocturna, y edemas en los miembros inferiores (26).
- Dependiendo de los requerimientos de clínica de **gasto cardíaco** que presenten distinguimos entre:

- Insuficiencia cardiaca de bajo gasto cardiaco
 - Insuficiencia cardiaca de alto gasto cardiaco: típica de situaciones como anemia, embarazo, hipertiroidismo, sepsis...
- En cuanto a la **sintomatología** podemos clasificarla en:
 - Insuficiencia cardiaca izquierda: con clínica de congestión pulmonar.
 - Insuficiencia cardiaca derecha: clínica de congestión hepática, esplácnica o de miembros inferiores.

1.9 CLASIFICACIONES FUNCIONALES.

La Insuficiencia Cardiaca se clasifica en tres grados según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, con lo que permite la relación con diferentes etiologías subyacentes, características demográficas, comorbilidades y respuesta a tratamientos.

1. IC con FEVI conservada ($\geq 50\%$).
2. IC con FEVI en rango medio (40-49%).
3. IC con FEVI reducida ($< 40\%$).

Otra categoría corresponde a un grado mayor, la Insuficiencia Cardiaca Avanzada o Refractaria. Esta última se define como aquella situación en fase final (estadio D de la AHA/ACC) que precise intervención paliativa o extraordinaria.

Además, para describir el síndrome se han creado tres clasificaciones:

- La **New York HeartAssociation (NYHA)** (18) (*Tabla II*) se emplea para describir la gravedad de los síntomas y la intolerancia al ejercicio.



Tabla3: Clasificación New York Heart Association (NYHA).

Clase I	Sin limitación	La actividad física habitual no causa fatiga, disnea ni palpitaciones
Clase II	Limitación ligera de la actividad física	Normal en reposo y fatiga, palpitaciones, disnea o angina con actividad ordinaria.
Clase III	Limitación marcada de la actividad física	Sin síntomas en reposo, pero aparecen con actividad física inferior a la habitual.
Clase IV	Presencia de síntomas incluso en reposo	Exacerbación con cualquier actividad física.

- La **AHA/ACC** (*Tabla III*) se utiliza para describir las fases de desarrollo de la IC en base a los cambios estructurales y síntomas. Clasifica los estadios de progresión de la enfermedad, siendo complementarios a los estadios de la NYHA.

Tabla 4: Estadios AHA /ACC de la Insuficiencia Cardiaca.

Estadio A	Riesgo alto de IC	Sin alteraciones estructurales ni síntomas.	No equivale a ningún grado de la NYHA
Estadio B	Cardiopatía estructural sin síntomas	Ni signos de IC	Equivale a grado I de la NYHA
Estadio C	Cardiopatía estructural con síntomas	Previos o actuales de IC	Equivale a los grados I-IV de la NYHA
Estadio D	IC refractaria	Requiere procedimientos especializados.	Equivale al grado IV de la NYHA

- Y, por último, la clasificación **Killip-Kimball** (*Tabla IV*) para describir la gravedad de la enfermedad en un contexto clínico agudo después de un síndrome coronario agudo (18).



Tabla 5: Clasificación Killip- Kimball de la Insuficiencia Cardiaca.

Killip I	Sin IC
Killip II	IC moderada: congestión pulmonar basal, disnea, oliguria, galope.
Killip III	IC grave: edema agudo de pulmón.
Killip IV	IC y Shock cardiogénico

Por otra parte, actualmente disponemos de clasificaciones por perfiles clínicos (*Figura 1*) según la presencia o no de hipoperfusión y/o congestión. Y la clasificación de Forrester (*Figura 2*) que correlaciona datos hemodinámicos con clínicos de un paciente con edema agudo de pulmón tras un evento coronario agudo. Obtenemos los datos hemodinámicos (Presión Capilar Pulmonar e Índice Cardíaco) mediante el uso de una técnica invasiva (implantación catéter de Swann- Ganz).

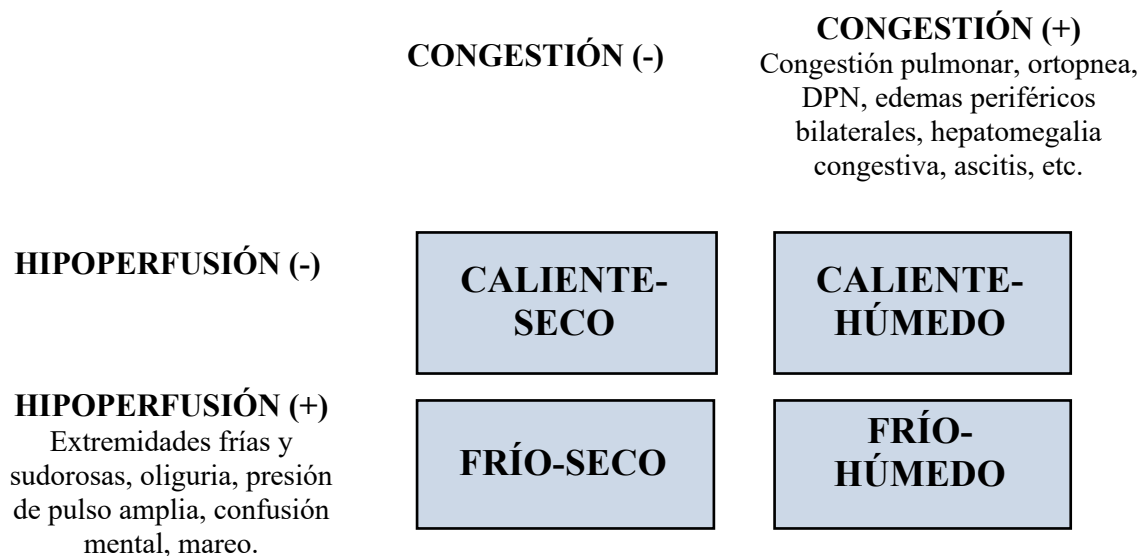


Figura 1: Perfiles clínicos de Insuficiencia Cardiaca Aguda.

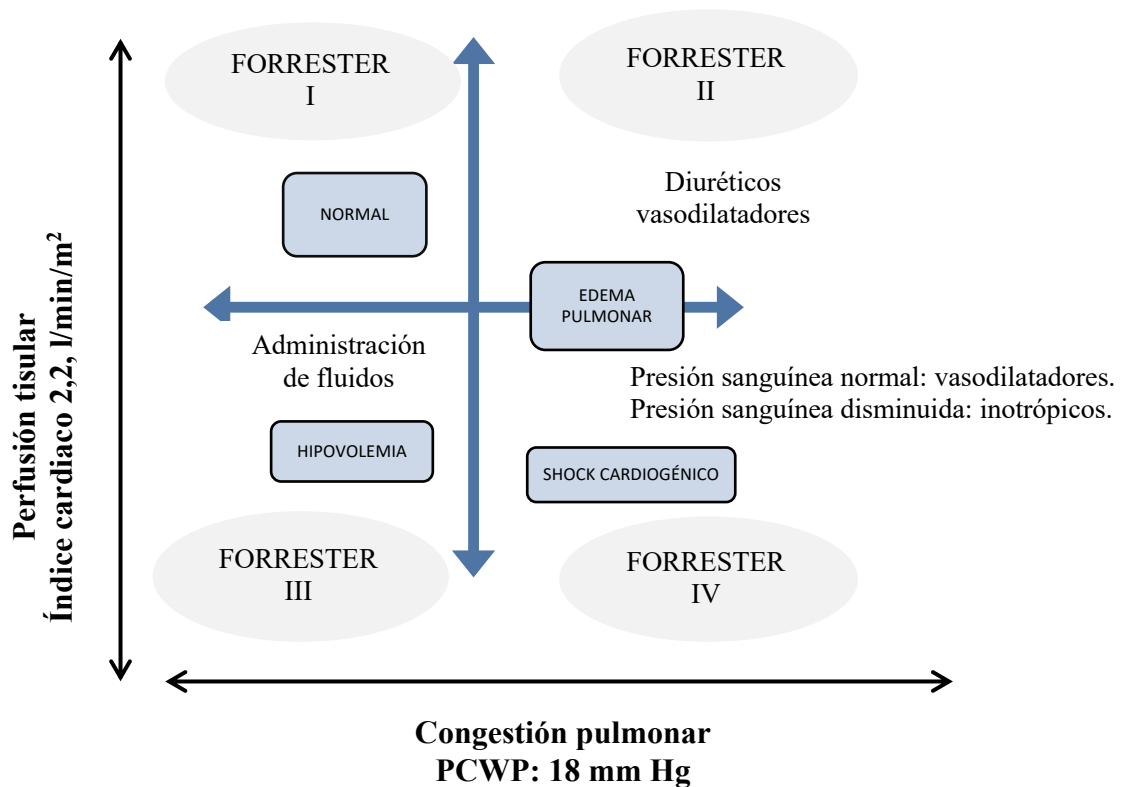


Figura 2: Clasificación Forrester.

1.10 DIAGNÓSTICO. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS.

- **Anamnesis:** La anamnesis es un pilar imprescindible en la sospecha diagnóstica de la Insuficiencia Cardíaca. La presencia de disnea y fatigabilidad son los síntomas más específicos de la Insuficiencia Cardíaca, ya que condicionan la congestión venosa por retención hidrosalina y la vasoconstricción periférica con déficit de riego sanguíneo a los músculos.
- **Exploración física:** podemos objetivar algunos signos como ingurgitación yugular, ritmo de galope, soplos cardíacos, pulso irregular, hepatomegalia, crepitantes pulmonares, derrame pleural o edema en miembros inferiores.
- **Pruebas complementarias:** Las técnicas de imagen son esenciales para diagnosticar la Insuficiencia Cardíaca y guiar el tratamiento. Entre ellas destaca la ecocardiografía como prueba diagnóstica de elección (18).



- **Análisis de sangre y orina:** nos proporciona información sobre factores etiológicos o de descompensación y sobre la repercusión de la Insuficiencia Cardíaca, su tratamiento según la situación hemodinámica y el balance hidrosalino.
- **Electrocardiograma** de 12 derivaciones para determinar datos sugestivos de hipertrofia ventricular y/o isquemia.
- **Radiografía de tórax:** muy útil en insuficiencia cardíaca aguda para detectar patologías que contribuyan a la disnea, crecimiento de cavidades, derrame pleural o signos de congestión (redistribución vascular, borramiento de hilos pulmonares, edema intersticial y líneas B de Kerley).
- **Pruebas de laboratorio:** los niveles de marcadores de daño miocárdico pueden estar elevados en la insuficiencia cardíaca grave o descompensada. Las guías clínicas de la American College of Cardiology/ American Heart Association (ACC/AHA) así como la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), recomiendan la determinación plasmática de péptido natriurético tipo B (NT-proBNP y BNP), siendo útil por su valor predictivo negativo. En las formas de insuficiencia cardíaca no aguda se establecen unos valores de NT-proBNP > 125pg/ml y BNP > 35.

La detección de la concentración plasmática de péptidos natriuréticos puede emplearse como prueba diagnóstica inicial, aunque estos péptidos son poco específicos al alterarse ante diversas causas. Pueden ser utilizados en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los pacientes con sospecha de IC o con IC establecida (27).

- **Ecocardiograma transtorácico (ETT):** es de especial utilidad en el estudio diagnóstico y enfoque terapéutico. Ayuda a valorar cuestiones como el



tamaño de las cavidades cardiacas, grosor miocárdico, función sistólica y diastólica.

1.11 ABORDAJE TERAPÉUTICO CLÍNICO.

En el abordaje terapéutico debemos distinguir individualmente dos manejos según sea Insuficiencia Cardíaca Aguda o Insuficiencia Cardíaca Crónica (18).

1.11.1 MANEJO TERAPÉUTICO EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA:

La gran mayoría de los pacientes que presentan una Insuficiencia Cardíaca Aguda lo hacen en el contexto de una miocardiopatía preexistente, lo que se describe como una insuficiencia Cardíaca Aguda Descompensada. Estos pacientes suelen presentar signos y síntomas de retención de fluidos (ganancia de peso, disnea, ortopnea, edema) (28). Por ello, el manejo terapéutico se realiza mediante:

- **Monitorización:** control de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno y diuresis.
- **Oxígeno:** el objetivo es alcanzar una $SaO_2 > 95\%$. Es importante no usar sistemáticamente el oxígeno en pacientes que no presenten hipoxemia, ya que produce vasoconstricción y reducción del rendimiento cardíaco.
- **Si hay congestión pulmonar o congestión periférica:**
 - Se recomienda no suspender tratamiento de IECA y ARA II en pacientes que las descompensaciones no sean graves. Mientras que debe suspenderse si hay descompensación grave como hipotensión arterial sintomática o hipoperfusión periférica.
 - Diuréticos de asa (Furosemida): es una parte básica del tratamiento en pacientes con signos de sobrecarga y de congestión.



La vía intravenosa es la más utilizada, aunque en casos leves se puede administrar por vía oral. No se ha demostrado mayor eficacia en la administración en bolos frente a perfusión continua. Es importante vigilar la aparición de hipopotasemia, hiponatremia, hiperuricemia o hipovolemia.

- Otros diuréticos: si existe resistencia al tratamiento puede combinarse un diurético del asa con espirolonactona o una hidroclorotiazida.
- Opiáceos: El uso de morfina intravenosa en bolo de 2-5mg no se recomienda de forma rutinaria, sino para el alivio de síntomas con precaución en aquellas situaciones de pacientes con intensa disnea en situación de edema agudo de pulmón. No obstante, su uso puede incrementar la depresión respiratoria y precisar de mayor soporte de Ventilación Mecánica Invasiva.
- Vasodilatadores: reducen la poscarga y la precarga. Son más eficaces en pacientes con hipotensión y deben evitarse en pacientes con TAS < 90 mmHg o hipotensión arterial sintomática. Asimismo, se debe usar con precaución en pacientes con estenosis aórtica o mitral.
- Ventilación Mecánica No Invasiva: Se emplea en aquellos pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico o con Insuficiencia Cardíaca Aguda hipertensiva que no presenten mejoría tras tratamiento con diuréticos. El uso de Ventilación Mecánica No Invasiva ha demostrado reducir la tasa de Intubación orotraqueal.
- Intubación orotraqueal y Ventilación Mecánica Invasiva: Son factores precipitantes la insuficiencia respiratoria con hipoxemia, hipercapnia, acidosis y la incapacidad de mantener la vía respiratoria.
- **Si hay hipoperfusión periférica:**
El agente inotrópico de elección en el shock cardiogénico es la dobutamina.
El fármaco vasoconstrictor de elección es la noradrenalina.



