

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

**VALOR PRONÓSTICO DE LA TROPONINA ULTRASENSIBLE EN LA
INSUFICIENCIA CARDIACA PARA HOSPITALIZACIÓN PROLONGADA Y
MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN EL HOSPITAL METROPOLITANO DE
QUITO DE ENERO DEL 2013 A ENERO DEL 2019.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA**

AUTOR:

Dr. RICHARD ALBERTO ZAMBRANO CEVALLOS

POSGRADO DE MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. VLADIMIR ERNESTO ULLAURI SOLORZANO

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. ÁLVARO DANIEL VILLACRÉS LÓPEZ

QUITO 2019

DEDICATORIA

A mis padres quienes con su sacrificio y trabajo me han guiado a conseguir las metas que me he planteado.

A mi compañera de vida quien me ha acompañado en todo momento durante la consecución de este logro.

AGRADECIMIENTO

A los tutores del postgrado de medicina interna por estar siempre prestos a compartir sus conocimientos en el día a día de nuestra formación médica.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador por abrirme sus puertas y permitir cumplir la meta de ser especialista.

A los hospitales que permitieron que lo aprendido en la teoría se pueda volver práctica, especialmente a Hospital Metropolitano y Hospital Pablo Arturo Suarez de Quito.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|---|-----|
| DEDICATORIA..... | II |
| AGRADECIMIENTO | III |
| ÍNDICE GENERAL..... | IV |
| LISTA DE TABLAS..... | VII |
| LISTA DE GRÁFICOS..... | IX |
| ÍNDICE DE ANEXOS | XI |
| GLOSARIO DE TERMINOS | XII |
| RESUMEN | XIV |
| ABSTRACT..... | XVI |
| CAPÍTULO I | 1 |
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| CAPÍTULO II | 5 |
| Marco referencial..... | 5 |
| Marco Institucional | 5 |
| Marco teórico | 6 |
| Definición..... | 6 |
| Hospitalización en la Insuficiencia Cardíaca. | 6 |
| Causas descompensación de insuficiencia cardiaca..... | 8 |
| Factores asociados a hospitalización prolongada en insuficiencia cardiaca | 9 |
| Mortalidad por insuficiencia cardiaca..... | 10 |
| Fisiopatología de la Insuficiencia Cardiaca. | 11 |
| Diagnóstico de insuficiencia cardiaca..... | 12 |
| Diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. | 15 |
| Ecocardiograma transtorácico. | 15 |
| Clasificación de la insuficiencia cardiaca..... | 21 |
| Estadaje clínico según la guía ACC/AHA..... | 22 |
| Biomarcadores en insuficiencia cardiaca. | 24 |
| Manejo clínico de pacientes con insuficiencia cardiaca. | 32 |
| CAPÍTULO III | 34 |
| 3. Materiales y métodos..... | 34 |
| 3.1. Problema | 34 |

| | |
|--|----|
| 3.2. Planteamiento del problema..... | 35 |
| 3.3. Descripción del problema | 35 |
| 3.4. Preguntas de la investigación | 35 |
| 3.5. Justificación..... | 36 |
| 3.6. Objetivos..... | 37 |
| 3.6.1. Objetivo general | 37 |
| 3.6.2. Objetivos específicos | 37 |
| 3.7. Hipótesis | 38 |
| 3.8. Metodología..... | 38 |
| 3.8.1. Tipo de estudio | 38 |
| 3.8.2. Universo y muestra | 38 |
| 3.8.3. Criterios de inclusión | 39 |
| 3.8.4. Criterios de exclusión..... | 39 |
| 3.8.5. Aspectos bioéticos | 40 |
| 3.8.5.2. Procedimiento..... | 40 |
| 3.8.5.3. Obtención del consentimiento..... | 41 |
| 3.8.5.4. Confidencialidad de la información..... | 41 |
| 3.9. Operacionalización de variables | 42 |
| CAPÍTULO IV | 46 |
| 4. RESULTADOS | 46 |
| 4.1. Características demográficas y clínicas. | 46 |
| 4.1.1. Variables demográficas de los pacientes estudiados..... | 46 |
| 4.1.2. Variables clínicas de los pacientes estudiados. | 47 |
| 4.1.3. Variables de laboratorio..... | 48 |
| 4.1.4. Distribución de edad en la población estudiada. | 49 |
| 4.1.5. Distribución por sexo en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Metropolitano..... | 50 |
| 4.1.6. Distribución por índice de masa corporal..... | 51 |
| 4.1.7. Prevalencia de comorbilidades en la población estudiada en el Hospital Metropolitano de enero de 2013 a enero de 2019..... | 51 |
| 4.1.8. Estadio de enfermedad renal en la población estudiada. | 53 |
| 4.1.9. Clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca en la población estudiada. | 54 |
| 4.1.10. Estadio clínico en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Metropolitano de enero de 2013 a enero de 2019..... | 54 |

| | |
|---|----|
| 4.1.11. Clasificación por fracción de eyección (preservada/media/disminuida) en los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca. | 55 |
| 4.1.12. Causas de descompensación de insuficiencia cardíaca. | 56 |
| 4.1.13. Prevalencia de elevación de troponina ultrasensible por encima del percentil 99 en los pacientes con insuficiencia. | 58 |
| 4.1.14. Estancia hospitalaria en paciente con insuficiencia cardíaca. | 59 |
| 4.1.15. Mortalidad en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca. | 60 |
| 4.1.16. Condiciones asociadas a elevación de troponina ultrasensible. | 60 |
| 4.1.17. Relación entre valor de troponina y enfermedad renal crónica. | 62 |
| 4.1.18. Relación entre valor de troponina e isquemia miocárdica. | 63 |
| 4.1.19. Relación entre valor de troponina y clase funcional. | 64 |
| 4.1.20. Relación entre valor de troponina ultrasensible y fracción de eyección. | 65 |
| 4.1.21. Factores de riesgo asociados a estancia hospitalaria prolongada en 168 pacientes con insuficiencia cardíaca del Hospital Metropolitano (2013-2019). ... | 66 |
| 4.1.22. Relación entre valor de troponina y días de hospitalización. | 68 |
| 4.1.23. Relación entre valor de troponina y mortalidad. | 69 |
| 4.1.24. Clase funcional y hospitalización prolongada. | 69 |
| 4.1.24 Asociación entre las causas de descompensación y la mortalidad en 168 pacientes con insuficiencia cardíaca del Hospital Metropolitano (2013-2019). ... | 71 |
| CAPÍTULO V | 72 |
| DISCUSIÓN | 72 |
| CAPITULO VI | 82 |
| CONCLUSIONES | 82 |
| RECOMENDACIONES | 83 |
| LIMITACIONES | 84 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 85 |
| ANEXOS | 93 |

LISTA DE TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla 1: Sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca..... | 13 |
| Tabla 2: Criterios Framingham para el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca | 14 |
| Tabla 3: Clasificación de la insuficiencia cardíaca diastólica..... | 18 |
| Tabla 4: Etapas de la disfunción diastólica por ecocardiograma..... | 20 |
| Tabla 5: Clasificación funcional de la NYHA..... | 22 |
| Tabla 6: Estadios clínicos de la insuficiencia cardíaca según la ACCF/AHA..... | 23 |
| Tabla 7: Objetivos terapéuticos según el estadio clínico de la insuficiencia cardíaca según la ACCF/AHA..... | 24 |
| Tabla 8: Confusores que influyen la interpretación de los péptidos natriuréticos..... | 26 |
| Tabla 9: Causas de elevación aguda de troponinas cardíacas..... | 28 |
| Tabla 10: Operacionalización de variables..... | 42 |
| Tabla 11: Variables demográficas de los pacientes estudiados | 46 |
| Tabla 12: Variables clínicas de los pacientes estudiados..... | 47 |
| Tabla 13: Variables de laboratorio..... | 48 |
| Tabla 14. Condiciones asociadas a elevación de troponina ultrasensible..... | 60 |
| Tabla 15: Factores de riesgo asociados a estancia hospitalaria prolongada en 168 pacientes con insuficiencia cardíaca del Hospital Metropolitano (2013-2019)..... | 66 |

Tabla 16: Asociación entre las 5 primeras causa de descompensación y la mortalidad en 168 pacientes con insuficiencia cardiaca del Hospital Metropolitano (2013-2019).....71

LISTA DE GRÁFICOS

| | |
|--|----|
| Gráfico 1: Tipos de biomarcadores disponibles para la evaluación de la insuficiencia cardíaca..... | 25 |
| Gráfico 2: Mecanismos de elevación de troponinas cardíacas en condiciones crónicas..... | 29 |
| Gráfico 3: Distribución de edad en la población estudiada..... | 49 |
| Gráfico 4: Distribución por sexo en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Metropolitano..... | 50 |
| Gráfico 5: Distribución por índice de masa corporal..... | 51 |
| Gráfico 6: Prevalencia de comorbilidades en la población estudiada en el Hospital Metropolitano de enero de 2013 a enero de 2019..... | 52 |
| Gráfico 7: Estadio de enfermedad renal en la población estudiada..... | 53 |
| Gráfico 8: Clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca en la población estudiada..... | 54 |
| Gráfico 9: Estadio clínico en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Metropolitano de enero de 2013 a enero de 2019..... | 55 |
| Gráfico 10: Clasificación por fracción de eyección (preservada/media/disminuida) en los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca..... | 56 |
| Gráfico 11: Causas de descompensación de insuficiencia cardíaca..... | 57 |
| Gráfico 12: Prevalencia de elevación de troponina ultrasensible por encima del percentil 99 en los pacientes con insuficiencia..... | 58 |
| Gráfico 13: Estancia hospitalaria en paciente con insuficiencia cardíaca..... | 59 |

| | |
|--|----|
| Gráfico 14: Mortalidad en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca..... | 60 |
| Gráfico 15: Relación entre valor de troponina ultrasensible y enfermedad renal crónica..... | 62 |
| Gráfico 16: Relación entre valor de troponina ultrasensible e isquemia miocárdica..... | 63 |
| Gráfico 17: Relación entre valor de troponina ultrasensible y clase funcional..... | 64 |
| Gráfico 18: Relación entre valor de troponina ultrasensible y fracción de eyección..... | 65 |
| Gráfico 19: Relación entre valor de troponina ultrasensible y días de hospitalización..... | 68 |
| Gráfico 20: Relación entre valor de troponina ultrasensible y mortalidad..... | 69 |
| Gráfico 21: Estancia hospitalaria y clase funcional III..... | 70 |
| Gráfico 22: Estancia hospitalaria y clase funcional IV..... | 70 |

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo I: Hoja de recolección de datos.....70

GLOSARIO DE TERMINOS

IC: Insuficiencia cardiaca

INEC: Instituto nacional de estadísticas y censo

BNP: Péptido natriurético cerebral

NT pro-BNP: Propéptido natriurético cerebral N-Terminal

cTnT: Troponina cardiaca T

cTnI: Troponina cardiaca I

hs-cTn: Troponina cardiaca de alta sensibilidad

hs-cTnT: Troponina cardiaca T de alta sensibilidad

NYHA: New York Heart Association

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ICrFE: Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

ICpFE: Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada

EAC: Enfermedad arterial coronaria

ECG: Electrocardiograma

PN: Péptidos natriuréticos

ACC/AHA: American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association.

ESC: European Society of Cardiology

WHF: World Heart Federation

UCI: Unidad de cuidados intensivos

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

ETT: Ecocardiograma transtorácico

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina

ARA2: Antagonistas de los receptores de la angiotensina 2

IMC: Índice de masa corporal

SDRA: Síndrome de distres respiratorio del adulto

ECV: Enfermedad Cerebrovascular

SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño

TEP: Tromboembolia pulmonar

OR: Odds Ratio

P: Valor de p

IC 95%: Intervalo de confianza del 95%

RESUMEN

Introducción: A pesar de los importantes avances en la prevención y el tratamiento, la insuficiencia cardiaca sigue siendo una causa importante de morbilidad en consulta externa y la reagudización de esta, es una complicación frecuente e incluso grave en los pacientes que acuden a urgencias.

A más de los signos y síntomas típicos de insuficiencia cardiaca, los estudios de imágenes validados, la determinación de biomarcadores asociados a insuficiencia cardiaca provee información rápida y no invasiva para la detección, diagnóstico, pronóstico y manejo de la insuficiencia cardiaca.

Por lo tanto, el presente estudio tiene como objetivo determinar el valor predictivo de la elevación de la troponina ultrasensible para hospitalización prolongada y mortalidad intrahospitalaria en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Objetivo: Determinar el valor pronóstico de la elevación de la troponina ultrasensible para hospitalización prolongada y mortalidad intrahospitalaria en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Pacientes: Los pacientes ingresados con diagnóstico de insuficiencia cardiaca en el Hospital metropolitano de Quito.

Diseño de estudio: Se trata de un estudio analítico, observacional, de corte transversal retrospectivo. En una muestra conformada por 168 pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca del Hospital Metropolitano, quienes fueron hospitalizados desde enero 2013 a enero 2019.

Resultados: El 81% (n= 136) de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentaron elevación de troponina ultrasensible. La cual se relacionó como factor de riesgo para mayor estancia hospitalaria (P valor de 0.02), otros factores de riesgo que más se relacionaron con el

aumento de días de hospitalización en pacientes con IC, fueron: NT-pro BNP mayor pg/ml (P valor de 0.14), la clase funcional III de la NYHA (P valor de 0,02), clase funcional IV de la NYHA (P valor 0,03).

Conclusiones: La elevación de la troponina es un factor de riesgo asociado a aumento de los días de hospitalización en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, estancia hospitalaria, mortalidad, troponinas cardíacas, biomarcadores.

ABSTRACT

Introduction: Despite significant advances in prevention and treatment, heart failure remains a major cause of morbidity in external consultation and exacerbation, a common and even serious complication in patients who come to Emergency.

In addition to typical signs and symptoms of heart failure, validated imaging studies, the determination of biomarkers associated with heart failure provides rapid and non-invasive information for the detection, diagnosis, prognosis and management of heart failure.

Therefore, this study aims to determine the predictive value of ultrasensitive troponin elevation for prolonged hospitalization and hospital mortality in patients with heart failure.

Objective: Determine the prognostic value of ultra-sensitive troponin elevation for prolonged hospitalization and hospital mortality in patients with heart failure.

Patients were included in the study: Patients admitted with a diagnosis of heart failure at the Hospital Metropolitano in Quito.

Study design: This is an analytical, observational, retrospective cross-sectional study. In a sample of 168 patients diagnosed with heart failure from the Metropolitan Hospital, hospitalized from January 2013 to January 2019.

Results: 81% (n= 136) of patients with heart failure had ultra-sensitive troponin elevation. Which was related as a risk factor for increased hospital stay (P value of 0.02), other risk factors that were most related to the increase in hospitalization days in patients with HF, were NT-pro BNP major pg/ml (P value 0.14), NYHA functional class III (P value of 0.02), NYHA's IV functional class (P value 0.03).

Conclusions: Cardiac troponin elevation is a risk factor associated with increased hospitalization days in patients with decompensated heart failure regardless of the ejection fraction of the left ventricle.

Keywords: Heart failure, hospital stay, mortality, cardiac troponin, biomarkers.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Cardíaca, se define como un síndrome clínico que se caracteriza por síntomas típicos (ej. disnea de esfuerzo, ortopnea), que se acompañan de signos (ej. como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmones, edema periférico), causados por anomalías estructurales o funcionales que producen una reducción del gasto cardíaco o una elevación de presiones intracardíacas en reposo o en estrés (Ponikowski et al., 2016).

En países desarrollados, la prevalencia de la Insuficiencia Cardíaca, se sitúa aproximadamente en el 1-2% de la población adulta e incrementa a más del 10% entre personas de 70 o más años de edad. El riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres (Sociedad Europea de Cardiología, 2016).

La Sociedad Española de Cardiología en un documento que evalúa la carga de la insuficiencia cardíaca en América Latina nos provee datos de incidencia regional mediante un metanálisis que evaluó un estudio de cohortes en Brasil que reporta 199 casos por 100000 habitantes, y dos estudios en Argentina, 1 en pacientes con cardiopatía congénita y otro en adultos mayores de 65 años, con incidencia de 137 y 557 por 100000 personas al año respectivamente (Alcaraz, Matta, Chaparro, Soto, & Bardach, 2016).

Este mismo metanálisis evolucionó la prevalencia regional, mostrando una cifra regional de 1.01% (IC 95% 0.13 – 2.74) (Alcaraz et al., 2016). En Colombia, con una población de

47.704.472 habitantes, la prevalencia de insuficiencia cardiaca estimada es del 2,3%, lo que se traduce en cerca de 1.097.201 pacientes con falla cardiaca en el país (Gómez, 2015).

En Ecuador no se cuenta con una cifra de incidencia a nivel país, se cuenta únicamente con los datos del INEC, que reporta que en el 2016 se registraron 67504 muertes al año, de estas 963 (1.43%) se debieron a insuficiencia cardiaca, con una tasa de 5.83 (INEC, 2016).

Los factores de riesgo para desarrollo de insuficiencia cardiaca tras el análisis del estudio NHANES en Estados Unidos fueron enfermedad arterial coronaria (OR 8.87, IC 95% 6.14–12.81, valor de P <0.0001), hipertensión arterial (OR 3.38, IC 95% 2.22 – 5.14, valor de P <0.0001), diabetes (OR 2.06, IC 95% 1.45 – 2.91, valor de P <0.0001), edad mayor de 65 años (OR 2.01, IC 95% 1.42 – 2.85, valor de P <0.0001), obesidad (IMC de 30 o mayor) (OR 1.45, IC 95% 1.04 – 2.01, valor de P 0.0292, colesterol elevado (OR 1.42, IC 95% 1.00 – 2.02, valor de P 0.0492), sedentarismo (OR 0.73, IC 95% 0.50 – 1.07, valor de P 0.1032), consumo anormal de alcohol (OR 0.71, IC 95% 0.45 – 1.13, valor de P 0.1479) (Komanduri, Jadhao, Guduru, Cheriya, & Wert, 2017).

En América latina las comorbilidades asociadas a la insuficiencia cardiaca son diabetes mellitus (32%), hipertensión arterial (62%), fibrilación auricular (22%), enfermedad renal crónica (25%) y anemia (40%) (Alcaraz et al., 2016).

La insuficiencia cardiaca es una de las principales causas de hospitalización en adultos mayores de 65 años, y uno de los motivos más frecuentes de consulta urgente. La prevalencia

aumenta con la edad por lo que esta es un problema de salud en los países desarrollados y subdesarrollados (Martín-Sánchez et al., 2016).

Los altos costos de manejo asociados a este síndrome están originados en gran parte por la necesidad de hospitalización y se relacionan estrechamente con la estancia hospitalaria (Hauptman et al., 2008). El tiempo de estancia hospitalaria adecuado hasta considerar que se ha superado el proceso agudo aún no está claramente establecido, y existen datos que varían de un continente a otro (Ross et al., 2010).

Hay varios factores descritos que se han asociado a hospitalización y mayor estancia hospitalaria que van desde demográficos (edad, sexo, lugar de residencia), clase funcional (NYHA III, IV), fracción de eyección del ventrículo izquierdo, etiología de la insuficiencia cardiaca (isquémica, hipertensiva, valvular), presencia de fibrilación auricular, obesidad, más de 1 comorbilidad (EPOC, diabetes, enfermedad renal crónica, anemia), infecciones bacterianas (EPOC sobre infectado, neumonía, infección del tracto urinario, infección cutánea, endocarditis), historia de infarto cerebral, cáncer, enfermedad tiroidea (Gyalaikorpos, Ancusa, Dragomir, Tomescu, & Marincu, 2015).

La mayoría de la literatura sobre troponina cardiaca en insuficiencia cardiaca ha sido publicada sobre el valor detectable en insuficiencia cardiaca aguda. Peacock y colaboradores examinaron el valor pronóstico de la troponina basal en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en el Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). De 67,924 pacientes, 4240 pacientes (6.2%) tuvieron elevación de cTnT o cTnI al ingreso por insuficiencia

cardíaca aguda. Los pacientes con troponina positiva tenían una mayor tasa de mortalidad intrahospitalaria que los que ingresaron con troponina negativa (8.0% vs 2.7%, $P < .001$). En adición, los pacientes con cTn basal elevada tenían eventos hospitalarios adversos más frecuentes y aumento de la mortalidad intrahospitalaria, independientemente del tratamiento (K. S. Shah, Maisel, & Fonarow, 2018).

En el estudio Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT), se determinó el valor basal en 4053 pacientes. Se encontró elevación en el 10,4% de los pacientes, la elevación de troponina se asoció con aumento de la mortalidad luego de dos años (K. S. Shah et al., 2018).

CAPÍTULO II

Marco referencial

Marco Institucional

El Hospital Metropolitano es un hospital privado de cuarto nivel, el cual cuenta con servicios de hospitalización, emergencia y consulta externa con personal médico de múltiples especialidades, clínicas: cardiología, endocrinología, diabetología, gastroenterología, medicina interna, nefrología, neumología, neurología, oncología clínica, hematológica, alergología, dermatología, pediatría; quirúrgicas: cirugía cardiotorácica, cirugía general, ortopedia y traumatología, cirugía oral y maxilofacial, cirugía pediátrica, cirugía vascular, oftalmología, otorrinolaringología, urología; ginecología y obstetricia; servicios de apoyo como terapia intensiva, neonatología, imagenología, laboratorio, nutrición y dietética entre otros.

Marco teórico

Definición

La definición vigente de la insuficiencia cardiaca mencionada en la introducción se aplica a las fases en las manifestaciones clínicas son evidentes. Sin embargo, antes de la aparición de los síntomas pueden identificarse anomalías que pueden ser estructurales, funcionales (disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo) y de laboratorio (elevación de biomarcadores). Es por esto que la identificación oportuna de estas alteraciones nos puede conducir a iniciar tratamientos más tempranos y contribuir a disminuir la morbimortalidad (Ponikowski et al., 2016; Sociedad Europea de Cardiología, 2016).

Hospitalización en la Insuficiencia Cardíaca.