1.11.2 MANEJO TERAPÉUTICO EN INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA:

Los objetivos del tratamiento en pacientes con insuficiencia cardiaca establecida son mejorar el estado clínico, la capacidad funcional, la calidad de vida, el alivio de los síntomas, evitar los reingresos y la disminución de la mortalidad.

- **Tratamiento IC Crónica con FE reducida (insuficiencia cardiaca sistólica).**
 - **Medidas no farmacológicas:** como el control del peso y ajuste del diurético, control de los factores de riesgo cardiovascular, ejercicio físico aeróbico, restricción de la ingesta de sodio < 3 g/día, evitar ingesta excesiva de líquido (1-2 l/día), promover vacunación frente a neumococo e influenza etc.
 - **Medidas farmacológicas:**

Tabla 6: Medidas Farmacológicas de IC Crónica con FE reducida.

FÁRMACO	INDICACIÓN
IECA	Todos los pacientes (sintomáticos o asintomáticos) con FEVI < 40%. <ul style="list-style-type: none">- Se comienza tratamiento con control clínico y analítico (función renal y iones).- Si no hay deterioro se puede aumentar la dosis en 2-4 semanas, con control periódico.- Si se objetiva persistencia del deterioro de la función renal suspender tratamiento.
Betabloqueantes	Pacientes con FEVI < 40%, independientemente de los síntomas y la gravedad. Mejoran la función ventricular, reducen el número de ingresos y aumentan la supervivencia. <ul style="list-style-type: none">- Comenzar tratamiento con la dosis de inicio con control clínico a las 2-4 semanas.



	<ul style="list-style-type: none">- Si aparecen signos de descompensación disminuir la dosis y reevaluar al paciente.- Suspender si no se toleran.
Antagonistas de la aldosterona	<ul style="list-style-type: none">- EPLERENONA: Pacientes con síntomas leves (NYHA II), dosis óptima de tratamiento con betabloqueantes e IECAS, y FEVI<35%.- EPLERENONA Y ESPIRONOLACTONA: Pacientes con síntomas moderados-graves (NYHA III-IV), dosis óptima de tratamiento con betabloqueantes e IECAS, y FEVI<35%.- EPLERENONA: indicada en postinfarto agudo cuando FEVI<40%. <p>Están contraindicados cuando el potasio sérico>5mmol/l y la creatinina sérica>2,5mg/dl. Se recomienda al igual que en los IECAS un control clínico y analítico.</p>
Antagonistas del receptor de la angiotensina II	<p>Pacientes con una FEVI<40 como tratamiento alternativo en pacientes que no toleran tratamiento con IECA. Tienen una eficacia similar a los IECA.</p>
Ivradadina	<p>En pacientes en ritmo sinusal, FEVI<35% y FC>70lpm (ya que enlentece la frecuencia cardíaca a través de la inhibición del canal If). Disminuye las hospitalizaciones, aumenta la función del VI y mejora la calidad de vida.</p>
Digoxina	<p>En pacientes con Insuficiencia cardíaca sintomática y FA.</p> <p>Está contraindicada en el BAV de segundo o tercer grado sin marcapasos permanente, síndromes de preexcitación o intolerancia a la digoxina.</p>
Hidralazina y dinitrato de isosorbida	<p>Existe incertidumbre sobre el valor real de esta combinación.</p> <p>Se recomienda iniciar tratamiento con dosis bajas 3 veces al día hasta alcanzar a las 2-3 semanas la dosis óptima.</p>



Diuréticos	<p>Mejoran los síntomas en pacientes congestivos, independientemente de la fracción de eyección. Se suelen preferir los diuréticos del asa. El objetivo es conseguir y mantener al paciente euvolémico. La meta de la terapia descongestiva mediante el uso de diuréticos es similar en FE reducida y conservada (8)</p> <p>Cuando se consigue el estado de euvolemia, se debe mantener tratamiento con diuréticos del asa a dosis mínimas.</p>
Sacubitril/Valsartán	<p>La inhibición del SRAA reduce la vasoconstricción, la hipertrofia de miocitos y la fibrosis miocárdica, que se acompaña de mejoría clínica de la supervivencia y clase funcional.</p> <p>El estudio PARADIGM-HF demostró beneficio del Sacubitril/ Valsartán frente al Enalapril. Por tanto, existe suficiente evidencia como para reemplazar IECA Sacubitril/ Valsartán en pacientes con FE reducida y sintomáticos pese a dosis óptimas de IECA.</p>
Vaptanes	<p>La hiponatremia es una complicación que marca mal pronóstico en la insuficiencia cardiaca. Los Vaptanes inhiben la reabsorción de agua libre, corrigiendo la hiponatremia ligada a estados de hipervolemia de la insuficiencia cardiaca.</p>

- **Dispositivos de tratamiento no quirúrgico en IC sistólica.**

- **Revascularización y cirugía:** La coronariografía se recomienda en pacientes con insuficiencia cardiaca de alto riesgo de enfermedad coronaria, evidencia de valvulopatía significativa o síntomas anginosos.
En pacientes de bajo riesgo se recomiendan pruebas no invasivas.
- **Implante de marcapasos:** Indicado en pacientes con insuficiencia cardiaca, en ritmo sinusal y con necesidad de buena coordinación AV. Se recomienda plantear el uso de dispositivos bicamerales (DDD).
- **Terapia de resincronización cardiaca:** Indicada si FEVI<35% y expectativa de vida>1 año.



- I. Sintomáticos a pesar de tratamiento óptimo, FEVI<35%, morfología de BCRI y ritmo sinusal.
 - II. Sintomáticos a pesar de tratamiento óptimo, FEVI<35%, morfología distinta de BCRI y ritmo sinusal.
 - III. Pacientes en FA, FEVI<35%, QRS>130 ms y NYHA III-IV a pesar de tratamiento óptimo.
 - IV. Pacientes con indicación de implante de marcapasos o desfibrilador con FEVI<35%, en clase funcional III-IV independientemente de la duración del QRS se aconseja implantar terapia de resincronización concomitante:
 - Desfibrilador automático implantable (DAI).
 - Trasplante cardiaco.
 - Implante de asistencias ventriculares.
- **Tratamiento IC Crónica con FE conservada (insuficiencia cardíaca diastólica).**

Aún no se ha demostrado la capacidad de ningún fármaco de reducir la mortalidad y morbilidad en IC diastólica. La insuficiencia cardíaca diastólica, o con función sistólica conservada, representa entre el 30 y el 50% de todos los casos de insuficiencia cardíaca, y su pronóstico es casi tan desfavorable como el de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (ICC) con función sistólica deprimida (29).

La ESC recomienda identificar y tratar las comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares porque la mayoría de las muertes y hospitalizaciones en pacientes con FE conservada no se deben a Insuficiencia Cardíaca Crónica (30).



1.11.3 MANEJO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN UCI.

El objetivo del tratamiento se dirige a disminuir la precarga y la poscarga mediante vasodilatadores y diuréticos, control de la FC y mejora de la oxigenación. (31)

- **Los diuréticos del asa** son los fármacos de elección, por lo tanto, deben ser ajustados durante el ingreso, en función de la gravedad del cuadro y de la respuesta inicial. Tienen mayor efecto si son administrados en perfusión continua.
- **Nesiritide:** es una hormona natriurética sintética con efecto diurético y vasodilatador.
- **IECA o ARAII:** control del eje neuro-hormonal (renina-angiotensina-aldosterona). O como alternativa a estos, la **hidralazina asociada a nitratos**.
- **Oxígeno:** la cantidad de oxígeno se evalúa y se administra en función de la saturación de oxígeno y la gasometría arterial. Se considera un dato clave en la clasificación de los pacientes. (32)
- **Levosimendán:** es inotrópico y vasodilatador. Se utiliza en casos graves de ICA con bajo gasto secundario a disfunción sistólica sin hipotensión. (Clase IIa)

Es importante que los betabloqueantes se suspendan al ingreso, ya que no debemos mantenerlos en las crisis para así reiniciarlos progresivamente una vez estabilizado el paciente.

1.12 COMORBILIDADES.

La presencia de comorbilidades frecuentes como Hipertensión Arterial constituye un importante factor de riesgo de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca. Siendo necesario su tratamiento mediante el uso de fármacos antihipertensivos y el mantenimiento de una PA <140/90 mmHg.

Del mismo modo la presencia de Cardiopatía Isquémica, Fibrilación Auricular, Trastornos Ventilatorios Restrictivos Crónicos, Obesidad o Enfermedad Renal Crónica son factores pronósticos que impactan negativamente en la evolución clínica.

Otras comorbilidades han sido investigadas en recientes estudios para establecer asociaciones comórbidas entre pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica que asociaran Insuficiencia Cardíaca Congestiva y su impacto pronóstico en la admisión de estos pacientes en la UCI. Como conclusión, se demostró la asociación de un peor pronóstico en aquellos pacientes con EPOC, así como mayor índice de mortalidad. No obstante, se observó que los dos factores EPOC e Insuficiencia Cardíaca Congestiva parecían desempeñar un papel independiente. (16)

1.13 EJERCICIO FÍSICO COMO TRATAMIENTO.

Se ha observado que el ejercicio físico aporta una mejora de la salud, atenuando muchas de las anomalías fisiológicas y produciendo así una leve mejora del desarrollo de los episodios clínicos de enfermedad. (33)

Otras opciones de ejercicio como el entrenamiento inspiratorio y la simulación eléctrica neuromuscular han sido propuestas como mejoría en cuanto a síntomas y funciones de los pacientes diagnosticados de Insuficiencia Cardíaca. (28)

Las recomendaciones proporcionadas en las guías clínicas internacionales actuales de que la oferta de la realización de la rehabilitación cardíaca debe ser recomendada y realizada basándose en las preferencias del paciente. (11)

1.14 EDEMA AGUDO DE PULMÓN.

El edema agudo de pulmón es una situación clínica en la que se produce una acumulación de líquido en el espacio intersticial y en los alveolos pulmonares. Generalmente es causado por una insuficiencia cardíaca izquierda aguda. Tiene predominio de síntomas y signos de congestión pulmonar como crepitantes, ortopnea e hipoxemia.

Existen muchas causas diferentes de edema pulmonar, no obstante, el edema pulmonar cardiogénico es normalmente el resultado de unas presiones de llenado muy elevadas (34).

La presentación clínica más común es la sobrecarga de volumen, cuyo tratamiento consiste en la combinación de diuréticos y vasodilatadores. En el caso de que exista una perfusión deteriorada se debe considerar tratamiento inotrópico de soporte, así como dispositivos de asistencia ventricular. (35)

El edema agudo de pulmón es una entidad que también ha sido observada post resucitación en pacientes con paro cardiaco, aunque por el momento se desconocen los factores pronósticos y de riesgo, así como la implicación que puedan tener. (36)

1.14.1. MANEJO TERAPÉUTICO CLÍNICO.

Es una entidad que requiere tratamiento farmacológico urgente, oxigenoterapia y en ocasiones soporte ventilatorio. Cabe destacar que el tratamiento (Figura 3) debe realizarse desde un doble enfoque corrigiendo tanto los factores desencadenantes como pautando un tratamiento específico. El edema agudo de pulmón puede darse con tensión arterial normal, baja o alta, lo que condicionará la estrategia terapéutica.

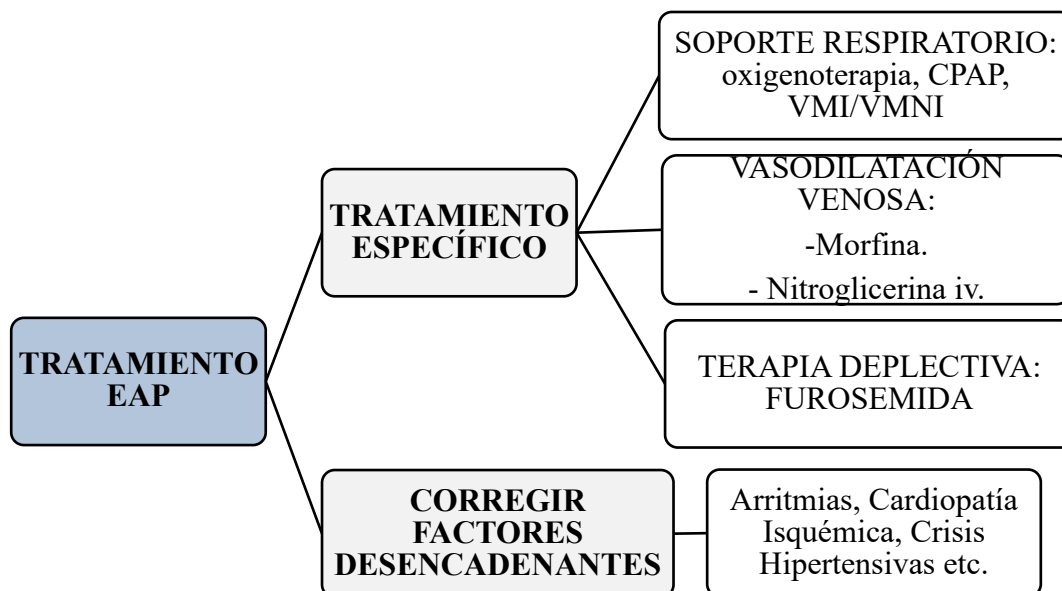


Figura 3: Tratamiento del Edema Agudo de Pulmón.



1.14.2. MANEJO TERAPÉUTICO EN UCI.

El principal interés de la monitorización tiene lugar en la IC grave, como por ejemplo el Edema Agudo de Pulmón. El EAP requiere una monitorización muy estricta, ya que algunas maniobras terapéuticas como la ventilación mecánica o el uso de inotrópicos dependen de ella (31).

Los valores monitorizados en UCI son los siguientes:

- **ECG- frecuencia cardiaca:** suele oscilar alrededor de 110 lpm.
- **Pulsioximetría (SpO₂):** es el principal parámetro para monitorizar y el que más rápidamente evoluciona al iniciar el tratamiento.
- **Frecuencia respiratoria:** su control es esencial, ya que se modifica muy poco en los pacientes que evolucionan desfavorablemente. Una FR disminuida suele ser indicativo de mal pronóstico. Los pacientes que requieren intubación tienen una FR más baja.
- **Presión arterial:** es el parámetro con mayor valor pronóstico. Los pacientes hipotensos o sin elevación de la PA tienen mal pronóstico.
- **Gasometría arterial:** es uno de los parámetros más sensibles de gravedad. Un pH<7,25 comporta un alto riesgo de intubación, siendo la alcalosis un signo de buen pronóstico. La hipercapnia suele corresponder a los casos menos severos y se debe a una hiperventilación compensatoria de la hipoxemia. La mayoría de las intubaciones se realizan en pacientes hipercápnicos, aunque no es un indicador de mal pronóstico a largo plazo.
- **Gasometría venosa:** como alternativa a la gasometría arterial.
- **Diuresis:** El sondaje vesical debe ser uno de los últimos parámetros a monitorizar, aunque es signo de buena respuesta. Aproximadamente se contabiliza una diuresis mayor de 100-200 ml en la primera hora. La anuria persistente es un signo de mal pronóstico.

El tratamiento debe iniciarse de entrada, sin esperar el resultado de pruebas complementarias. El objetivo terapéutico es disminuir la disnea, tranquilizar al paciente y reducir la precarga y poscarga.



- **Cloruro mórfico:** bolo iv de 3-4 mg y dosis repetidas de 2 mg según respuesta.
- **Vasodilatadores** Nitroprusiato sódico indicado en el EAP hipertensivo o Nitroglicerina en EAP asociado a isquemia miocárdica.
- **Diuréticos:** Furosemida en bolo iv de 20-40 mg es el diurético de elección.
- **Oxigenoterapia:** Si es necesario, se debe administrar oxígeno para lograr una saturación de oxígeno objetivo de 92 a 96%. Dependiendo del escenario, la titulación de oxígeno puede ocurrir utilizando varios dispositivos: hasta 4 L / minuto a través de cánulas nasales, 5-10 L / minuto a través de mascarilla, 15 L / minuto a través de una máscara de reservorio sin rebreather o cánulas nasales de alto flujo con una fracción de oxígeno inspirado superior al 35%. (37)

- **VMNI:** disminuye la tasa de IOT y mortalidad.
 - o **CPAP:** el nivel de presión más utilizado es de 10 cm H₂O.
 - o **BiPAP:** reservada para los casos de alto riesgo. Se suele iniciar con niveles bajos (8-10 cm H₂O) para ir aumentando hasta 15-20 cmH₂O consiguiendo volúmenes corrientes mayores de 6-8 ml/kg.
- **VMI:** cuando existe disminución del nivel de conciencia, incoordinación toracoabdominal marcada o paro cardiorrespiratorio debe procederse a la IOT Y VMI con unaFiO₂ del 100% y presión positiva espiratoria (PEEP).

Se recomienda monitorización adicional incluyendo control del peso diario, de los electrolitos y de la función renal. (38)



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

2. JUSTIFICACIÓN.

La gravedad y el peso de la prevalencia de la Insuficiencia cardiaca en nuestra sociedad adquiere unas cifras moderadamente altas, manteniendo unos niveles de mortalidad y morbilidad elevados, un curso evolutivo incierto y difícil de predecir.

Del mismo modo, el riesgo de muerte de este síndrome es elevado y aumenta con las comorbilidades, hospitalizaciones y la edad, cosa que hace que en países con una población envejecida como la nuestra tengan un aumento en la proporción de sus casos. Todas estas circunstancias favorecen en la repercusión de forma negativa en la calidad de vida de los pacientes.

Actualmente, existen dificultades para predecir el pronóstico de la Insuficiencia Cardiaca debido a que las calculadoras de riesgo son imperfectas, ya que no incorporan condiciones prevalentes y con impacto pronóstico.

Por ello, para proporcionar un buen enfoque terapéutico e incluso retrasar o prevenir la enfermedad, el propósito de esta investigación es establecer unos parámetros o factores pronósticos que nos permitan proporcionar una adecuada información al paciente en cuanto a la evolución y al pronóstico de su enfermedad.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

3. HIPÓTESIS.

La evolución de la Insuficiencia Cardíaca de los pacientes ingresados en UCI se ve influida por la presencia o ausencia de determinados factores pronósticos durante el tiempo de hospitalización.

4. OBJETIVOS.

4.1.OBJETIVO PRINCIPAL:

Establecer los factores pronósticos que influyen en la evolución inicial de los pacientes ingresados por Insuficiencia Cardíaca Congestiva en una Unidad de Cuidados Intensivos.

4.2.OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- Determinar el consumo de recursos por parte de los pacientes ingresados por Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
- Determinar la evolución a largo plazo de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda.
- Estudiar la importancia de la procedencia de los pacientes en la evolución posterior en UCI.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

5. MATERIAL Y MÉTODOS.

5.1. ENTORNO.

El estudio ha sido realizado mediante la organización de los datos correctamente encriptados que han sido recogidos por el servicio de Medicina Intensiva en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises durante el periodo comprendido entre enero de 2012 hasta diciembre de 2019.

El Hospital de Manises es un centro público cuya gestión es privada concedida a la aseguradora Sanitas, a modo de concesión. Constituye un departamento de salud al que pertenecen 14 municipios (Alborache, Aldaia, Buñol, Cheste, Chiva, Godelleta, Loriguilla, Macastre, Manises, Mislata, Quart de Poblet, Ribarroja de Túria, Turía y Yátova). El Hospital de Manises es un hospital de agudos, aunque mediante el Hospital Militar de Mislata ofrece servicios de hospitalización a pacientes crónicos a media y larga estancia.

5.2. POBLACIÓN DEL ESTUDIO.

La población que forma parte de este estudio comprende a los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises en el periodo comprendido entre enero de 2012 hasta diciembre de 2019.

Los pacientes pertenecientes a esta población fueron incluidos en el estudio al presentar diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Congestiva o Edema Agudo de Pulmón.

Como variables demográficas de la población del estudio incluimos a todos aquellos que presenten:

- Edad: entre 41 y 88 años.
- Sexo: Masculino y femenino.
- Raza/etnia: sin distinción.
- Pacientes que acudían o eran remitidos al Hospital de Manises

El proceso de reclutamiento de los pacientes se llevó a cabo mediante la selección de los pacientes registrados en la base de datos de la Unidad de Cuidados Intensivos. Fueron elegidos aquellos que cumplieran diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Congestiva o de Edema Agudo de Pulmón.

La procedencia de los pacientes fue de los siguientes servicios del Hospital:

- Sala de Hospitalización.
- Área de Urgencias.
- Quirófano programado.
- Otro hospital.

El destino de los pacientes después de su alta en UCI fue:

- Alta a Hospitalización.
- Éxito.

5.3.TAMAÑO MUESTRAL.

El tamaño muestral del estudio no fue obtenido mediante ningún tipo de muestreo probabilístico, se procedió a incluir a todos los pacientes ingresados en el periodo de tiempo establecido que cumplieran las características establecidas de diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Descompensada o Edema Agudo de Pulmón.

La muestra obtenida para el estudio fue de 155 pacientes (148 válidos y 7 de ellos fueron pérdidas.)

5.4.DISEÑO DEL ESTUDIO.

El estudio se diseñó como un estudio de carácter observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

5.5.CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Los criterios de inclusión que se impusieron a la hora de la recolección de pacientes de la base de datos de ingresos en la UCI 2012-2019 fueron:

1. Pacientes cuyo diagnóstico principal para ingreso en UCI fuera Insuficiencia Cardíaca Congestiva/ Edema Agudo de Pulmón de enero de 2012 a 2019.

5.6.CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Los criterios de exclusión que se impusieron a la hora de la recolección de pacientes de la base de datos de ingresos en la UCI 2012-2019 fueron:

1. Pacientes fuera del intervalo de estudio
2. Pacientes con un diagnóstico principal que no incluyera Insuficiencia Cardíaca Congestiva/ Edema Agudo de Pulmón.
3. Pacientes que durante el estudio de los datos recolectados se advirtiera error en la tabulación y/o irregularidades en sus datos.
4. Pacientes que durante el periodo de ingreso en la unidad solicitan traslado a otro centro hospitalario (7 pacientes).

5.7.VARIABLES.

Las variables recogidas para este estudio fueron categorizadas en los siguientes grupos:

- Variables demográficas:
 - Edad
 - Género
- Variables clínicas:
 - Procedencia del paciente previo al ingreso en UCI.
 - Destino del paciente posterior al ingreso en UCI.



- Variables clínicas instrumentales:
 - VMI.
 - Días de VMI.
 - TCRR.
 - Días de TCRR.
 - VMNI.
 - Días de VMNI.

- Variables evolutivas:
 - Escala pronóstica APACHE.
 - Riesgo de mortalidad.
 - Supervivencia al año.
 - Días de ingreso en UCI.

5.8.MÉTODOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS.

5.8.1. RECOGIDA DE DATOS.

Para la realización de este estudio la recogida de datos fue realizada durante los años 2012-2019 por el Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises.

La base de datos original fue aportada por el director del Trabajo de Fin de Grado, Javier de León Belmar, mediante su adecuada encriptación para la protección de datos de los pacientes que permitiera una posterior identificación y selección de los participantes a este estudio.

Posteriormente se realizó una segunda base de datos que incluyera a todos los pacientes comprendidos entre los años 2012-2019 con diagnóstico a la hora del ingreso en UCI correspondiente a Insuficiencia Cardíaca Congestiva Descompensada y Edema Agudo de Pulmón.

En todo momento del estudio los datos fueron adecuadamente encriptados para preservar la no identificación de los pacientes según la Ley Orgánica 3/2018, de 5 diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales.

5.8.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

En la realización del análisis estadístico de los resultados hemos empleado distintos métodos estadísticos y nos ayudamos del programa estadístico SPSS 19.0 para Windows.

Para la estadística descriptiva empleamos porcentajes, para las variables cualitativas y para las variables cuantitativas utilizamos la media y la desviación estándar, para las variables con distribución normal, y la moda, la mediana y el recorrido intercuartílico para las no paramétricas.

En la estadística inferencial de las variables paramétricas fueron utilizadas la “t” de student para una muestra, en comparación con los valores de normalidad, la “t” de student pareada y no pareada cuando la variable independiente fuese dicotómica, y la ANOVA de una vía cuando fue policotómica.

Para aquellas variables en las que no encontramos normalidad, usamos los test de Mann Whithney (muestras no relacionadas) y de Wilcoxon (muestras relacionadas), cuando la variable independiente fue dicotómica y los test de Friedman (muestras relacionadas) y de Kruskal-Wallis (muestras no relacionadas), cuando la variable independiente resultó ser policotómica.

Por último, para poder cuantificar la asociación entre dos variables cuantitativas fueron empleadas la correlación de Pearson para las variables paramétricas, y la correlación de Spearman para las variables no paramétricas.



5.8.3. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.

El análisis descriptivo de las variables empleadas en este estudio está contemplado en la tabla.

Tabla 7: Análisis descriptivo de las variables.

NOMBRE DE LA VARIABLE	ANÁLISIS DESCRIPTIVO	TIPO DE VARIABLE
Género	- Mujer. - Varón.	Cualitativa dicotómica
Edad	Años	Cualitativa continua
Procedencia	- Sala de hospitalización - Área de urgencias. - Quirófano programado. - Otro hospital.	Cualitativa nominal
Destino	- Alta a hospitalización. - Éxitus.	Cualitativa nominal
Escala pronóstica APACHE II	0-67	Cualitativa continua
Riesgo mortalidad	0-100	Cualitativa continua
Supervivencia al año	0-100	Cualitativa continua
Días de ingreso	Días	Cualitativa continua
VMI	- Sí. - No.	Cualitativa discreta
Días VMI	- Sí. - No.	Cualitativa discreta
TCRR	- Sí. - No.	Cualitativa dicotómica
Días TCRR	Días	Cualitativa continua
VMNI	- Sí. - No.	Cualitativa dicotómica
Días VMNI	Días	Cualitativa continua

5.9. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.

Para la búsqueda de los artículos que facilitaron la redacción de este estudio se emplearon los buscadores Pubmed, Mendeley y Google. La búsqueda se realizó mediante la determinación en “Title /Abstract” de los términos, utilizando los operadores lógicos booleanos “AND”, “OR” y “NOT”.

También se empleó la consulta en medio físico del capítulo 21 de Insuficiencia Cardíaca del Manual de diagnóstico y terapéutica médica publicado por el Hospital Universitario 12 de Octubre 8ª edición.

La búsqueda bibliográfica sirvió como guía para la realización de la introducción, la discusión y el planteamiento de la hipótesis y los objetivos.

Los términos de búsqueda utilizados fueron:

- Heart Failure.
- Prognostic factors.
- Cardiac Insufficiency.
- Acute Pulmonary Edema.
- Prognosis.
- Heart Failure in ICU.
- ICU.

Los límites establecidos en la elección de los artículos fueron aquellos que tuvieran una fecha de publicación menor a 10 años, siendo la gran mayoría de ellos menor a 5 años, que fueran de libre publicación y que preferentemente estuvieran redactados en inglés.