La insuficiencia cardiaca es una de las principales causas de hospitalización en adultos mayores de 65 años, y uno de los motivos más frecuentes de consulta urgente. La prevalencia aumenta con la edad por lo que esta es un problema de salud en los países desarrollados y subdesarrollados (Martín-Sánchez et al., 2016).

Los altos costos de manejo asociados a este síndrome están originados en gran parte por la necesidad de hospitalización y se relacionan estrechamente con los días de estancia hospitalaria (Hauptman et al., 2008). Sin embargo, existe la preocupación que acortar los días de hospitalización puede llevar a resolución incompleta del cuadro (ej. persistencia de edema pulmonar o periférico) y la no identificación adecuada de los pacientes que requieren seguimiento en un corto periodo de tiempo en los servicios de consulta externa. Por otro lado, los beneficios que se pueden conseguir al prolongar la hospitalización en cuanto a la resolución del

cuadro conducen a otros riesgos potenciales como infecciones nosocomiales, otras complicaciones adquiridas y descondicionamiento por encamamiento (Sud et al., 2017).

A pesar que se han realizado estudios al respecto el tiempo de estancia hospitalaria adecuado hasta considerar que se ha superado el proceso agudo aún no está claramente establecido, y existen datos que varían de un continente a otro (Ross et al., 2010). Hay datos de estudios que reportan que los pacientes que ingresan a unidades de cuidados intensivos por descompensación de insuficiencia cardíaca tienen una media de 6.9 días de hospitalización, en salas generales 11.5 días y en salas de emergencia 8.45 días (Alcaraz et al., 2016). Otros estudios en insuficiencia cardíaca reportan estancia hospitalaria media comprendida entre 4 y 11 días y consideran estancia hospitalaria mayor a 14 días como prolongada (Torrecillas, Moreno, & Lea, 2011).

Los datos del INEC en su reporte del promedio de días de estancia hospitalaria, refleja un promedio de 4.3 días entre el 2001 al 2018 (INEC, 2018). En el Hospital Metropolitano de Quito, según el reporte de área de estadística la media de días de hospitalización es 2,75 días (Departamento de estadística del Hospital Metropolitano, 2019).

Teniendo en cuenta datos locales sobre hospitalización en insuficiencia cardíaca en un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Enrique Garcés de Quito y el Hospital San Vicente de Paul de Ibarra, realizado en el periodo de 2014 a 2016 con 275 pacientes definieron la estancia prolongada a más de 9 días de hospitalización (Nancy Escobar, 2016). En el estudio antes mencionado se reporta un 48.7% de estancia hospitalaria prolongada en los resultados finales, cabe recalcar que ambos hospitales son públicos.

Al no haber más datos nacionales existe la necesidad de identificar factores que nos puedan ayudar a determinar el tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes con insuficiencia

cardiaca, para poder identificar a los candidatos a mayor cuidado y poder disminuir los tiempos de hospitalización y consecuentemente los costos de esta.

Causas descompensación de insuficiencia cardiaca

Las causas de descompensación de insuficiencia cardiaca que conducen a hospitalización que se han descrito en estudios demográficos incluido el estudio OPTIMIZE-HF son: hipertensión arterial no controlada, isquemia miocárdica aguda o crónica y arritmias (sobre todo auriculares) son las causas que con mayor frecuencia descompensan a los pacientes con cardiomiopatía preexistente (Kurmani & Squire, 2017).

Dada la naturaleza crónica de la insuficiencia cardiaca los pacientes que sufren una descompensación pueden presentar otras comorbilidades de índole no cardiaca que pueden contribuir o precipitar la hospitalización como la reagudización de enfermedad renal crónica o descompensación de diabetes, o exacerbación de EPOC (Kurmani & Squire, 2017).

Otras causas no relacionadas a la enfermedad como tal, pero si a la polifarmacia como el uso de AINES o tiazolidinedionas pueden precipitar la hospitalización. La suspensión de medicación que muestra beneficio en insuficiencia cardiaca puede llevar a admisión hospitalaria (Kurmani & Squire, 2017).

Los procesos infecciosos como celulitis, neumonía y otros también se describen como causantes de ingresos hospitalarios en pacientes con insuficiencia cardiaca (Kurmani & Squire, 2017).

Factores asociados a hospitalización prolongada en insuficiencia cardiaca

Tras conocer las causas asociadas a descompensación e ingreso hospitalario por insuficiencia cardiaca, es importante también conocer las causas que pueden llevar a mayores días de hospitalización, en este aspecto en la mayoría de estudios que investigan esto se enrolan pacientes con edad media entre 60 a 65 años, y por lo general se excluyen a pacientes ancianos lo que hace que los datos en estos sean infrarrepresentados, ya que generalmente estos son multimorbidos, con polifarmacia como se mencionó anteriormente (Gyalaikorpos et al., 2015).

Los factores conocidos asociados a hospitalización prolongada varían desde demográficos (edad, sexo, lugar de residencia), clase funcional (NYHA III, IV), fracción de eyección del ventrículo izquierdo, etiología de la insuficiencia cardiaca (isquémica, hipertensiva, valvular), presencia de fibrilación auricular, obesidad, más de 1 comorbilidad (EPOC, diabetes, enfermedad renal crónica, anemia), infecciones bacterianas (EPOC sobreinfectado, neumonía, infección del tracto urinario, infección cutánea, endocarditis), historia de infarto cerebral, cáncer, enfermedad tiroidea (Gyalaikorpos et al., 2015).

El deterioro de la función renal ha sido descrito como predictor de la función renal, al ser este factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca, también esta descrito como factor de riesgo para hospitalización prolongada (Cowie, Komajda, Murray-thomas, & Underwood, 2006). El estudio POSH (Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure) pacientes con insuficiencia cardiaca de fracción de eyección reducida, concluye que el aumento de la creatinina mayor a 0,3 mg/dl produce un aumento de dos días más de estancia hospitalaria (Cowie et al., 2006).

La diabetes que se encuentra con frecuencia en pacientes con insuficiencia cardiaca se ha reportado en la literatura como factor predisponente para la prolongación de los días de hospitalización (Martín-Sánchez et al., 2016; Sebastián et al., 2018).

Otros factores como la fibrilación auricular que al igual que la insuficiencia cardiaca aumenta su prevalencia con la edad cuenta con reportes similares, pero con variabilidad de datos ya que unos estudios es descrito como factor asociado mientras que en otros no se encontró asociación (Sebastián et al., 2018). Por lo que será evaluada en el presente estudio.

Mortalidad por insuficiencia cardiaca

La mortalidad por insuficiencia cardiaca se situaba en cifras comparables a los canceres de más alta prevalencia, ha habido mejoría de calidad de vida y supervivencia con los avances de tratamiento, sin embargo, esta mejoría de supervivencia y el elevado número de comorbilidades, que conlleva ocasionan la adición de otros problemas de salud (Pons et al., 2010). En trabajos realizados se evidencia que una parte de los pacientes con insuficiencia cardiaca pueden llegar a fallecer por patologías diferentes a las cardiovasculares, como neoplasias, infecciones graves, problemas respiratorios (Pons et al., 2010).

Las causas de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca se pueden dividir en: cardiovasculares y no cardiovasculares. Las causas cardiovasculares más comunes son insuficiencia cardiaca, muerte súbita, infarto agudo de miocardio, ictus. Las causas no cardiovasculares neoplasias, sepsis, respiratorias, digestivas, fractura de hueso largo (Pons et al., 2010).

La mortalidad intrahospitalaria por insuficiencia cardiaca se sitúa en 11,67% (IC 95% 10,39%-13,02) (Alcaraz et al., 2016).

Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca.

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICpFE).

También denominada diastólica, se afecta el llenado del ventrículo izquierdo, produciendo aumento de la presión diastólica, en reposo o en ejercicio. La contractilidad global no se ve afectada, por este motivo por se afecta la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. El aumento de la presión diastólica genera un descenso en el volumen telediastólico que se traduce en la disminución del gasto cardíaco y aparición de síntomas sistémicos. La elevación de la presión en la aurícula izquierda produce hipertensión y congestión pulmonar (Paulus & Tschöpe, 2013).

Según una hipótesis las comorbilidades (obesidad, enfermedad renal crónica, hipertensión arterial, diabetes, EPOC, deficiencia de hierro) producen un estado proinflamatorio con producción de radicales libres de oxígeno por las células endoteliales coronarias, además de disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico y de la actividad de la proteinquinasa G. Este estado proinflamatorio produce hipertrofia de miocitos, hipofosforilación de titina, aumento de depósito de colágeno, y disminución de la distensión del ventrículo izquierdo (Paulus & Tschöpe, 2013).

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICrFE)

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida es una condición progresiva; los factores de riesgo llevan a la lesión miocárdica y posterior desarrollo de disfunción miocárdica (que inicialmente es asintomática), con empeoramiento progresivo de los síntomas hasta llegar a falla cardíaca en fase terminal. Los factores de riesgo son similares a los de la enfermedad

arterial coronaria, que incluyen hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes, obesidad, historia familiar de insuficiencia cardiaca, predisposición a cardiomiopatías y exposición a agentes cardiotóxicos (alcohol, anfetaminas, tratamiento para el cáncer y radiación) (A. M. Shah, 2016).

La pérdida de miocitos e incremento de la tensión causa hipertrofia excéntrica en los miocitos restantes, esto más la activación neurohumoral conduce a fibrosis, dilatación ventricular progresiva, cambio en la estructura del ventrículo izquierdo de elíptico a esférico, y a menudo regurgitación mitral funcional. Este remodelado resulta en incremento del consumo miocárdico de oxígeno y reducción de la eficiencia de contracción miocárdica (Braunwald, 2016; A. M. Shah, 2016). La activación neurohumoral causa retención de sodio, sobrecarga de fluidos y edema (Damman & Testani, 2015).

Diagnóstico de insuficiencia cardiaca.

En fases iniciales el diagnóstico de insuficiencia cardiaca no es sencillo, ya que los síntomas y signos que presentan suelen ser inespecíficos y pueden aparecer en otras enfermedades, por tal motivo se ha tratado de identificar la sensibilidad y especificidad de estas durante la evaluación del paciente (Jaramillo et al., 2014) (Tabla 1).

Tabla 1: Sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca

| Síntoma/Signo | Sensibilidad (%) | Especificidad (%) |
|------------------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Disnea en reposo | 83 | 54 |
| Disnea en actividad | 84 | 34 |
| Ortopnea | 44 | 89 |
| Disnea paroxística nocturna | 41 | 84 |
| Edema | 53 | 72 |
| Aumento de presión venosa yugular | 53 | 70 |
| Presencia de R3 o R4 | 11 | 99 |
| Estertores pulmonares | 51 | 81 |
| Hepatomegalia, congestión hepática | 17 | 97 |

Fuente: Consenso Colombiano para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica (Jaramillo et al., 2014).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Para los pacientes con síntomas o signos que se presentan por primera vez en atención primaria o en consulta ambulatoria y de forma no urgente, se debe evaluar la probabilidad de IC en primer lugar con base en la historia clínica del paciente (enfermedad arterial coronaria [EAC], hipertensión arterial, uso de diuréticos), síntomas de presentación (p. ej., ortopnea), exploración física (p. ej., edema bilateral, presión venosa yugular elevada, desplazamiento de pulso apical) y ECG en reposo. Si todos estos elementos son normales, la IC es muy poco probable y es preciso considerar otros diagnósticos. Si uno de los elementos es anormal, se debe determinar la concentración plasmática de péptido natriurético, si es posible, para identificar a los pacientes que requieren ecocardiografía (el ecocardiograma está indicado si el valor de péptido natriurético

es superior al umbral de exclusión o no se puede determinar los PN circulantes) (Sociedad Europea de Cardiología, 2016).