No obstante, aunque como parte de una minoría, también se consultaron artículos con una fecha de publicación superior a 10 años para la obtención de la escala pronóstica APACHE II. Del mismo modo también se revisó algún artículo en español y en francés.

5.10. SESGOS.

El sesgo más importante de nuestro trabajo fue el error aleatorio al trabajar con una muestra de pacientes pequeña (N=155 pacientes), además de que el estudio fue realizado en un solo centro hospitalario.

Al ser un estudio retrospectivo asumimos errores sistemáticos como el sesgo de información que no pudo ser corregido mediante técnicas de enmascaramiento ya que se trata de un estudio observacional de carácter retrospectivo.

5.11. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

En primer lugar, se solicitó previo al inicio del proyecto la aprobación por parte del Comité de Ética de Investigación Médica de la comisión de Investigación del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. Se adjunta aprobación acreditada en los anexos del presente estudio (Anexo 1).

El estudio fue realizado de acuerdo con las adecuadas consideraciones éticas de investigación médica. Se respetó la Declaración de Helsinki declarada por la Asociación Médica Mundial como una propuesta de principios éticos para la investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

En todo momento del estudio los datos fueron adecuadamente encriptados para preservar la no identificación de los pacientes según la Ley Orgánica 3/2018, de 5 diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales y así posteriormente poder trabajar con los datos necesarios en el estudio.

6. RESULTADOS.

6.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.

En la realización del estudio incluimos a todos los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Congestiva y Edema Agudo de Pulmón ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises, durante el periodo comprendido entre enero de 2012 y diciembre de 2019. Finalmente, la población del estudio obtenida a partir de la base de datos de la Unidad fue una muestra de 155 pacientes.

Del total de 155 pacientes recogidos en la muestra, 101 de ellos fueron varones y 54 mujeres.

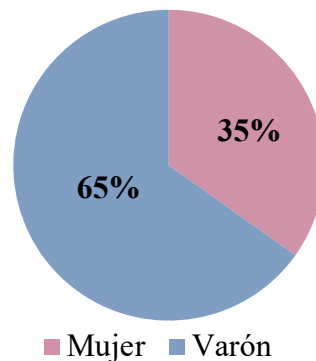


Figura 4: Distribución por género.

La edad media de los pacientes en el estudio fue de $69,97 \pm 10,35$ años. El paciente con mayor edad que forma parte del estudio es de 88 años y el paciente más joven es de 41 años.

La edad media en la mujer fue de $71,87 \pm 9,66$ años, en contraposición con la edad media del varón $68,96 \pm 10,60$ años, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

En cuanto a la procedencia de los pacientes que ingresaron en la UCI con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Congestiva y Edema Agudo de Pulmón. Se observó que la mayoría de los pacientes provenían de dos lugares principalmente. El grupo más numeroso provenía de la sala de hospitalización del Hospital de Manises 78 pacientes (es decir el 51%), siendo el segundo grupo más frecuente el área de urgencias 70 pacientes (45%). Otros grupos menos numerosos fueron provenientes de quirófano (3%) y procedencia de otro hospital (1%).

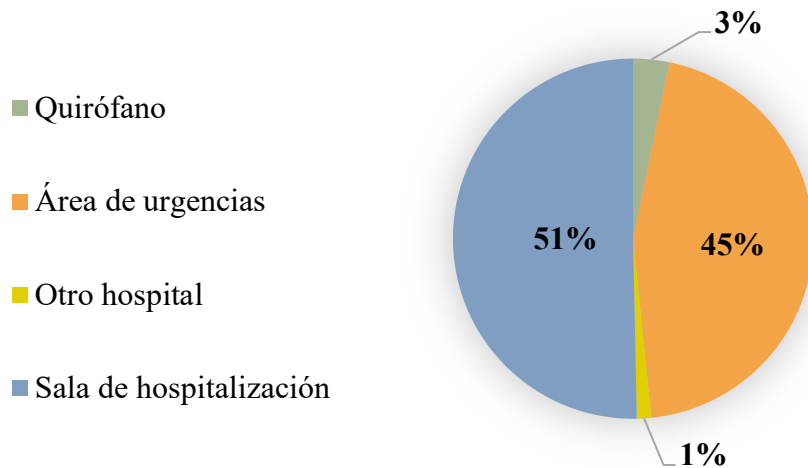


Figura 5: Procedencia de los pacientes.

Por otra parte, otra variable que estudiamos fue el destino de los pacientes tras su alta en UCI. Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes, el destino más frecuente fue alta a hospitalización siendo 128 pacientes (es decir el 83%), siendo el resto éxitus.

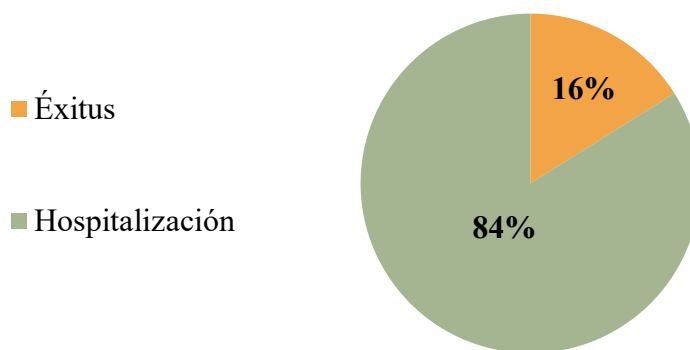


Figura 6: Destino de los pacientes tras alta en UCI.

El 68,4% de los pacientes ingresados precisaron soporte de Ventilación Mecánica No Invasiva, mientras que necesitaron VMI el 24.5%, y de estos, el 42.1%, llevaron en algún momento también VMNI.

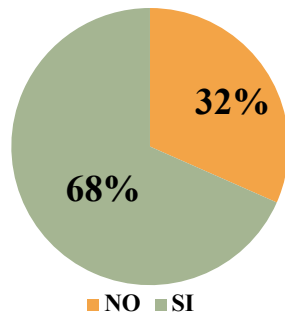


Figura 7: Soporte ventilatorio VMI.

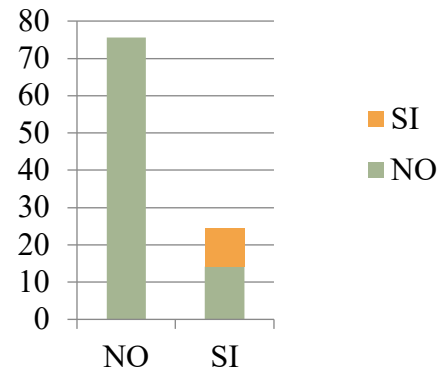


Figura 8: Soporte ventilatorio VMNI.

Únicamente 5 de los 155 pacientes que formaron parte del estudio precisaron técnicas de reemplazo renal continua.

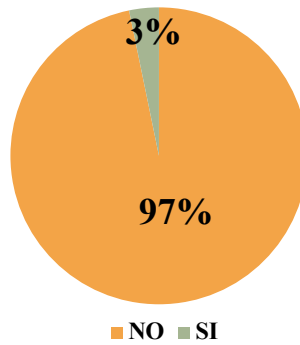


Figura 9: Técnica de reemplazo renal continua.

En la siguiente tabla podemos encontrar los datos referentes a la puntuación APACHE, a la estimación de probabilidad de éxito en los 30 días siguientes a su ingreso y los días de ingreso en los pacientes del estudio.

Tabla 8: APACHE, mortalidad y días ingreso.

	MEDIA	DS	MEDIANA	MODA	RANGO
APACHE	19,62	8,94	19	17	2-50
ESTIMACIÓN MORTALIDAD	36,23	23,77	29,4	26,20	3,8-97,8
DÍAS DE INGRESO	3,98	3,61	3	2	0-26

Estudiamos así mismo, la supervivencia al año, de los pacientes ingresados en el período de estudio, tal y como observamos en la siguiente gráfica, obtuvimos que la mortalidad al año fue del 42.6%.

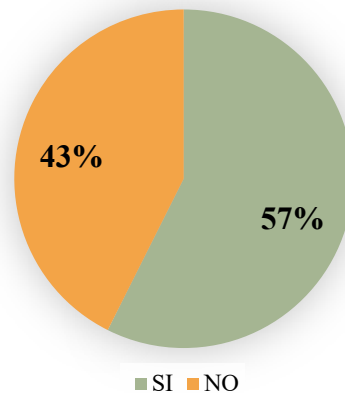


Figura 10: Supervivencia al año.

6.2. ANÁLISIS COMPARATIVO.

En cuanto al género, aunque apreciamos una mayor mortalidad en las mujeres respecto a los hombres, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0,205$).

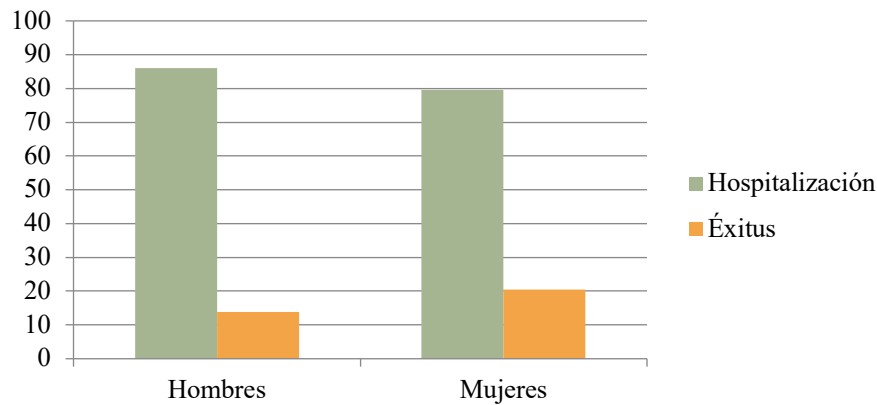


Figura 11: Sexo y supervivencia.

Así mismo, tampoco encontramos diferencias en la mortalidad al año, según el sexo del paciente, tal y como se aprecia en la siguiente gráfica:

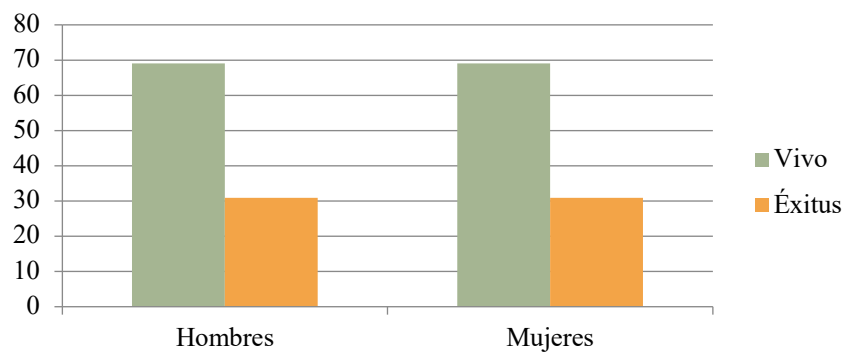


Figura 12: Sexo y supervivencia al año.

Respecto a la influencia de la edad al ingreso en la supervivencia al alta y al año, tampoco observamos diferencias significativas, aunque se apreció una mayor mortalidad al año en aquellos pacientes más añosos, tal y como se puede observar en la siguiente tabla:

Tabla 9: Edad y supervivencia aguda y al año.

	VIVOS	ÉXITUS
EDAD AL ALTA DE UCI	69,66 ± 10,53	71,60 ± 9,31
EDAD AL AÑO DE SEGUIMIENTO	68,44 ± 10,89	72,89 ± 8,69

Aunque no significativo, al agrupar a los pacientes en mayores y menores de 75 años, sí que apreciamos una tendencia a una mayor edad en aquellos pacientes que fallecían en UCI, siendo esta tendencia aún mayor al año de seguimiento, tal y como apreciamos en las siguientes gráficas:

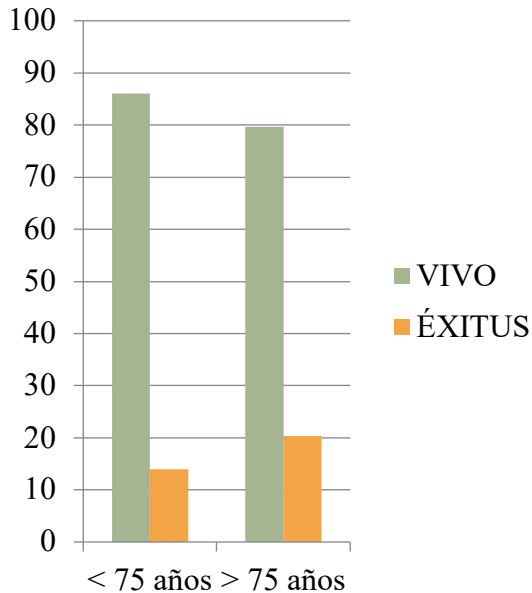


Figura 13: >75 años y destino al alta.

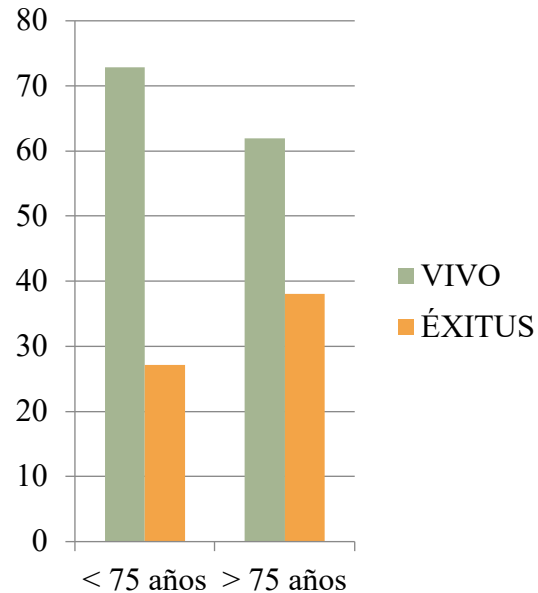


Figura 14: > 75 años y supervivencia al año.

Cuando el corte lo hacíamos en los 80 años, sí que apreciamos una relación estadísticamente significativa entre los mayores de 80 años y la supervivencia al año, no encontrando esta relación durante el episodio agudo y su destino tras el alta de UCI.

Sí que observamos en este estudio que la puntuación APACHE y la probabilidad estimada de muerte, se correlacionaba de forma significativa con la mortalidad, tanto en el momento inicial, como en la supervivencia al año, tal y como se puede observar en la siguiente tabla:

Tabla 10: APACHE y estimación riesgo, supervivencia aguda y al año.

	INGRESO		AÑO	
	APACHE	PROBABILIDAD MUERTE	APACHE	PROBABILIDAD MUERTE
VIVO	17,60 ± 7,33	30,99 ± 19,81	17,01 ± 7,24	29,39 ± 19,42
ÉXITUS	30,04 ± 9,40	63,26 ± 24,53	19,30 ± 7,31	35,34 ± 20,52

No se observó asociación entre los días de ingreso en UCI y el pronóstico a corto y largo plazo, como apreciamos en la siguiente tabla:

Tabla 11: Días de ingreso y supervivencia.

	INGRESO	AÑO
VIVO	3,94 ± 3,32	3,92 ± 3,45
ÉXITUS	4,20 ± 4,94	4,23 ± 3,97

Al estudiar la relación existente entre el uso de medidas de soporte vital avanzado y el resultado final del ingreso en UCI, se pudo observar, que la utilización de VMI y técnicas continuas de reemplazo renal, se asoció a un incremento en la mortalidad de una forma estadísticamente significativa, no encontrando dicha relación cuando lo que se utilizó fue la VMNI, tal y como se puede apreciar en las siguientes gráficas:

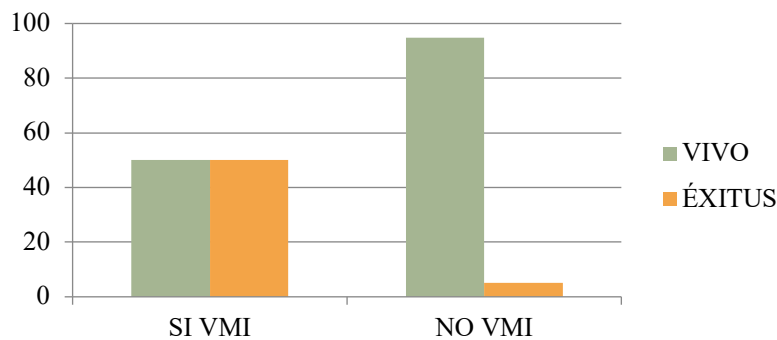


Figura 15: VMI y supervivencia.

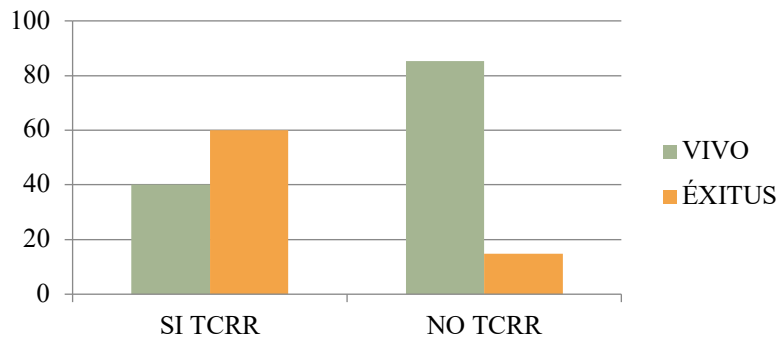


Figura 16:TCRR y supervivencia.

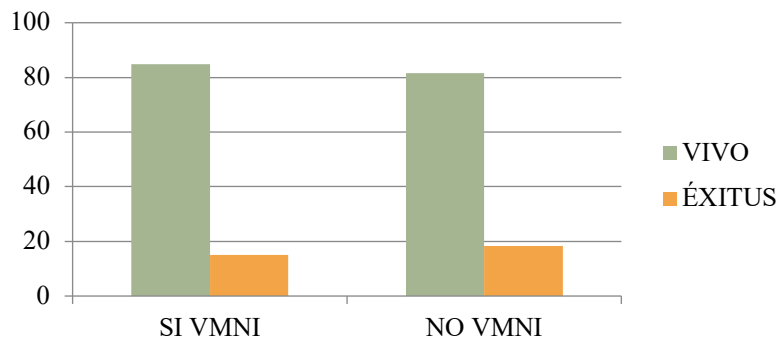


Figura 17:VMNI y supervivencia.

Esta asociación sólo se mantiene en la utilización de técnicas continuas de reemplazo renal, al estudiar la supervivencia al año, sin asociarse su uso a una mayor mortalidad al año en función de si se ha utilizado VMI o VMNI.

Es importante recalcar, que observamos que la utilización o no de dichas medidas de soporte vital, estuvieron relacionadas con la gravedad y pronóstico del cuadro y no con la edad, salvo en la utilización de VMNI, donde no se asoció su uso a la gravedad del cuadro o a la edad, tal y como podemos observar en la siguiente tabla:

Tabla 12:Medidas instauradas y edad/APACHE.

		EDAD	DS	P			
					APACHE	DS	P
VMI	SI	70,32	10,40	0,81	27,50	10,87	0,00
	NO	69,86	10,36		17,03	6,41	
VMNI	SI	69,59	10,61	0,50	18,90	7,14	0,13
	NO	70,80	9,80		21,21	11,95	
TCRR	SI	70,40	5,59	0,92	28	11,02	0,03
	NO	69,96	10,47		19,34	8,77	



La utilización de dichas técnicas no se asoció a una mayor estancia de forma estadísticamente significativa, salvo la utilización de ventilación mecánica invasiva, que si lo hizo.

Tabla 13: Técnicas y estancia media.

		MEDIA	DS	P
VMI	SI	5,18	5,5	0,018
	NO	3,59	2,65	
VMNI	SI	24,35	3,98	0,06
	NO	4,04	2,50	
TCRR	SI	2,4	0,54	0,320
	NO	3,14	3,66	

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tiempo de utilización de las distintas técnicas de soporte vital y el destino final de los pacientes, tal y como se refleja en la siguiente tabla:

Tabla 14: Días técnicas y destino.

		MEDIA	DS	P
VMI	VIVO	3,44	3,99	0,70
	ÉXITUS	3,94	4,49	
VMNI	VIVO	2,34	1,88	0,26
	ÉXITUS	3,60	3,14	
TCRR	VIVO	2,0	1,41	0,65
	ÉXITUS	2,67	1,52	

Respecto a la influencia del lugar de procedencia en los distintos ítems estudiados, no observamos diferencias estadísticamente significativas, tal y como podemos observar en las siguientes tablas y gráficos:

Tabla 15: Procedencia y APACHE, riesgo mortalidad, días de ingreso y edad.

		MEDIA	DS	P
APACHE	URGENCIAS	20,36	9,60	0,4
	HOSPITAL	19,10	8,48	
RIESGO MORTALIDAD	URGENCIAS	38,54	25,17	0,31
	HOSPITAL	34,54	22,83	
DIAS DE INGRESO	URGENCIAS	4,12	4,19	0,75
	HOSPITAL	4,02	3,66	
EDAD	URGENCIAS	69,70	11,05	0,71
	HOSPITAL	70,33	9,97	

No se pudo apreciar de una forma estadísticamente significativa la relación entre la procedencia y el género. No obstante, se apreció que el género predominante independientemente de la procedencia fue el masculino.

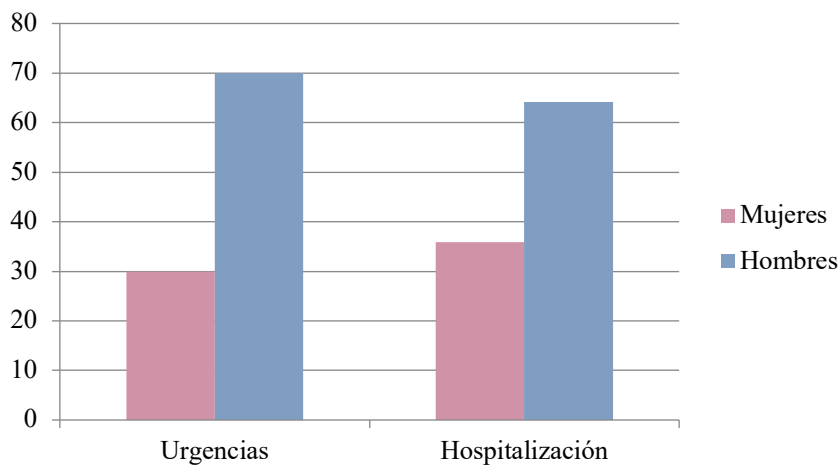


Figura 18: Procedencia y género (p=0,027).

Al contrario, si que se encontró una relación entre la procedencia de los pacientes y la edad mayor de 75 años estadísticamente significativa.

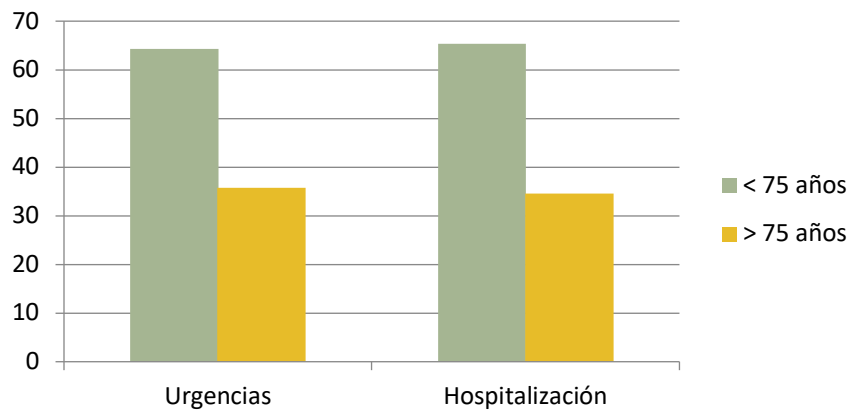


Figura 19: Procedencia y edad mayor 75 (p=0,51).

Al estudiar la comparación de la procedencia de los pacientes con el uso de las medidas de soporte vital no obtuvo valor estadísticamente significativo para ninguna de las tres medidas a estudio (VMI, VMNI y TCRR), tal y como se puede observar en las figuras 20, 21 y 22.

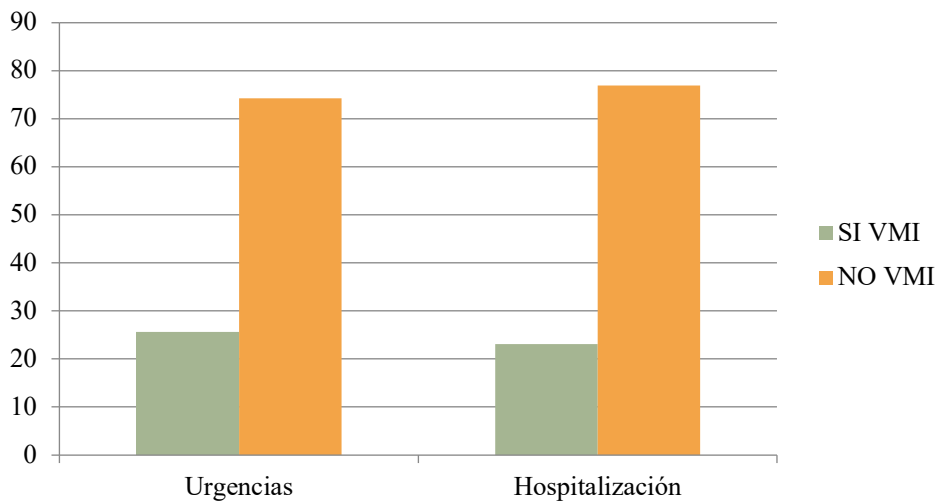


Figura 20: Procedencia y uso de VMI (p=0,42).

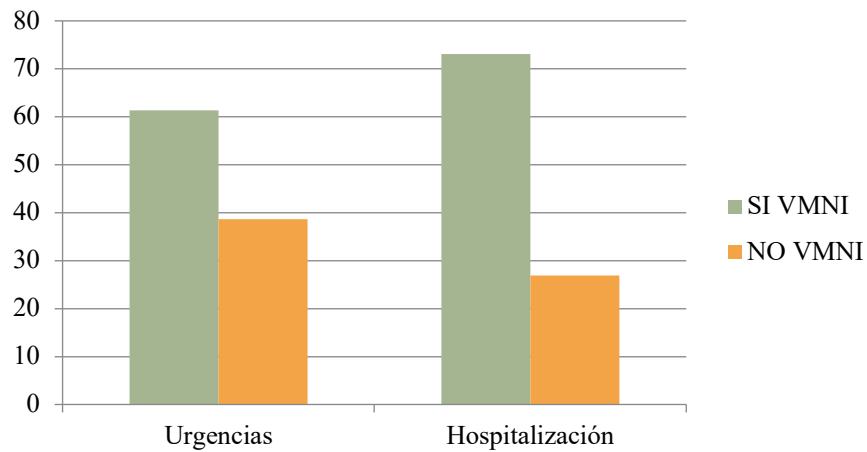


Figura 21: Procedencia y uso de VMNI ($p=0,09$).

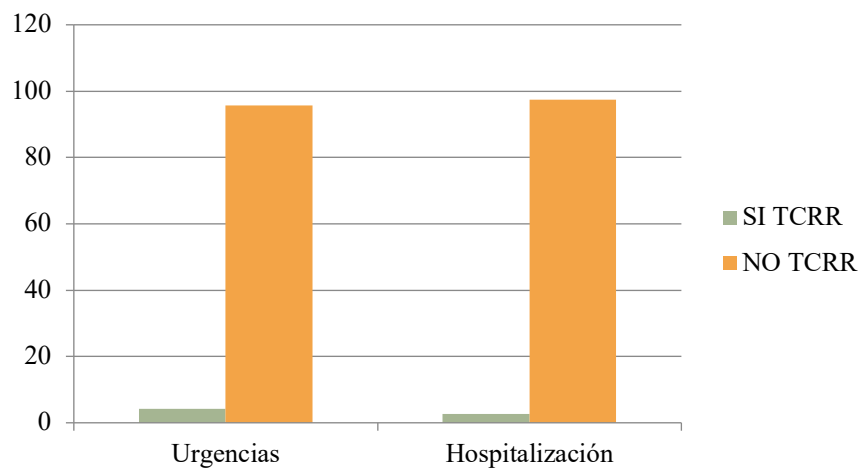


Figura 22: Procedencia y uso de TCRR ($p=0,44$).