Para el diagnóstico se utilizan de manera clásica los criterios Framingham que planean una serie de criterios mayores y menores para establecer el diagnóstico de IC, donde se requieren al menos 2 criterios mayores, o 1 criterio mayor acompañado de 2 criterios menores. Los criterios menores sólo se consideran válidos si no son atribuibles a otras causas, como la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis hepática y síndrome nefrótico, entre otras (Mahmood & Wang, 2013). A continuación, se resumen los criterios Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (tabla 2):

| Tabla 2: Criterios Framingham para el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca. | |
|---|---|
| Criterios Mayores | Criterios Menores |
| - Diagnóstico radiológico de cardiomegalia | - Frecuencia cardíaca >120 latidos por minuto |
| - Presencia de tercer ruido cardíaco (ritmo de galope) | - Tos nocturna |
| - Edema pulmonar agudo | - Disnea de esfuerzo |
| - Disnea paroxística nocturna | - Derrame pleural |
| - Auscultación de crepitantes pulmonares | - Hepatomegalia |
| - Presión venosa central >16 cm H ₂ O | - Edema de miembros inferiores |
| - Ingurgitación yugular | |
| - Pérdida de 4,5 kg tras 5 días de tratamiento | |

Fuente: The natural history of congestive heart failure: The Framingham study (McKee Patrick A. et al, 1971).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada.

El diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada continúa siendo un reto ya que como se menciona la fracción de eyección suele ser normal, y al ser los síntomas inespecíficos no permiten discriminar entre insuficiencia cardiaca y otras condiciones clínicas (Ponikowski et al., 2016).

Para mejorar la especificidad diagnóstica de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, el diagnóstico clínico requiere la medición objetiva de disfunción cardiaca en reposo o durante el ejercicio (Ponikowski et al., 2016). Para el diagnóstico se requiere la presencia de las siguientes condiciones:

- La presencia de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (Tabla 2)
- Una fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada ($> 50\%$ o $40 - 49\%$ en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección disminuida en rango medio)
- Niveles elevados de péptidos natriuréticos (BNP > 35 pg/ml y/o NT pro-BNP > 125 pg/ml)
- Evidencia objetiva de alteraciones funcionales o estructurales presentes en insuficiencia cardiaca
- Si no se logra tener a certeza, se puede realizar una prueba de estrés, o realizar la medición de la presión de llenado del ventrículo izquierdo de manera invasiva

Ecocardiograma transtorácico.

Es la prueba de elección para la evaluación de la función cardiaca ante la sospecha de insuficiencia cardiaca, las técnicas de imagen que se aplican para la evaluación son ecografía en dos y tres dimensiones, Doppler color, Doppler tisular e imágenes de deformación (Strain)

(Butler et al., 2013). De esta manera este estudio proporciona información inmediata sobre el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo (Sociedad Europea de Cardiología, 2016).

Evaluación de la función ventricular del ventrículo izquierdo.

El método recomendado para medir la FEVI es el método Simpson biplano modificado por el cual el volumen de cualquier figura geométrica se puede descomponer en diferentes volúmenes y la suma de todos ellos será igual al volumen total de la misma. Para la medición se obtienen el volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole y de la sístole desde la proyección apical de 4 y de 2 cámaras. Este probablemente sea el método más exacto y más ampliamente utilizado en la rutina. Aunque su cálculo puede ser tedioso, en la práctica se realiza de manera automática por los equipos de ecocardiografía (Ponikowski et al., 2016).

Otras técnicas para determinar FEVI como son el método de Quiñonez y Teichholz que se realizan de manera linear no se recomiendan actualmente ya que pueden ser inexactos, sobre todo en pacientes con disfunción regional e hipertrofia del ventrículo izquierdo (Ponikowski et al., 2016).

Además, con el ETT se pueden obtener datos de, el grosor de la pared, la función valvular y la hipertensión pulmonar. Esta información es crucial para establecer el diagnóstico y determinar el tratamiento más adecuado (Sociedad Europea de Cardiología, 2016).

Los parámetros que se pueden medir en modo Doppler son la onda S y la deformación (strain) pueden ayudar a detectar anomalías sutiles sobre todo en la fase preclínica (Ponikowski et al., 2016).

Evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo juega un papel importante en la fisiopatología en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada y su evaluación aporta datos importantes en el diagnóstico. No hay otra técnica disponible para la evaluación de la función diastólica en la actualidad (Ponikowski et al., 2016).

La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo consiste básicamente en anormalidad del llenado de este.

El llenado del ventrículo izquierdo se produce tras una serie de eventos hemodinámicos que se pueden alterar por factores intrínsecos y extrínsecos. El primer evento es la relajación ventricular que produce un rápido descenso de la presión al final de la sístole y al inicio de la diástole, el ecocardiograma es modo Doppler es extremadamente sensible para la detección y la medición de gradiente de presión de la aurícula al ventrículo izquierdo durante la diástole (Ciampi & Villari, 2007).

Cuando la presión del ventrículo izquierdo cae hasta ser menor que la de la aurícula se abre la válvula mitral e inicia el llenado rápido ventricular, como resultado de esto aumenta la presión en el ventrículo y llega a ser superior a la de la aurícula, resultando en desaceleración del flujo mitral, la medición de la velocidad de flujo mitral se realiza con Doppler pulsado, para la clasificación de la función de llenado se determina la velocidad pico de la onda de llenado rápido (onda E), la velocidad pico de la onda de llenado tardío causada por la contracción auricular (onda A), con los datos obtenidos se calcula el gradiente E/A (Ciampi & Villari, 2007).

En fases tempranas de la disfunción diastólica, la alteración predominante es la alteración de la relajación del ventrículo izquierdo, esto se evidencia mediante la disminución de la velocidad de la onda E, la prolongación del tiempo de desaceleración e incremento de llenado por

contracción auricular. El tiempo de desaceleración del llenado se prolonga por que le toma más tiempo al ventrículo y la aurícula izquierda equiparar presiones (Ciampi & Villari, 2007).

Con la progresión de la enfermedad la presión auricular aumenta, generando incremento en a presión a través de la válvula mitral, por lo que aumenta la velocidad de E en la curva de flujo mitral. Cuando avanza más la enfermedad la presión auricular es mayor y la compliance ventricular se torna insuficiencia produciendo un patrón de restricción al llenado (Ciampi & Villari, 2007).

Basados en la progresión de la disfunción y los patrones que se presentan, se clasifica mediante el uso de Doppler en grupos que van del I al IV. (Tabla 3)

Tabla 3: Clasificación de la insuficiencia cardiaca diastólica.

Grado I: Presentan patrón relajación anormal con síntomas mínimos o ausentes al reposo, estos pueden aparecer con la actividad moderada o extrema.

Grado II: Se observa un patrón pseudonormalizado en las curvas de velocidad del flujo mitral e incremento de presiones de llenado en reposo, los síntomas aparecen con ejercicio leve o moderado.

Grado III: Presentan un patrón de restricción al llenado en las curvas de velocidad del flujo mitral, aumento severo de las presiones de llenado, síntomas con actividad leve o en reposo.

Grado IV: Muestran un patrón irreversible restrictivo al llenado

Fuente: Role of echocardiography in diagnosis and risk stratification in heart failure with left ventricular systolic dysfunction (Ciampi & Villari, 2007).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Otra técnica que se puede utilizar para la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo es el Doppler tisular para la medición de la velocidad del anillo mitral (particularmente su componente temprano en la diástole [e']) y el índice E/e' (Mitter, Shah, & Thomas, 2017).

La utilidad de la medición de la velocidad del anillo mitral reside en el hecho que, en un corazón sano, tanto la fracción de eyección del ventrículo izquierdo como en el llenado de la aurícula izquierda se ven influenciadas por el descenso del anillo mitral hacia el ápex (Mitter et al., 2017). El patrón de velocidad en el anillo mitral se compone de 3 ondas: s' que representa la sístole, e' representa la relajación en la diástole temprana y la a' secundaria a contracción auricular en la diástole tardía (Mitter et al., 2017).

La onda e' puede ser evaluada a nivel septal y lateral, sin embargo se recomienda la medición de la e' lateral para la evaluación del llenado del ventrículo izquierdo por la potencial influencia del ventrículo derecho sobre la velocidad de e' septal (Mitter et al., 2017), los valores normales de la e' media en la pared septal y lateral < 9 cm/s (Butler et al., 2013).

Por lo mencionado en párrafos anteriores la utilidad del ecocardiograma radica en que este permite al operador determinar si hay una mayor probabilidad de aumento de las presiones de llenado si la relación E/e' lateral es > 12 o septal > 15 , luego de descartar otras condiciones como calcificación del anillo mitral significativa y otras condiciones como dilatación del anillo mitral, regurgitación mitral severa, taquicardia, fibrilación auricular, cardiopatía constrictiva, disincronía ventricular o alteraciones focales de motilidad (Mitter et al., 2017).

Basados en los datos obtenidos en el ecocardiograma se establece la etapa de disfunción diastólica. (Tabla 4)

Tabla 4: Etapas de la disfunción diastólica por ecocardiograma

| | |
|--|---|
| Normal | <ul style="list-style-type: none"> ● $E/A > 0.8$ ● Velocidad de e' normal para la edad ● Tiempo de desaceleración de E normal |
| Disfunción diastólica grado I | <ul style="list-style-type: none"> ● $E/A < 0.8$ ● Velocidad de e' reducida para la edad ● Tiempo de desaceleración de E prolongado |
| Disfunción diastólica grado II | <ul style="list-style-type: none"> ● $E/A > 0.8$ (a veces > 1.0) ● Velocidad de e' reducida para la edad ● E/e' aumentada, aurícula izquierda aumentada |
| Disfunción diastólica grado III | <ul style="list-style-type: none"> ● $E/A > 1.5$ a 2.0 con tiempo de desaceleración de E muy disminuido (< 140 ms) secundaria a compliance del VI severamente disminuida y presiones de llenado elevadas. ● Velocidad de e' severamente disminuida ● Velocidades de A y a' reducidas por disfunción auricular |

Fuente: E/A and E/e' to Assess Diastolic Dysfunction and LV Filling Pressure (Mitter et al., 2017).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Adicional a los datos explicados, para la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo también se toman en cuenta alteraciones estructurales como el volumen indexado de la aurícula izquierda > 34 ml/m², la masa del ventrículo izquierdo ≥ 115 gr/m² en hombres y ≥ 95 gr/m² en mujeres, y la presión en arterias pulmonares (Butler et al., 2013).

Clasificación de la insuficiencia cardiaca.

Acorde a la Guía Europea de Insuficiencia Cardíaca, se la clasifica según el perfil temporal como aguda o crónica, por la gravedad de los síntomas con la escala de la NYHA (tabla 5), por la lesión cardiaca según estadios clínicos que van de I al IV (tabla 6), o mediante la fracción de eyección medida con ecocardiograma en rango reducido ($< 40\%$), medio (40-50%) y conservada ($\geq 50\%$) (Butler et al., 2013; Yancy et al., 2013).