Sin embargo, la asociación entre procedencia y destino si que resultó ser significativa, por lo que podemos deducir que la procedencia del paciente influye en su evolución, como podemos apreciar en la siguiente figura:

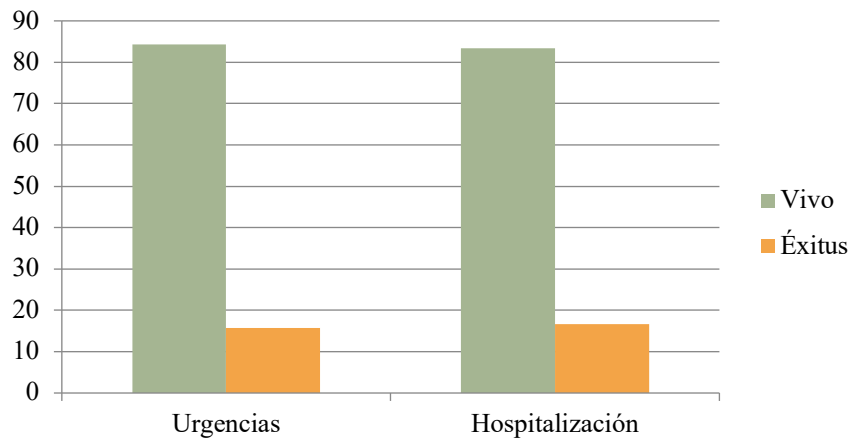


Figura 23: Procedencia y destino ($p=0,52$).

Por último, tampoco se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la comparación de la procedencia con la supervivencia al año de los pacientes. Del mismo modo, la mortalidad no se vio influida por la procedencia.

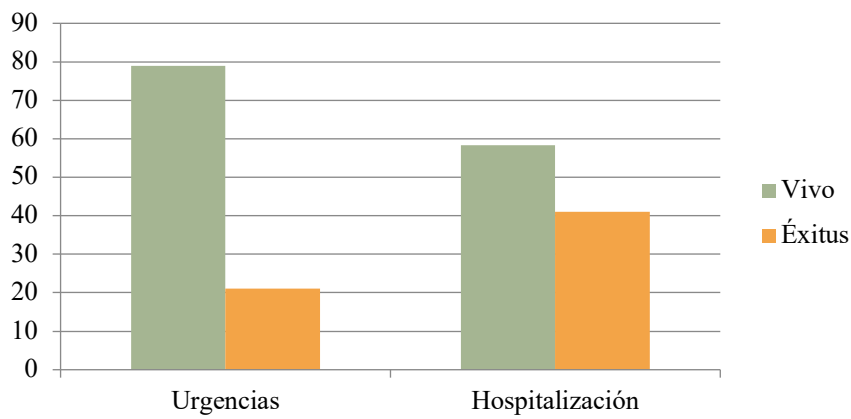


Figura 24: Procedencia y supervivencia al año ($p=0,14$).



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

7. DISCUSIÓN.

En este estudio se observa una mayor predisposición en el género masculino, siendo el 65% de la muestra. Estos resultados coinciden con otros estudios similares, por ejemplo, en Mogensen U.M et al (39) el 74% fueron varones de un total de 6224 pacientes. En el estudio multicéntrico de Pocock S.J et al. (12) con una N= 39372 pacientes, se identificaron como varones el 69% de los pacientes que sobrevivieron y el 65,1% de los éxitos, así como el estudio DIAMOND (40) N=5491, con un 60% de varones. Por tanto, observamos que existe uniformidad en el género predominante en la Insuficiencia Cardíaca.

Sin embargo, en dichos estudios se objetiva que al aumentar la edad de los pacientes el porcentaje de mujeres se incrementa frente al de varones. Al igual ocurre en nuestro estudio, donde la edad media es similar, ya que en la mujer es de $71,87 \pm 9,66$ años en contraposición con la edad media del varón $68,96 \pm 10,60$ años. Este hallazgo es consistente con otros estudios realizados como el estudio Mogensen U.M. et al. (39), el estudio de Ruiz- Ruiz F.J et al. (41) y el estudio Mahjoub H et al (42) entre otros.

La edad media de los pacientes incluidos en el estudio es de $69,97 \pm 10,35$ años, que es superior a la edad media general de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises, que está alrededor de 62 años; no obstante, esta edad es paralela a la del estudio Pocock S.J. et al. (4). El cual, analiza la edad media en pacientes que sobrevivieron durante el periodo de seguimiento ($64,3 \pm 11,8$ años) y la media de edad de los éxitos ($71,9 \pm 10,9$ años). También encontramos resultados cercanos a nuestra media en el estudio DIAMOND ($71,7 \pm 10,2$ años) y de Mogensen U.M. et al. (33) ($72 \pm 10,6$ años).

Por contra, se observa una media de edad superior en el estudio de Ruiz-Ruiz F.J et al (41) ($77,11 \pm 9,43$ años) que fue ejecutado en el servicio de Medicina Interna. Concluyendo que todos los ensayos coinciden en que la media de edad es superior a los 65 años y superior por tanto a la edad media general de ingresos en UCI.

La edad media de los pacientes fallecidos ($71,6 \pm 9,314$ años) es superior a los que fueron hospitalizados tras el alta en UCI ($69,66 \pm 10,557$ años), y del mismo modo ocurre en el

estudio de Ruiz-Ruiz F.J et al. (41), lo que indica un riesgo mayor asociado a la edad, tal y como se refleja en la bibliografía consultada.

Mogensen U.M. et al. (39) distribuye la muestra en 4 grupos según la edad, viendo que la prevalencia de las comorbilidades cardiovasculares aumentaba con la edad hasta los 75 años y a partir de los cuales disminuye en el grupo de edad avanzada. Siendo el grupo etario entre 65 y 84 años el que presenta mayores comorbilidades.

Tabla 16: Comparación de los hallazgos de tamaño muestral, género y edad media.

	Nuestro estudio	Ruiz-Ruiz F.J. et al	Mogensen U.M. et al	DIAMOND	Pocock S.J. et al
N	155	215	6224	5491	39372
Género predominante	65% Varones	Se divide en función de cuartiles	74% Varones	60% Varones	69% 65,1% en éxitus
Edad media	69 ± 10,35 años	77,11 ± 9,43 años	72 ± 10,6 años	71,7 ± 10,2 años	64,3 ± 11,8 años 71,9 ± 10,9 años en éxitus

El porcentaje de éxitus durante el periodo de seguimiento es de 16,1%, inferior al obtenido en el estudio Ruiz-Ruiz F.J.et al (41) (27,9%). Por lo que puede apoyar que el aumento de la edad media de los pacientes es un potencial factor pronóstico, ya que en nuestro estudio la edad media es inferior.

Otros trabajos también relacionan la edad con un peor pronóstico (43). De esta forma el estudio Mogensen U.M. et al. (39) compara la mortalidad seguida a largo plazo asociada a >85 años con los <85 años obteniendo un hazard ratio de 1,71 (1,52-1,92). Además, un aumento de 5 años en la edad se asocia a una HR de 1,21 (1,19-1,23).

En nuestro estudio el 65,16% de los pacientes ingresados en UCI son <75 años y el 34,84% restante son > 75 años. Aproximadamente el 80% de los pacientes hospitalizados con Insuficiencia Cardíaca son > 65 años y más del 20% son > de 85 años en Mogensen U.M. et al (39).

Existen estudios que dividen la muestra en dos grupos de edad >80 y <80 años o incluso >87 y <87 años para compararla con la influencia de comorbilidades en cada grupo (42). Las diferencias observadas en la prevalencia entre los distintos estudios pueden deberse al corte en la edad definida para el grupo de edad avanzada.

La supervivencia al año en nuestro ensayo es de 54,8%. Observamos que a medida que aumenta la edad disminuye la supervivencia al año, contabilizamos un total de 42 pacientes mayores de 75 años y 81 pacientes menores de 75 años que alcanzan la supervivencia al año.

En el estudio de Mogensen U.M. et al calculan la media de supervivencia que es de 20 meses para los pacientes > 85 años, mientras que los menores de 85 años presentan una supervivencia mayor (50 meses). (39)

El estudio realizado por Dai Y et al (16) es un estudio multicéntrico con una base de datos compartida entre las distintas UCIs de Centro Médico Beth Deaconess de Israel.

El periodo de tiempo del cual se obtienen los datos es similar al asignado en nuestro estudio. Además, este artículo estudia la relación entre la Insuficiencia Cardíaca y la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, así como su repercusión individualmente.

Al igual que ocurre en nuestro estudio a pesar de mostrar bastante similitud en los resultados obtenidos de las variables al estudio, no se obtienen relaciones estadísticamente significativas en cada variable por separado.

Encontramos parecido en la estancia media del estudio Dai Y. et al realizado en la UCI. En este estudio la media de días en los que estuvieron ingresados los pacientes fue de 3,05 con un Intervalo de Confianza de 1,88-5,44. Paralelamente observamos en nuestro estudio que los pacientes estuvieron ingresados en UCI fue de $3,98 \pm 3,61$ días.



Tabla 17: Similitudes encontradas con el estudio Dai Y et al. (16)

Variable	Nuestro Trabajo	Dai Y. et al
Centro	UCI Hospital de Manises	UCIs del Centro Médico Beth Israel Deaconess
Periodo de tiempo	Enero 2012- diciembre 2019	2001-2012
N	155	6190
Edad	69,97 ± 10,35 años	74,66 (63,00-83,24) años
Género	Varones 65%	Varones 53,34%
Ventilación Mecánica	VMI 38 (25%) VMNI 106 (68%)	2928 (47,3%)
TCRR	5 (3%)	266 (4,3%)
Días de ingreso en UCI	3,98 ± 3,61	3,05 (1,88-5,44)
SOFA		4 (3-7)
SAPS II		38 (30-46)
Mortalidad en UCI	154(16,1%)	271(4,38%)

A pesar de la búsqueda no se encontró relación del pronóstico de la Insuficiencia Cardíaca con las variables de procedencia y destino. Lo que no permitió poder comparar y establecer conclusiones con los resultados de este estudio. Un peor pronóstico de los pacientes que provenían de la planta de hospitalización sería justificable por un fallo del tratamiento ya instaurado, frente a aquellos pacientes que ingresaban desde Urgencias, iniciándose tratamiento en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Múltiples estudios han demostrado la efectividad de la VMNI, ya que disminuye el riesgo de intubación endotraqueal, mejora los síntomas clínicos y los parámetros gasométricos. En el momento actual existe una recomendación fuerte de uso (IA) de la VMI en la insuficiencia cardíaca, en especial en pacientes que ingresan en edema agudo de pulmón, incluso en pacientes con órdenes de no intubación (44). Si bien las mejores respuestas se obtienen en pacientes con EPOC (45). Las cánulas nasales de alto flujo pueden ser una alternativa, especialmente en pacientes con ICA que requieran VMNI prolongada. (44). En nuestro estudio se aprecia una alta utilización de la VMNI, sin relación con la edad, lo que apoya su

utilización en aquellos casos subsidiarios de no intubación, así como un bajo número de fracasos de esta y necesidad de intubación endotraqueal, lo que justificaría su uso. No hemos podido valorar efecto de la utilización de gafas nasales de alto flujo, ya que apenas estaban disponibles para su utilización.

En el estudio Kazory A. et al (46) se observa que muchos de los pacientes con IC y ERC presentan hipopotasemia que impide el uso de tratamiento médico, pero usando diálisis peritoneal se corrige la alteración electrolítica pudiendo reintroducir fármacos.

Madeira M. et al (47) defiende que el síndrome cardiorrenal es común en pacientes con ICA y que se asocia a un mal pronóstico. De este modo, en los estudios Fedele F. et al (48) y Górriz JL et al (14) opinan que la diálisis peritoneal constituye una alternativa en el tratamiento de la IC refractaria.

En nuestro estudio se puede apreciar la relación existente entre el uso de medidas de soporte vital avanzado y el resultado final del ingreso en UCI, observando que la utilización de TCRR se asocia a un incremento en la mortalidad de una forma estadísticamente significativa, aunque con la limitación del escaso número de pacientes. Mientras que en el estudio Núñez J et al (49) presenta entre los pacientes que precisaron DPCA una alta mortalidad hubo 39 muertes (62,9%), 21 reingresos por ICA (33,9%) y 42 muertes/reingresos por ICA (67,8%). Por el contrario, los pacientes tratados con DPCA muestran unas tasas más bajas de mortalidad durante todo el periodo de seguimiento ($P=0,004$).

Como indicaciones y apreciaciones a futuras investigaciones se debe considerar fortalecer el estudio allí donde hemos encontrado limitaciones que podrían influir en la interpretación de los resultados. Al ser un estudio de carácter descriptivo y retrospectivo no hemos podido modificar la recogida de los datos que más pudieran influir como factores pronósticos en la evolución de la Insuficiencia Cardíaca.

Además, una muestra pequeña ($N=155$) puede ser poco representativa estadísticamente, por lo que sería más conveniente la realización de futuros estudios ampliando el tamaño muestral e incluso estudios multicéntricos.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD



8. CONCLUSIONES.

1. La Insuficiencia Cardíaca es una de las causas de ingreso en UCI con mayor porcentaje de mortalidad.
2. Los varones son el género mayoritario, aunque a medida que aumenta la edad se invierte, siendo el género femenino.
3. La edad, el género y el uso de medidas de soporte vital son factores pronósticos que marcan la evolución de la enfermedad.
4. La procedencia no influye en la escala APACHE II ni en el riesgo de mortalidad. Aunque sí en los días de ingreso y la edad.
5. Es necesaria la ampliación del tamaño muestral y creación de estudios multicéntricos en un futuro para establecer mejor los factores pronósticos involucrados.



9. ANEXOS

ANEXO 1:



FPNT-CEIB-07 (A)

DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS

Dña. María Tordera Baviera, titular de la Secretaría Técnica del Comité de Ética de la Investigación con medicamentos del Hospital Universitario y Politécnico La Fe,

C E R T I F I C A

Que este Comité ha evaluado en su sesión de fecha **16 de diciembre de 2020**, el Trabajo Fin de Grado:

Título: **“FACTORES PRONÓSTICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DE UNA POBLACIÓN INGRESADA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.”**

Nº de registro: **2020-679-1**

Versión/fecha de la memoria del proyecto: **TFG**

Versión/fecha de la Hoja de Información al Paciente y Consentimiento Informado: **1/ 18 de noviembre de 2020**

Que dicho proyecto se ajusta a las normativas éticas sobre investigación biomédica con sujetos humanos y es viable en cuanto al planteamiento científico, objetivos, material y métodos, etc, descritos en la solicitud, así como la Hoja de Información al Paciente y el Consentimiento Informado.

En consecuencia, este Comité acuerda emitir **INFORME FAVORABLE** de dicho Trabajo Fin de Grado, que será realizado en el HOSPITAL DE MANISES, siendo el director del trabajo y tutor del hospital el **Dr. Javier de León Belmar** del servicio de **MEDICINA INTENSIVA**, y el INVESTIGADOR Dña. **MARÍA DOLZ RUBERT**.

Que el CEIm del Hospital Universitario y Politécnico La Fe, tanto en su composición como en sus procedimientos, cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con la legislación vigente que regula su funcionamiento, y que la composición del CEIm del Hospital Universitario y Politécnico La Fe es la indicada en el anexo I, teniendo en cuenta que, en el caso de que algún miembro participe en el estudio o declare algún conflicto de interés, no habrá participado en la evaluación ni en el dictamen de la solicitud de autorización del estudio clínico.

Lo que firmo en Valencia, a 16 de diciembre de 2020

Fdo.: Dra. María Tordera Baviera
Secretaria Técnica del Comité de Ética de la Investigación con medicamentos



FPNT-CEIB-07 (A)

ANEXO I COMPOSICIÓN CEIm

Presidente:

Dra. Adela Cañete Nieto (Oncología Pediátrica)

Vicepresidente:

Dr. Salvador Aliño Pellicer (Catedrático Farmacólogo Clínico)

Secretaria Técnica:

Dra. María Tordera Baviera (Farmacéutica del Hospital)

Miembros:

Dr. Bonaventura Casanova Estruch (Neurología)

Dra. M^ª Isabel Izquierdo Macián (Neonatología)

Dr. Luis Vicente Martínez Dolz (Cardiología)

Dra. Paula Ramírez Galleymore (Medicina Intensiva - Miembro de la Comisión de Investigación)

Dra. Sara Brugger Frigols (Radiodiagnóstico)

D. Serafín Rodríguez Capellán (Licenciado en derecho - Ajeno a las profesiones sanitarias)

Dña. María Victoria Paricio Gómez (Enfermería)

Dr. José María Canelles Gamir (Farmacéutico de Atención Primaria)

Dr. Matteo Frasson (Cirugía General y Aparato Digestivo)

Dr. José Vicente Solanas Prats (Atención Primaria)

Dr. Óscar Díaz Cambrero (Anestesiología y Reanimación)

Dr. Javier Lluna González (Cirugía Pediátrica - Miembro del Comité de Ética Asistencial - Formación acreditada en Bioética)

D. Miguel Ángel Cano Torres (Secretario de ASLEUVAL - Miembro Lego - Ajeno a las profesiones sanitarias)

D. Vicente Inglada Alcaide (Secretario Unión de Consumidores de Valencia - Miembro ajeno a las profesiones sanitarias)

D. Antonio Juan Orduña Galán (Experto en Protección de Datos)



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD



10. BIBLIOGRAFÍA:

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(12):1167.e1–1167.e85.
2. Martens P, Niist P, Mullens W. Current approach to decongestive therapy in acute heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2015;12:367-378.
3. Imizcoz M.A. Insuficiencia cardíaca. Definición, fisiopatología y cambios estructurales. Servicio de Cardiología Hospital de Navarra. Pamplona. *Cirugía Cardiovascular.* 2008;15(1):15-20.
4. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail.* 2002;4(3):361-371.
5. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J England.* 2004;25(18):1614–1619.
6. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(8):1342-1356.
7. Fang J, Mensah GA, Croft JB, Keenan NL. Heart failure related hospitalization in the U.S. 1979 to 2004. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(6):428-434.
8. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca H, Martens P et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):137-155.

9. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep.* 2017;14(5):385-392.
10. Nieminen MS, Bohm 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. *Eur Heart J.* 2005;26(4):384-416
11. Long L, Mordi IR, Bridges C, A Sagar V, Davies E.J, Coats A Js et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;1(1)
12. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV, Maggioni A, Køber L, Squire IB et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J.* 2013;34(19): 1404-1413.
13. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, Milicic D, Constanzo MR, Filippatos G et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(11):1505-1535.
14. Górriz JL, González Rico M, Núñez J. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca en el paciente con insuficiencia renal avanzada. *Rev Esp de Cardiol.* 2019;18:31-39.
15. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of

- nine societies and by invited experts). Joint ESC Guidelines. European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2012;33(13):1635–1701.
16. Dai Y, Qin S, Pan H, Chen T, Bian D. Impacts of Comorbid Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Congestive Heart Failure on Prognosis of Critically Ill Patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2020;15:2707-2714.
 17. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, A Baran D et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: a 10 year update. *J Heart Lung Transplant*. 2016;35(1):1-23.
 18. González Olmedo J, Coto Morales B, Domínguez Pérez L. Capítulo 21 Insuficiencia cardiaca: En: Suárez Pita D, Vargas Romero J.C, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 8ª edición. Madrid Hospital Universitario 12 de octubre. Springer; 2016;299-316.
 19. Al-Gobari M, Agrinier N, Soudant M, Burnand B, Thilly N. Effects of Statins to Reduce All-Cause Mortality in Heart Failure Patients: Findings from the EPICAL2 Cohort Study. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2019;19(5):497-508.
 20. Chen YC, Lin MC, Lin YC, Chang HW, Huang CC, Tsai YH. ICU discharge APACHE II scores help to predict post-ICU death. *Chang Gung Medical Journal*. 2007;30(2):142-150.
 21. Lee H, Lim CW, Hong HP, Ju JW, Jeon YT, Hwang JW et al. Efficacy of the APACHE II score at ICU discharge in predicting post-ICU mortality and ICU readmission in critically ill surgical patients. *Anaesth Intensive Care*. 2015;43(2):175-186.

22. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):818-829.
23. APACHE-II. SAMIUC [Internet]. [Consultado 12 abr 2021]. Disponible en: <http://www.samiuc.es/apache-ii/>
24. José Antonio Gien López M, en Doris Del C Salazar Escalante MC, Rafael López MU, Juan Jesús Ramírez De Reza M. Valor predictivo de la escala APACHE II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán. [Internet]. [Consultado 12 abr 2021].2006. Disponible en: <https://es.slideshare.net/Efrenmgar/apache-ii-33739731>
25. Wilson JR, Mancini DM, Dunkman WB. Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation.* 1993;87(2):470-475.
26. C. Robles Gamboa, Insuficiencia cardíaca crónica, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2017;12(35): 2085-2144.
27. Pascual-Figal DA, Casademont J, Lobos JM, Piñera P, Bayés-Genis A, Ordóñez-Llanos J, et al. Consensus document and recommendations on the use of natriuretic peptides in clinical practice. *Rev Clin Esp.* 2016;216(6):313-22.
28. Gao M, Huang Y, Wang Q, Gu Z, Sun G. Comparative effectiveness of exercise training program in patients with heart failure: protocol for a systematic review of randomised controlled trials and network meta-analysis. *BMJ Open.* 2021;11(3)
29. Manuel Anguita Sánchez, Soledad Ojeda Pineda. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica, *Rev Esp Cardiol.* 2004;57(6):570-575.
30. Gazewood JD, Turner PL. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2017;96(9):582-588.



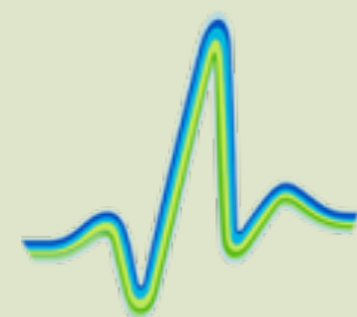
31. Guindo Soldevila J. Unidades de cuidados intensivos cardiológicos: más allá del infarto. Sociedad Española de Cardiología. Sabadell. Grupo acción médica. 2009;1:9-17. [Internet]. [Consultado 27 abr 2021].Disponible en: <https://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/2009-sec-monografias-unidades-cuidados-intensivos.pdf>
32. Di Somma S, Magrini L. Drug Therapy for Acute Heart Failure. Rev Esp Cardiol. 2015;68(8):706-713.
33. Keteyian SJ. Exercise training in congestive heart failure: risks and benefits. Prog Cardiovasc Dis. 2011;53(6):419-428.
34. King KC, Goldstein S. Congestive Heart Failure and Pulmonary Edema. In: Stat Pearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing. 2021.
35. D'orio V, Ancion A, Lancellotti P. L'insuffisance cardiaque sévère et l'œdème pulmonaire aigu [Acute heart failure and acute pulmonary edema]. Rev Med Liege. 2018;73(5-6):251-256.
36. Kang DH, Kim J, Rhee JE, Kim T, Kin K, Jo YH et al. The risk factors and prognostic implication of acute pulmonary edema in resuscitated cardiac arrest patients. Clin Exp Emerg Med. 2015;2(2):110-116.
37. Purvey M, Allen G. Managing acute pulmonary oedema. Aust Prescr. 2017;40(2):59-63.
38. Lindenfield J. Executive summary: HFSA comprehensive heart failure practice guideline. J Card Fail.2010;16: 475-539. [Internet]. [Consultado 1 may 2021]. Disponible en: <https://hfsa.org/sites/default/files/media/2015/04/Executive-Summary.pdf>
39. Mogensen U.M, Ersboll M, Andersen M, Andersson C, Hassager C, Torp-Pedersen C et al. Clinical characteristics and major comorbidities in heart failure patients more than 85



- years of age compared with younger age groups. *European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail.* 2011;13(11):1216-1223.
40. Gustafsson F, Torp- Pedersen C, Brendorp B, Seibaek M, Burchardt H, Kober L. Long-term survival in patients hospitalized with congestive heart failure: relation to preserved and reduced left ventricular systolic function, *Eur Heart J.* 2003, 24(9):863-870.
41. Ruiz-Ruiz F.J, Samperiz Legarre P, Ruiz La iglesia F.J, Pérez Calvo J.I, Morales Rull J.L, Dolz Aspas R, et al. Influencia de la edad en la mortalidad de pacientes con insuficiencia cardiaca. *Anales de Medicina Interna.* Aran Ediciones S.L. 2005.22(9)424-428.[Internet]. [Consultado 29abr 2021]. Disponible en:<https://scielo.isciii.es/pdf/ami/v22n9/original4.pdf>
42. Mahjoub H, Rusinaru B, Souliere V, Durier C, Peltier M, Tribouilloy C. Long term survival in patients older than 80 years hospitalized for heart failure. A 5-year prospective study. *Eur J Heart Fail.* 2008;10(1):78-84.
43. Pulignano G, Del Sindaco D, Tavazzi L, Lucci D, Gorini M, Leggio F, et al. Clinical features and outcomes of elderly outpatients with Heart failure followed up in hospital cardiology units: data from a large nationwide cardiology database (IN-CHF Registry). *Am Heart J* 2002;143(1):45-55.
44. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J.* 2018;39(1):17-25.
45. Cabrini L, Landoni G, Oriani A, Plumari VP, Nobile L, Greco M et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2015;43:880–888.



46. Kazory A, Bargman JM. et al. Defining the role of peritoneal dialysis in management of congestive heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther* .2019;17(7):533-543.
47. Madeira M, Caetano F, Almeida I, Fernandes A Reis L, Costa M, Gonçalves L et al. Inotropes and cardiorenal syndrome in acute heart failure - A retrospective comparative analysis. *Rev Port Cardiol*. 2017;36(9):619-625.
48. Fedele F, Bruno N, Brasolin B, Caira C, D'Ambrosi A, Mancone M. Levosimendan improves renal function in acute decompensated heart failure: possible underlying mechanisms. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(3):281-288.
49. Núñez J, Gonzalez M, Miñana G, García-Ramón R, Sanchis J, Bodí V et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and clinical outcomes in patients with refractory congestive heart failure. *Rev EspCardiol*.2012;65(11):986-995.



Factores pronósticos de la Insuficiencia Cardíaca en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Autores:
Dña. María Dolz Rubert
Dr. D. Javier de León Belmar

HIPÓTESIS

La evolución de la Insuficiencia Cardíaca de los pacientes ingresados en UCI se ve influida por la presencia o ausencia de determinados factores pronósticos durante el tiempo de hospitalización.