Tanto la clasificación de la NYHA como los estadios de insuficiencia cardiaca propuestos por la ACCF/AHA proveen información de utilidad sobre la presencia y severidad de la enfermedad, la diferencia entre ambas radica en que la clasificación de la NYHA se enfoca en la capacidad de ejercicio y el estado sintomático de la enfermedad, y los estadios de la ACCF/AHA se enfocan en el desarrollo y progresión de la enfermedad por lo que puede ser usada tanto en individuos como en grupos poblacionales (Yancy et al., 2013). (Tablas 5 y 6)

Clasificación de la insuficiencia cardiaca según síntomas relacionados con la capacidad funcional de la (NYHA).

Tabla 5: Clasificación funcional de la NYHA.

I: Sin limitación a la actividad física. La actividad física habitual no causa síntomas de insuficiencia cardiaca.

II: Discreta limitación a la actividad física. Sin síntomas en reposo, la actividad física habitual causa síntomas de insuficiencia cardiaca.

III: Limitación marcada a la actividad física. Sin síntomas en reposo, la actividad física menor a la habitual causa síntomas de insuficiencia cardiaca.

IV: Imposibilidad de realizar ninguna actividad física, síntomas de insuficiencia cardiaca presentes en reposo.

Fuente: 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Yancy et al., 2013).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Estadíaje clínico según la guía ACC/AHA.

Clasificación de la insuficiencia cardiaca según la anomalía estructural

Tomando en cuenta la clasificación según la anomalía estructural o capacidad funcional se pueden establecer cuatro etapas de gravedad clínica combinando información de la clasificación NYHA y añadiendo datos de la historia natural de la enfermedad como son las alteraciones estructurales evidenciadas por ecocardiograma que fueron mencionadas en apartados anteriores (Yancy et al., 2013).

Tabla 6: Estadios clínicos de la insuficiencia cardiaca según la ACCF/AHA.

Estadio A: En riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca, pero sin cardiopatía estructural o síntomas de insuficiencia cardiaca.

Estadio B: Con enfermedad estructural del corazón, pero sin síntomas y signos de insuficiencia cardiaca.

Estadio C: Con enfermedad estructural del corazón, pero con síntomas y signos anteriores o actuales de insuficiencia cardiaca.

Estadio D: Insuficiencia cardiaca refractaria que requiere intervenciones especializadas.

Fuente: 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Yancy et al., 2013).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

La utilidad de establecer el estadio de la insuficiencia cardiaca radica en los objetivos terapéuticos de cada grupo, ya sea este: disminución de la progresión de la enfermedad, incremento de la supervivencia o alivio sintomático (Tabla 7). Ya que el pronóstico global es malo, pero puede variar dependiendo de la causa o las comorbilidades acompañantes (Carlos, 2002).

Tabla 7: Objetivos terapéuticos según el estadio clínico de la insuficiencia cardiaca según la ACCF/AHA.

Estadio A: Disminución de la progresión de la enfermedad e incremento de la supervivencia.

Estadio B: Disminución de la progresión de la enfermedad e incremento de la supervivencia.

Estadio C: Disminución de la progresión de la enfermedad, mejoría de los síntomas e incremento de la supervivencia.

Estadio D: Mejoría de los síntomas e incremento de la supervivencia.

Biomarcadores en insuficiencia cardiaca.

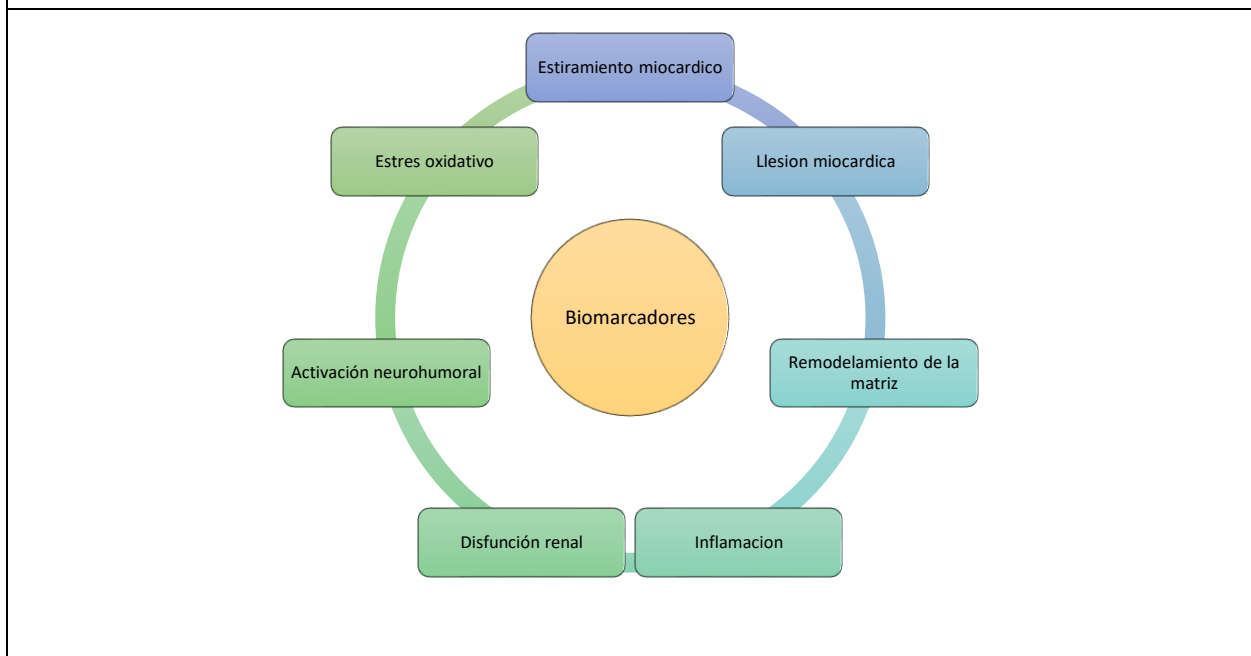
La definición de biomarcador incluye cualquier medición que puede hacerse en un sistema biológico, excluyendo otros marcadores genéricos como electrolitos, pruebas de función hepática o renal. Estos biomarcadores ayudan en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, dan información sobre su pronóstico y sirven para la identificación de personas sanas en riesgo de insuficiencia cardiaca (Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, D'Agostino RB Jr, 2008).

Los biomarcadores disponibles en la actualidad reflejan al menos 7 procesos fisiopatológicos involucrados en la insuficiencia cardiaca, ayudan a individualizar la condición del paciente, y proveen datos para el manejo (Braunwald, 2016), (ver gráfico 1).

1. Marcadores de estiramiento de los miocitos: Péptidos natriuréticos
2. Injuria miocárdica: Troponinas
3. Marcadores de matriz extracelular: Péptidos séricos derivados del metabolismo del colágeno
4. Infamación: Proteína C reactiva

5. Biomarcadores en falla renal: Lipocalina neutral asociada a gelatinasa, molécula de lesión renal-1, quiescina Q 6
6. Activación neurohumoral: BNP
7. Estrés oxidativo: Mieloperoxidasa

Gráfico 1: Tipos de biomarcadores disponibles para la evaluación de la insuficiencia cardiaca



Fuente: Braunwald E. Preface. Heart Fail Clin 2009;5:xiii–xiv (Braunwald, 2016).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Péptidos natriuréticos

El péptido natriurético auricular fue el primer péptido natriurético estudiado e identificado desde el año 1986, se evidenció que este se eleva como respuesta al estiramiento de las fibras miocárdicas en la insuficiencia cardiaca (Opgenorth et al., 1986), pero por su inestabilidad, vida corta y problemas analíticos se reemplazó por el péptido natriurético tipo-B (BNP) y por el fragmento de su pro hormona, el péptido natriurético tipo pro-B N-terminal (NT-pro BNP),

siendo los dos últimos los biomarcadores más usados en los pacientes con insuficiencia cardiaca conocida o sospechada (Chow et al., 2017; Van Kimmenade & Januzzi, 2012).

El papel de los péptidos natriuréticos en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca.

Actualmente se usan para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardiaca en los pacientes que acuden a emergencias. El poder diagnóstico de los péptidos natriuréticos se sustenta en su alta sensibilidad (sensibilidad 90%, especificidad 76%) para descartar la insuficiencia cardiaca (Chow et al., 2017). Los valores de cortes establecidos en las últimas guías de tratamiento son: BNP > 35 pg/mL y/o NT-proBNP > 125 pg/mL (Ponikowski et al., 2016).

En cuanto a la interpretación de los puntos de corte hay circunstancias como la edad y el sexo que pueden influir en los valores del BNP, pero con un impacto menor al influenciado por las condiciones preexistentes como enfermedad cardiaca, pulmonar o renal (Chow et al., 2017).

(Tabla 8)

Tabla 8: Confusores que influyen la interpretación de los péptidos natriuréticos.

| Niveles más altos de péptidos natriuréticos de lo esperado | Niveles más bajos de péptidos natriuréticos de lo esperado |
|---|---|
| Edad avanzada | Obesidad |
| Síndrome coronario agudo | Edema pulmonar agudo |
| Insuficiencia renal | Pericarditis/taponamiento cardiaco |
| Disfunción del ventrículo derecho | Polimorfismos genéticos |
| Fibrilación auricular | Miocardiopatía en fase terminal |
| Hipertensión pulmonar | |
| Anemia/estados de hipovolemia aguda | |
| Sepsis | |
| Regurgitación mitral | |

Fuente: Role of biomarkers for the prevention, assessment, and management of heart failure: A scientific statement from the American Heart Association (Chow et al., 2017).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Troponinas cardiacas

Fueron descritas desde 1963, pero hasta finales de los 70 e inicio de los 80, la troponina I y la T fueron descritas como marcadores de daño miocárdico. Las troponinas participan en la regulación de la contracción cardiaca. La troponina I (inhibitoria), troponina C (ligadura de calcio), troponina T (ligadura de topomiosina) son las formas del complejo de troponinas. Niveles detectables de troponina I y troponina T, siempre aparecen en el infarto de miocardio con un patrón de ascenso y descenso, por tal motivo desde el año 2000 se recomienda su uso para definir el síndrome coronario agudo (Eggers & Lindahl, 2017; K. S. Shah et al., 2018).

Uso de los test de troponina en la práctica. La mayor parte de los inmunoanálisis para medir troponinas cardiacas no alcanzan la sensibilidad analítica para determinar el límite superior de referencia (percentil 99), que se recomienda para diagnosticar lesión miocárdica, por esta situación se desarrollaron técnicas de alta sensibilidad (hs-cTn), que permiten detectar concentraciones 5-10 veces menores que las que se detectaban con los métodos usados previamente, desde el 2010 se inició la determinación de troponina T de alta sensibilidad (hs-cTnT) (Jaffe & Ordonez-Llanos, 2013). Estas técnicas de alta sensibilidad que detectan niveles en picogramos y nanogramos. Para considerar que una prueba es de alta sensibilidad debe ser detectable en más del 50% de los sujetos sanos (K. S. Shah et al., 2018).

Variabilidad biológica de los test de troponina. Para las diferentes técnicas de detección de troponina existe variabilidad aceptable entre determinaciones en un mismo individuo o población (cociente de variación), para la evaluación de elevaciones mayores al percentil 99 las comisiones de la ESC/ACCF/AHA/WHF recomiendan que esta debe ser igual o menor al 10%, esto se alcanza con la determinación de los valores de troponina mediante técnicas de alta sensibilidad

que miden el mite superior de referencia (percentil 99) con un imprecisión analítica $\leq 10\%$ (Jaffe & Ordonez-Llanos, 2013; Thygesen et al., 2010).

Interpretación de los test de troponina cardiaca. Hay varios inconvenientes que se deben considerar cuando se interpretan los valores de troponinas. Las troponinas cardiacas son marcadores de daño miocárdico, pero son los síntomas y la evaluación diagnostica adecuada los que pueden aclarar la causa de la elevación. Hay varias condiciones a analizar como causa de elevación de troponina (Thygesen et al., 2010).

Con el aumento de la sensibilidad de la determinación de troponina cardiaca, se vuelve importante diferenciar la elevación aguda de troponina de la elevación crónica. Los procesos agudos (Tabla 9) usualmente se manifiestan con un patrón de ascenso y caída de los valores en muestras sanguíneas seriadas a las 3 y 6 horas, pero aquellos relacionados a procesos crónicos, ej. enfermedad renal crónica, enfermedad coronaria estable, insuficiencia cardiaca crónica, hipertrofia ventricular izquierda, generalmente no muestran mucho cambio (Thygesen et al., 2010). A continuación, se detallan las condiciones crónicas que producen elevación de las troponinas cardiacas y los mecanismos propuestos para estas. (Gráfico 2)

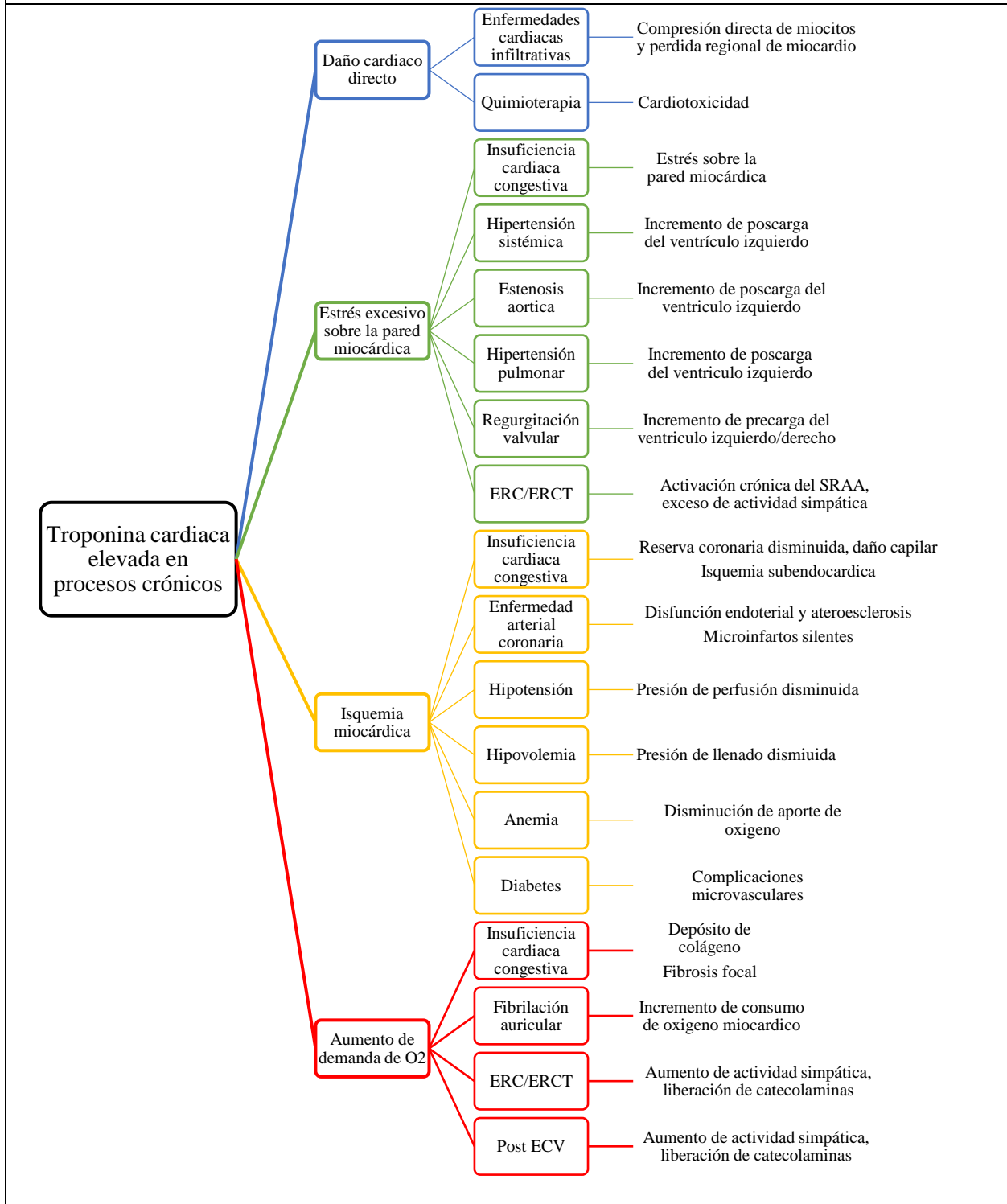
Tabla 9: Causas de elevación aguda de troponinas cardiacas

| | |
|------------------------------|------------------------------|
| Síndrome coronario agudo | Perimiocarditis |
| Insuficiencia cardiaca aguda | Endocarditis |
| Tromboembolia pulmonar | Miocardopatía de Tako-tsubo |
| Diseccción aortica | Ablación por radiofrecuencia |
| Traquiaritmias | Contusión cardiaca |
| Hipotensión/Choque | Ejercicio extenuante |
| SDRA | Drogas simpaticomiméticas |

Fuente: Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease (Agewall, Giannitsis, Jernberg, & Katus, 2011).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Gráfico 2: Causas y mecanismos de elevación de troponinas en condiciones crónicas



Fuente: Cardiac troponins: from myocardial infarction to chronic disease (Park, Gaze, Collinson, & Marber, 2017).

Realizado por: Zambrano R. (2019).

Troponina en insuficiencia cardiaca. Tanto en individuos sanos (estadio A de insuficiencia cardiaca), como en individuos asintomáticos con enfermedad estructural (estadio B de insuficiencia cardiaca), se ha descrito niveles detectables de troponina cardiaca, pudiendo esta estar elevada en el 1% a 5% de los casos en estadio A y B con las técnicas de detección previamente usadas (Chow et al., 2017). Con el advenimiento de técnicas ultrasensibles de medición varios estudios han evidenciado un aumento desde el 50% al 80% de detección en individuos asintomáticos, con varias pruebas sobre el percentil 99 (Chow et al., 2017).

Esto sucede ya que la troponina es un marcador de lesión del miocito, la lesión crónica y de bajo nivel puede producir elevación sostenida de troponinas cardiacas, por lo que se puede usar como predictor del desarrollo de esta incluso antes de que aparezcan los síntomas (K. S. Shah et al., 2018).

Otras circunstancias asociadas como factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardiaca como diabetes mellitus, hipertrofia del ventrículo izquierdo, enfermedad renal crónica, niveles elevados de péptidos natriuréticos, acumulación de calcio en arterias coronarias pueden estar acompañadas de niveles más altos de troponinas (Chow et al., 2017).

Mecanismos de elevación de troponinas en insuficiencia cardiaca. Hay varias teorías que intentan justificar el por qué los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen elevación de troponinas cardiacas. La teoría más prevalente sugiere que se produce por isquemia subendocardica persistente, que puede o no estar relacionada a enfermedad coronaria epicárdica (K. S. Shah et al., 2018). En la insuficiencia cardiaca aguda, el bajo gasto y el aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo empeoran el gradiente de perfusión coronaria. Esto lleva a isquemia cardiaca y liberación de troponinas cardiacas. En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona lleva a lesión celular

persistente y muerte celular (K. S. Shah et al., 2018). Además, puede existir: isquemia miocárdica por disminución de la reserva de flujo coronario y por daño capilar, aumento del estrés sobre la pared del ventrículo izquierdo, aumento de las demandas de oxígeno por fibrosis focal del músculo y depósito de colágeno (Park et al., 2017). (Gráfico 2)

Troponina e insuficiencia cardiaca aguda. La mayoría de la literatura sobre troponina cardiaca en insuficiencia cardiaca ha sido publicada sobre el valor detectable en insuficiencia cardiaca aguda. Peacock y colaboradores examinaron el valor pronóstico de la troponina basal en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en el Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). De 67,924 pacientes, 4240 pacientes (6.2%) tuvieron elevación de cTnT o cTnI al ingreso por insuficiencia cardiaca aguda. Los pacientes con troponina positiva tenían una mayor tasa de mortalidad intrahospitalaria que los que ingresaron con troponina negativa (8.0% vs 2.7%, $P < 0.001$). En adición, los pacientes con cTn basal elevada tenían eventos hospitalarios adversos más frecuentes y aumento de la mortalidad intrahospitalaria, independientemente del tratamiento (K. S. Shah et al., 2018).

Finalmente, en este análisis, los pacientes con troponinas positivas tenían más probabilidades de recibir nitroglicerina, agentes inotrópicos y vasodilatadores. Estos hallazgos probablemente representan una población de pacientes más enferma, los pacientes con cTn elevada también requirieron más tiempo en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En el estudio ASCEND-HF 78% de los pacientes tuvieron troponina detectable, y el 50% tuvieron troponina I por encima del percentil 99% (K. S. Shah et al., 2018).

Troponina e insuficiencia cardiaca crónica. Estudios han evaluado la utilidad de la troponina como marcador pronóstico en la insuficiencia cardiaca crónica. En el estudio Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT), se determinó el valor basal en 4053 pacientes. Se encontró

elevación en el 10,4% de los pacientes, la elevación de troponina se asoció con aumento de la mortalidad luego de dos años (K. S. Shah et al., 2018).

Troponina e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. Estudios realizados del registro de 34233 pacientes de la guía Get With The Guidelines (GWTG) realizado por Pandey y colegas (Pandey et al., 2017) para evaluar el uso de la troponina como factor pronóstico de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada demostraron que los valores de troponina suelen ser menores al compararlos con los pacientes con fracción de eyección disminuida, sin embargo, se encontró que los que tuvieron valores de troponina elevación tenían mayor probabilidad de estancia hospitalaria prolongada y mortalidad intrahospitalaria (K. S. Shah et al., 2018).

Manejo clínico de pacientes con insuficiencia cardiaca.

Tratamiento de insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección disminuida. El tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección disminuida se basa principalmente en diuréticos para disminuir la congestión, y en antagonistas neurohumorales y dispositivos para mejorar la calidad de vida. El bloqueo neurohumoral es el pilar del tratamiento e incluye IECAs, ARA2, betabloqueantes, antagonistas del receptor de aldosterona, inhibición dual del receptor de angiotensina y neprilisina (Ponikowski et al., 2016; Yancy et al., 2017, 2013).