OBJETIVOS

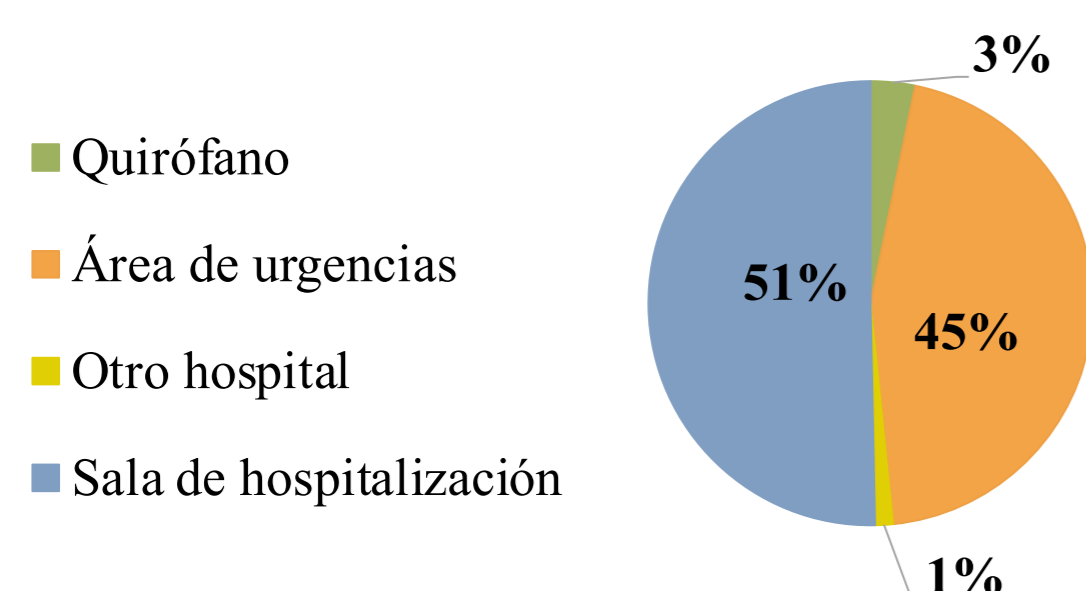
OBJETIVO PRINCIPAL:

Establecer los factores pronósticos que influyen en la evolución de los pacientes ingresados por Insuficiencia Cardíaca Congestiva en una Unidad de Cuidados Intensivos.

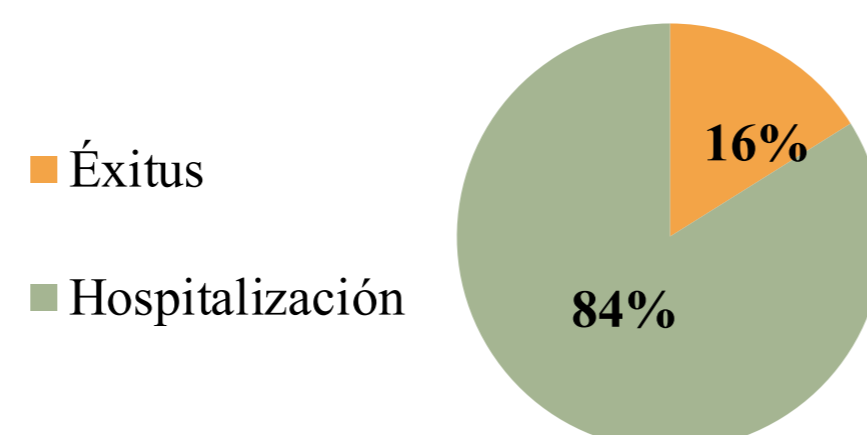
OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- Determinar el consumo de recursos por parte de los pacientes ingresados por Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
- Determinar la evolución a largo plazo de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda.
- Estudiar la importancia de la procedencia de los pacientes en la evolución posterior en UCI.

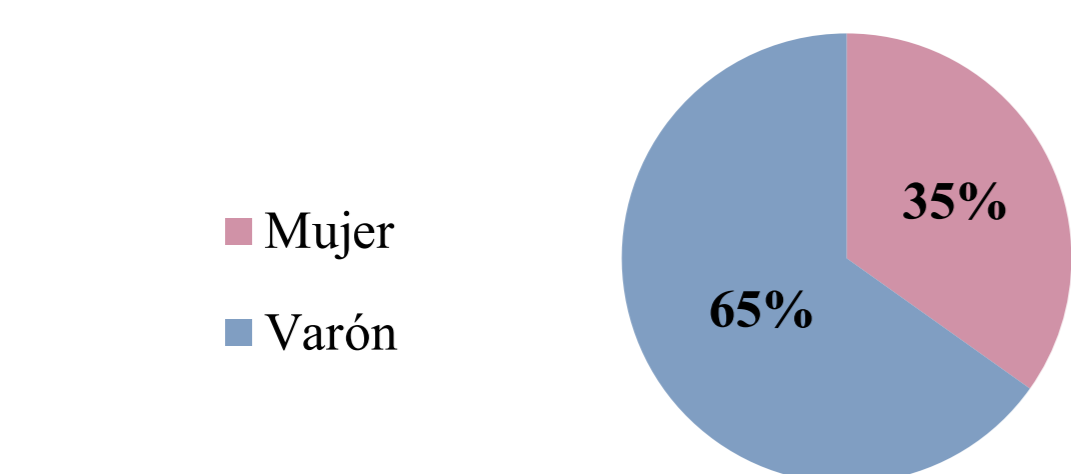
RESULTADOS



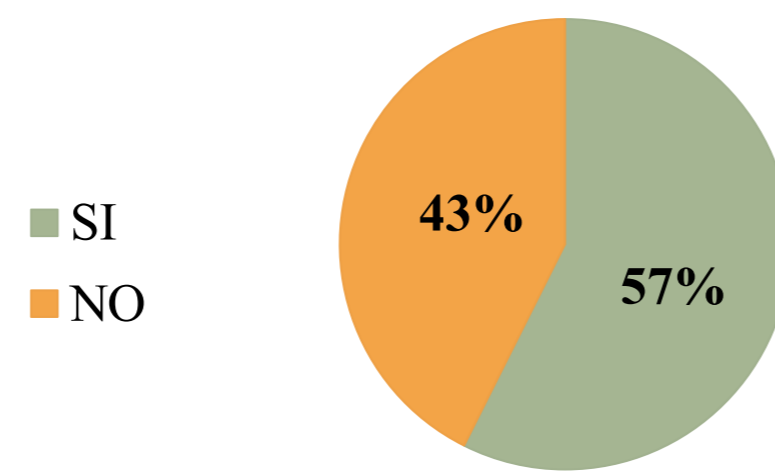
Procedencia de los pacientes.



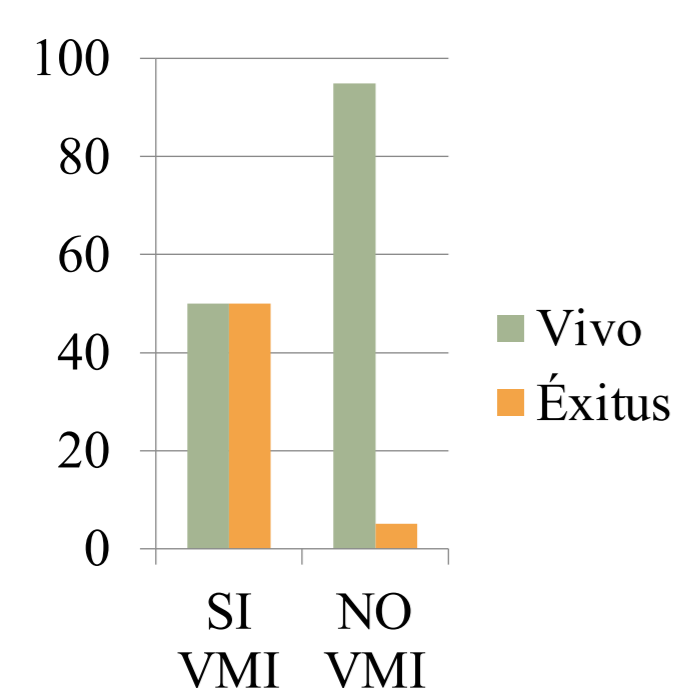
Destino de los pacientes tras alta en UCI.



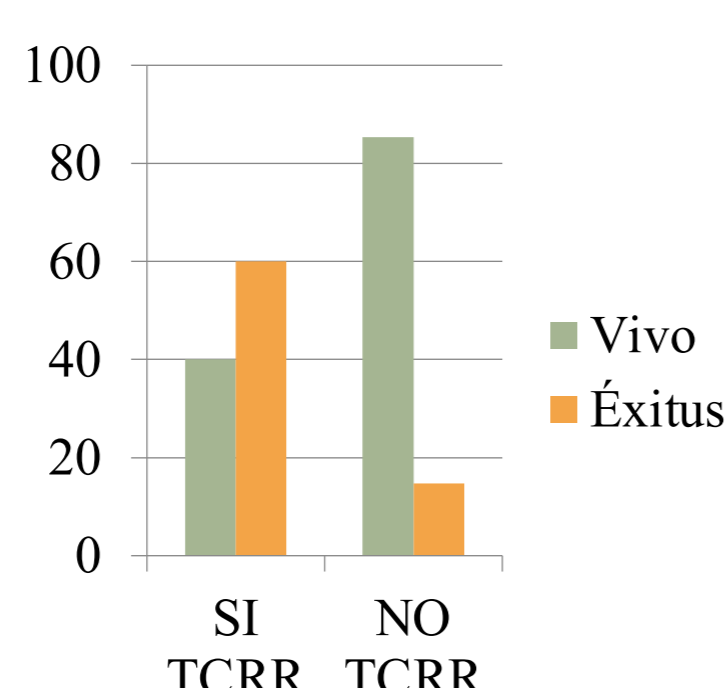
Distribución por género.



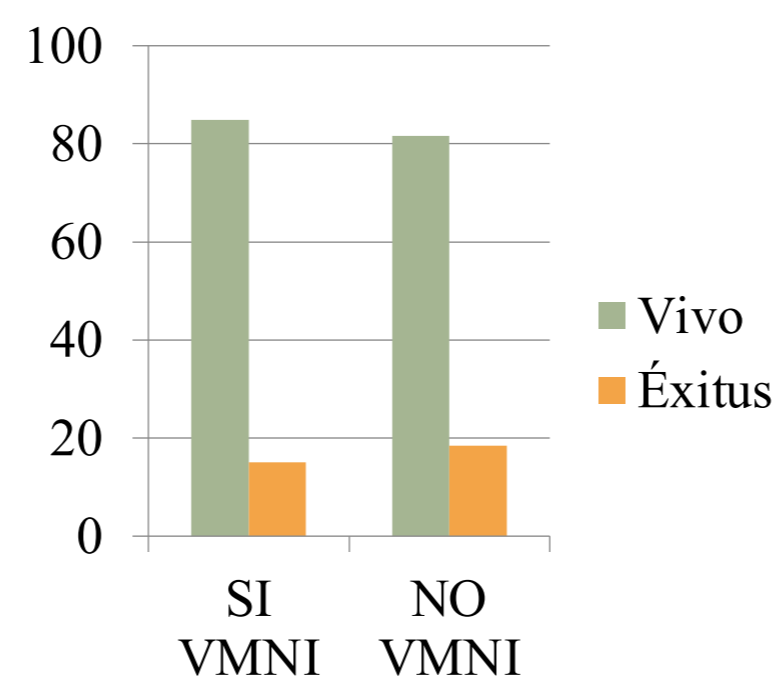
Supervivencia al año.



VMI y supervivencia.



TCRR y supervivencia.



VMNI y supervivencia.

La utilización de VMI y TCRR, se asoció a un incremento en la mortalidad de una forma estadísticamente significativa, no encontrando dicha relación cuando se utilizó VMNI.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se diseñó como un estudio de carácter observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

El tamaño muestral del estudio no fue obtenido mediante ningún tipo de muestreo probabilístico. Se incluyó a todos los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Descompensada o Edema Agudo de Pulmón.

La muestra obtenida para el estudio fue de N=155 pacientes.

El periodo del estudio se estableció entre enero de 2012 hasta diciembre de 2019.

Medidas instauradas y edad/APACHE.

		EDAD			APACHE		
		SI	DS	P	SI	DS	P
VMI	SI	70,32	10,40	0,81	27,50	10,87	0,0
	NO	69,86	10,36		17,03	6,41	0
VMNI	SI	69,59	10,61	0,50	18,90	7,14	0,1
	NO	70,80	9,80		21,21	11,95	3
TCRR	SI	70,40	5,59	0,92	28	11,02	0,0
	NO	69,96	10,47		19,34	8,77	3

Edad y supervivencia aguda y al año.

	VIVOS	ÉXITOS
Edad al alta de UCI	69,66 ± 10,53	71,60 ± 9,31
Edad al año de seguimiento	68,44 ± 10,89	72,89 ± 8,69

Procedencia y APACHE, riesgo mortalidad, días de ingreso y edad.

		MEDIA	DS	P
APACHE	Urgencias	20,36	9,60	0,4
	Hospital	19,10	8,48	
Riesgo Mortalidad	Urgencias	38,54	25,17	0,31
	Hospital	34,54	22,83	
Días de ingreso	Urgencias	4,12	4,19	0,75
	Hospital	4,02	3,66	
Edad	Urgencias	69,70	11,05	0,71
	Hospital	70,33	9,97	

Días técnicos y destino.

		MEDIA	DS	P
VMI	Vivo	3,44	3,99	0,70
	Éxitus	3,94	4,49	
VMNI	Vivo	2,34	1,88	0,26
	Éxitus	3,60	3,14	
TCRR	Vivo	2,0	1,41	0,65
	Éxitus	2,67	1,52	

CONCLUSIONES

- 1 La Insuficiencia Cardíaca es una de las causas de ingreso en UCI con mayor porcentaje de mortalidad.
- 2 Los varones son el género mayoritario, aunque a medida que aumenta la edad se invierte, siendo el género femenino más numeroso.
- 3 La edad, el género y el uso de medidas de soporte vital son factores pronósticos que marcan la evolución de la enfermedad.
- 4 La procedencia no influye en la escala APACHE II ni en el riesgo de mortalidad. Aunque influye en los días de ingreso y la edad.
- 5 Es necesaria la ampliación del tamaño muestral y creación de estudios multicéntricos en un futuro para establecer mejor los factores pronósticos involucrados.