En pacientes con fracción de eyección menor a 35%, síntomas persistentes, ritmo sinusal y frecuencia cardiaca de 70 o más latidos por minuto a pesar de haber alcanzado dosis máxima de betabloqueadores, los datos del estudio SHIFT con 6558 pacientes de estas características demostró que la adición de ivabradina mejora a mortalidad por causa cardiovascular o admisión

hospitalaria por exacerbación de insuficiencia cardiaca hasta en 18%, con reducción del 26% de admisiones hospitalarias por insuficiencia cardiaca sola (Ponikowski et al., 2016; Swedberg et al., 2010; Yancy et al., 2017).

Tratamiento de insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección preservada. No hay tratamiento que demuestre una disminución de la mortalidad en los estudios realizados en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. La mejoría sintomática es a base del tratamiento (Ponikowski et al., 2016).

CAPÍTULO III

3. Materiales y métodos

3.1. Problema

La insuficiencia cardiaca ha sido la causante de millones de muertes y de discapacidad a nivel mundial, se considera que constituye un problema sanitario de primer orden que es en gran medida prevenible.

Una de las formas para disminuir su incidencia es detectar y tratar los factores de riesgo modificables para evitar que se desarrolle, así como el manejo adecuado en aquellos pacientes que ya han sido diagnosticados para disminuir la incidencia de agudizaciones su mortalidad.

Para poder realizar un diagnóstico, manejo y seguimiento oportuno es necesario conocer los biomarcadores que se pueden elevar en la insuficiencia cardiaca, por este motivo varios estudios han identificado a la troponina ultrasensible como un marcador de alta utilidad para el manejo de la insuficiencia cardiaca, sin embargo, hasta al momento no se cuenta en nuestro país con datos donde la elevación de la troponina haya sido relacionada como biomarcador en insuficiencia cardiaca.

3.2. Planteamiento del problema

¿Cuál es el porcentaje de la población de pacientes con insuficiencia cardíaca atendidos en el Hospital Metropolitano que presenta elevación de troponina ultrasensible y cuál es su relación con la hospitalización prolongada y la mortalidad intrahospitalaria por la enfermedad, en el periodo de enero del 2013 a enero del 2019?

3.3. Descripción del problema

Los altos costos de manejo asociados a este síndrome están originados en gran parte por la necesidad de hospitalización y se relacionan estrechamente con la estancia hospitalaria (Hauptman et al., 2008)., en el presente estudio se trata de identificar si la elevación del valor de troponina ultrasensible se puede considerar como un factor pronóstico para hospitalización prolongada y mortalidad hospitalaria en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca descompensada en el Hospital Metropolitano de Quito durante el periodo Enero 2013 – Enero del 2019.

3.4. Preguntas de la investigación

¿Cuál es el porcentaje de la población de pacientes con insuficiencia cardíaca atendidos en el Hospital Metropolitano que presenta elevación de troponina ultrasensible y cuál es su relación con la hospitalización prolongada y la mortalidad intrahospitalaria por la enfermedad?

¿Cuál es el promedio de días de hospitalización en pacientes con insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna del Hospital Metropolitano de Quito?

¿Cuál es la media de días de estancia hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna del Hospital Metropolitano de Quito?

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a hospitalización prologada en los pacientes con insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna del Hospital Metropolitano de Quito?

¿Cuál es la prevalencia de mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna del Hospital Metropolitano de Quito?

3.5. Justificación

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico complejo, tanto por el número de causas que la pueden producir cuanto por la que la reagudizan, produciendo en los pacientes aumento de morbimortalidad influenciado en parte por la mayor expectativa de vida en la población, para su manejo requiere identificación de factores que contribuyan a su estratificación y manejo, hay evidencia sobre la utilidad de biomarcadores como BNP, NT pro-BNP (Almenar, 2006), troponina cardiaca (cTnT o cTnI) (Park et al., 2017) para el diagnóstico, tratamiento, seguimiento de la insuficiencia cardiaca, pero a su vez con poca literatura se integren estos como factores relacionados con hospitalización prolongada y mortalidad intrahospitalaria, considerando esto se plantea que la elevación de la troponina ultrasensible pueda ser relacionada con estas circunstancias, nuestro sistema de salud al ser en su mayoría público muchas veces no cuenta con determinación de NT pro-BNP, no siendo así en el caso de la troponina, por lo que relacionar la elevación de esta como marcador pronóstico puede proveer datos relevantes al ingreso hospitalario.

Es importante buscar mejoría en la conducta clínica en pacientes con insuficiencia cardiaca, identificando factores de riesgo para hospitalización prolongada y mortalidad intrahospitalaria, ya sean estos datos clínicos o de laboratorio, de esta manera optimizar tratamiento y estudios

clínicos. Para que de esta forma la información brindada por esta investigación nos permita tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas se expongan en forma de recomendaciones.

3.6. Objetivos

3.6.1. Objetivo general

Determinar el valor predictivo de la elevación de la troponina ultrasensible para hospitalización prolongada y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca ingresados en el Hospital Metropolitano de Quito durante el periodo de enero 2013 – enero del 2019.

3.6.2. Objetivos específicos

Determinar la media de días de estancia hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardiaca en el Hospital Metropolitano de Quito.

Evaluar si existe relación entre la elevación de troponina ultrasensible al ingreso y aumento de los días de hospitalización en insuficiencia cardiaca.

Determinar si la elevación de troponina ultrasensible es un marcador de pronóstico para mortalidad intrahospitalaria.

Determinar la prevalencia de mortalidad hospitalaria en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Analizar otros factores de riesgo para hospitalización prolongada en insuficiencia cardiaca.

3.7. Hipótesis

La elevación del valor de troponina ultrasensible sobre el percentil 99 medida al ingreso hospitalario en pacientes con insuficiencia cardiaca es un factor predictor para hospitalización prolongada y mortalidad intrahospitalaria.

3.8. Metodología

3.8.1. Tipo de estudio

Se trata de un estudio epidemiológico de analítico, observacional, de corte transversal, en el que se analizaron las características clínicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca en relación con la estancia intrahospitalaria prolongada y mortalidad en los pacientes ingresados en el Hospital Metropolitano.

3.8.2. Universo y muestra

Este estudio se realizó en los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca del Hospital Metropolitano, quienes fueron hospitalizados desde enero 2013 a enero 2019, el número total de pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardiaca según los registros del archivo de estadística del hospital en mención fue de 297, el cálculo del tamaño de la muestra necesario dio como resultado 168 pacientes, según el universo de pacientes.

$$n = \frac{N \times Z^2 \times p \times q}{d^2 \times (N-1) + Z^2 \times p \times q}$$

$$n = \frac{297 \times 1.96^2 \times 0.05 \times (1-0.5)}{0.05^2 \times (297-1) + 1.96^2 \times 0.05 \times (1-0.5)}$$

$$n = 168$$

3.8.3. Criterios de inclusión

- Pacientes hospitalizados en el Hospital Metropolitano de Quito con diagnóstico clínico documentado de insuficiencia cardiaca, confirmados con biomarcadores y estudios de imagen.
- Biomarcadores solicitados al ingreso incluyendo a la troponina ultrasensible.

3.8.4. Criterios de exclusión

- Diagnóstico no confirmado de insuficiencia cardiaca.
- Datos incompletos en la historia clínica.

3.8.5. Aspectos bioéticos

3.8.5.1. Propósito del estudio

El presente estudio se realizó con el consentimiento de las autoridades competentes del Hospital Metropolitano. En los datos recogidos de cada caso no se incluyó la identificación personal de los pacientes, en virtud de preservar la confidencialidad. Debido al carácter epidemiológico, analítico y observacional del estudio, los sujetos no serán expuestos a ningún riesgo para los fines de la investigación. Los datos recogidos fueron analizados y presentados en reflejo de su naturaleza verdadera, sin manipulación por parte de los investigadores ni ninguna otra parte. Los resultados, conclusiones y recomendaciones serán socializados a las partes interesadas.

3.8.5.2. Procedimiento

Previa autorización del Hospital Metropolitano de Quito, los datos serán tomados de la base de datos del hospital Metropolitano de pacientes hospitalizados (GEMA) por el investigador, respetando siempre la confidencialidad del paciente, posteriormente serán consolidados en hojas de registro para su posterior análisis estadístico. Se analizará los resultados de troponina ultrasensible de pacientes con insuficiencia cardíaca, desde enero del 2013 hasta enero del 2019. La determinación de troponina ultrasensible se realiza en el hospital mediante la técnica de inmunoensayo por electroquimioluminiscencia, con el analizador COBAS e411, utilizando un reactivo comercialmente disponible (ROCHE Diagnostics®). Los límites de referencia establecidos en el laboratorio del Hospital Metropolitano por ser un método ultrasensible son 14 ng/l para la elevación sobre el percentil 99.

Se utilizó el programa SPSS versión 25 donde se anotarán los datos obtenidos. Las variables cuantitativas se analizarán con media o mediana. Las variables cualitativas se analizaron por medio de frecuencia absoluta y frecuencia relativa, representada por porcentajes. Para las medidas de asociación se utilizó el Odds Ratio, considerando un intervalo de confianza (IC) del 95%. La prueba de Chi-Cuadrado se utilizará para calcular el valor de P cuyo resultado se interpretó considerando que un valor menor o igual a 0.05 se considera estadísticamente significativo.

3.8.5.3. Obtención del consentimiento

En vista de que el presente estudio tuvo un diseño retrospectivo, epidemiológico, analítico, observacional, no fue necesario la aplicación de un consentimiento informado, al no existir un contacto directo con los pacientes.

3.8.5.4. Confidencialidad de la información

Se resguardó la confidencialidad de los pacientes, mediante la debida protección de los datos recolectados de las historias clínicas de los casos seleccionados.

3.9. Operacionalización de variables

Tabla 10

| VARIABLE ESPECÍFICA | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | | | |
|---------------------------------------|--|------------------------|--------------------|--|---|
| | | TIPO DE VARIABLE | CATEGORÍA | ESCALA | INDICADOR |
| Edad | Tiempo de existencia de alguna persona, o cualquier otro ser animado o inanimado, desde su creación o nacimiento, hasta la actualidad. | Cuantitativa | Discreta | Números enteros sin decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |
| Sexo | Características fenotípicas que diferencian al hombre de la mujer. | Cualitativa | Nominal dicotómica | 0. Femenino 1. Masculino | Proporción Frecuencia absoluta. |
| Comorbilidades | Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario. | Cualitativa | Nominal politómica | Causa | Porcentaje, Frecuencia absoluta, Frecuencia relativa. |
| Tipo de insuficiencia cardíaca | Tiempo de evolución de sintomatología compatible con insuficiencia cardíaca. | Cualitativa | Nominal dicotómica | 0. Aguda 1. Crónica | Porcentaje, Frecuencia absoluta, Frecuencia relativa. |
| Clase funcional | Clasificación de severidad de insuficiencia cardíaca basada en la sintomatología. | Cualitativa | Nominal politómica | 0. Clase I 1. Clase II 2. Clase III 3. Clase IV | Porcentaje, Frecuencia absoluta, Frecuencia relativa. |

| VARIABLE ESPECÍFICA | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | | | |
|--|---|-------------------------------|--------------------|--|---|
| Estadio clínico de insuficiencia cardíaca | Clasificación de insuficiencia cardíaca basada en la estructura y el daño en el músculo cardíaco. | Cualitativa | Nominal politómica | 0. Estadio clínico A 1. Estadio clínico B 2. Estadio clínico C 3. Estadio clínico D | Porcentaje, Frecuencia absoluta, Frecuencia relativa. |
| Fración de eyección del ventrículo izquierdo, % | Mide la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole. | Cuantitativa | Discreta | Números enteros sin decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |
| Causa de descompensación | Condición que conduce a reagudización de la insuficiencia cardíaca. | Cualitativa | Nominal politómica | Causa | Porcentaje, Frecuencia absoluta, Frecuencia relativa. |
| Hemoglobina, gr/dl | Proteína transportadora de oxígeno y dióxido de carbono. | Cuantitativa | Discreta | Números enteros con dos decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |
| Sodio sérico, mmol/L | Ión positivo que se encuentra principalmente, fuera de las células. Tiene una función muy determinante en la osmolaridad. | Cuantitativa | Discreta | Números enteros con dos decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |
| Potasio sérico, mmol/L | Ión positivo que se encuentra principalmente dentro de las células. Es necesario para la transmisión de estímulos, transporte | Cuantitativa | Discreta | Números enteros con dos decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |

| VARIABLE ESPECIFIC A | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | | | |
|--|---|-------------------------------|--------------------|-----------------------------------|--|
| | de nutrientes al interior de las células y la salida de productos de degradación. | | | | |
| Tasa de filtrado glomerular, ml/min/1.73m² | Volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.. | Cuantitativa | Discreta | Números enteros con dos decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |
| NT-proBNP, pg/ml | El propéptido natriurético cerebral N-terminal, tiene vida media más prolongada por lo que es más útil en insuficiencia cardíaca. | Cuantitativa | Discreta | Números enteros con dos decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |
| Troponina ultrasensible, ng/L | La troponina es una proteína globular de gran peso molecular presente en el músculo cardíaco y que se eleva cuando hay lesión de este. | Cuantitativa | Discreta | Números enteros con dos decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |
| Días de hospitalización | Número de días desde el momento en que el paciente hospitalizado por insuficiencia cardíaca descompensada hasta que egresa por mejoría clínica o fallecimiento. | Cuantitativa | Discreta | Números enteros con dos decimales | Medidas de tendencia central y dispersión. |
| Mortalidad hospitalaria | Fallecimientos durante hospitalización | Cualitativa | Nominal dicotómica | 0. No 1. Si | Porcentaje, Frecuencia absoluta, |

| VARIABLE ESPECIFIC A | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL |
|----------------------------|--------------------------|-------------------------|
| | | Frecuencia relativa. |

Elaborado por: Richard Zambrano Cevallos

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

Se estudiaron 168 pacientes hospitalizados en el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito durante el periodo de enero de 2013 a enero de 2019, con diagnóstico de insuficiencia cardiaca con la finalidad de identificar los factores de riesgo asociados a estancia hospitalaria prolongada y mortalidad. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de los pacientes.

4.1. Características demográficas y clínicas.

4.1.1. Variables demográficas de los pacientes estudiados.

Tabla 10

| | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------------|------------|------------|
| Edad | | |
| 18 a 35 años | 4 | 2,4% |
| 36 a 50 años | 5 | 3,0% |
| 51 a 65 años | 19 | 11,3% |
| 66 a 80 años | 59 | 35,1% |
| Mayor a 81 años | 81 | 48,2% |
| Sexo | | |
| Hombre | 85 | 50,6% |
| Mujer | 83 | 49,4% |
| Total: | 168 | 100% |

Tabla 10. Variables demográficas de los pacientes estudiados

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.2. Variables clínicas de los pacientes estudiados.

Tabla 11

| | | |
|--|-----|-------|
| Índice de masa corporal | | |
| Desnutrición | 3 | 1,8% |
| Normal | 64 | 38,1% |
| Sobrepeso | 67 | 39,9% |
| Obesidad grado I | 28 | 16,7% |
| Obesidad grado II | 3 | 1,8% |
| Obesidad grado III | 3 | 1,8% |
| Comorbilidades | | |
| Hipertensión arterial | 113 | 67,3% |
| Fibrilación auricular | 57 | 33,9% |
| Cardiopatía isquémica | 44 | 26,2% |
| Diabetes | 36 | 21,4% |
| Hipotiroidismo | 32 | 19,0% |
| Valvulopatía | 24 | 14,3% |
| Dislipemia | 20 | 11,9% |
| ECV | 18 | 10,7% |
| Enfermedad renal crónica | 16 | 9,5% |
| EPOC | 14 | 8,3% |
| Cáncer | 13 | 7,7% |
| Bloqueo aurículo-ventricular | 12 | 7,1% |
| Apnea obstructiva del sueño | 8 | 4,8% |
| Hipertensión pulmonar | 8 | 4,8% |
| Tromboembolia pulmonar | 4 | 2,4% |
| Causa de descompensación | | |
| Infección | 42 | 25,0% |
| Sobrecarga hídrica | 33 | 19,6% |
| Isquemia de miocardio | 26 | 15,5% |
| Arritmia | 26 | 15,5% |
| Progresión de la enfermedad | 18 | 10,7% |
| Tratamiento incompleto | 5 | 3,0% |
| Anemia aguda | 5 | 3,0% |
| Tromboembolia pulmonar | 4 | 2,4% |
| Abandono de tratamiento | 3 | 1,8% |
| Apnea obstructiva del sueño | 3 | 1,8% |
| Hipertensión no controlada | 2 | 1,2% |
| EPOC exacerbado | 1 | 1,0% |
| Clasificación funcional de NYHA | | |
| Clase I | 1 | 0,6% |
| Clase II | 15 | 8,9% |
| Clase III | 69 | 41,1% |
| Clase IV | 83 | 49,4% |

| | | |
|---|-----|--------|
| Estadio clínico | | |
| Estadio A | 0 | 0% |
| Estadio B | 6 | 3,6% |
| Estadio C | 125 | 74,4% |
| Estadio D | 37 | 22,0% |
| Clasificación por fracción de eyección | | |
| Preservada | 89 | 52,97% |
| Intermedia | 34 | 20,24% |
| Disminuida | 45 | 26,78% |
| Total: | 168 | 100% |

Tabla 11. Variables clínicas de los pacientes estudiados

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.3. Variables de laboratorio.

Tabla 12

| | | |
|-------------------------------------|-----|-------|
| Valor de troponina | | |
| Menor de 14 ug/l | 32 | 19% |
| Mayor de 14 ug/l | 136 | 81% |
| Valor de NT pro-BNP | | |
| Menor de 125 pg/ml | 37 | 22,0% |
| Mayor de 125 pg/ml | 131 | 78,0% |
| Creatinina | | |
| Menor a 1.3 mg/dl | 91 | 54.2% |
| Igual o mayor a 1.3 mg/dl | 77 | 45.8% |
| Hemoglobina | | |
| Hombres, menor a 13 gr/dl | 23 | 13.7% |
| Hombres, 13 gr/dl a 17 gr/dl | 49 | 29.2% |
| Hombres, igual o mayor a 17 gr/dl | 13 | 7.7% |
| Mujeres, menor a 12 gr/dl | 20 | 11.9% |
| Mujeres, 12 gr/dl a 15 gr/dl | 48 | 28.6% |
| Mujeres, igual o mayor a 15.5 gr/dl | 15 | 8.9% |
| Sodio sérico | | |
| Bajo (<135 mmol/l) | 43 | 25.6% |
| Normal (135 a 145 mmol/l) | 118 | 70.2% |
| Alto (> 145 mmol/l) | 7 | 4.2% |

| Potasio sérico | | |
|---------------------------|------------|-------------|
| Bajo (< 3.5 mmol/l) | 14 | 8.3% |
| Normal (3.5 a 4.5 mmol/l) | 89 | 53.0% |
| Alto (> 4.5 mmol/l) | 65 | 38.7% |
| Total: | 168 | 100% |

Tabla 12. Variables de laboratorio de los pacientes estudiados

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.4. Distribución de edad en la población estudiada.

De acuerdo a la edad se observa que la media fue de 77.34, con una desviación estándar de 13.84, la edad mínima fue 18 años y la máxima de 98 años, el grupo de edad donde se encuentra mayor población fue de 85 años 7.1% (12 pacientes). (Ver gráfico 3)

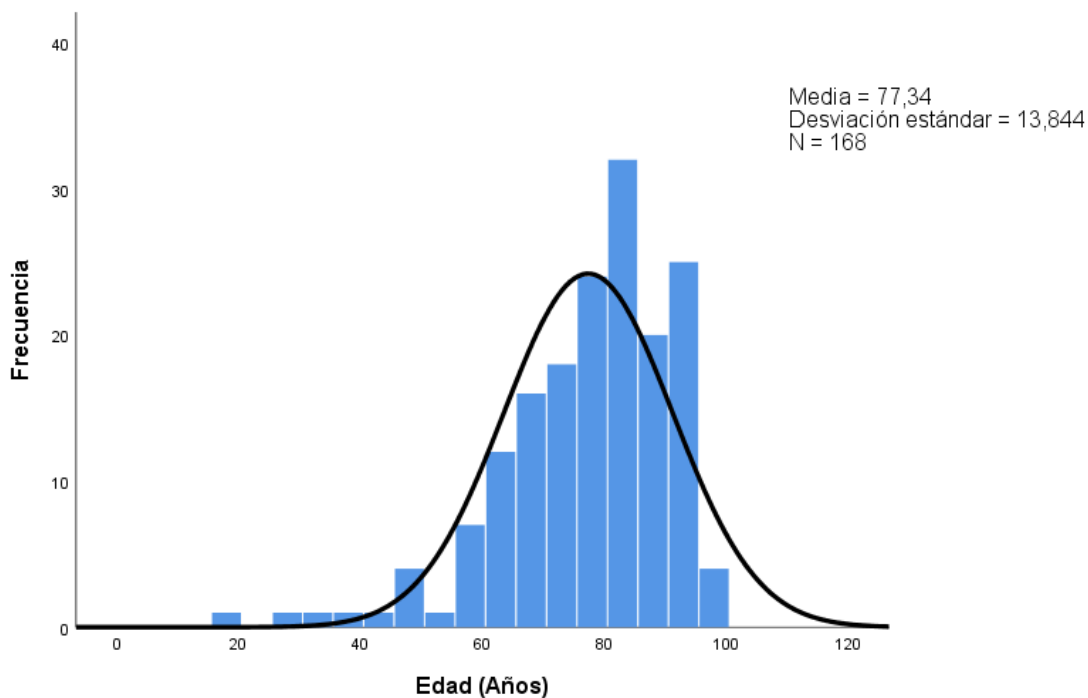


Gráfico 3. Distribución de edad en la población estudiada

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.5. Distribución por sexo en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Metropolitano.

La muestra estudiada estuvo conformada por 168 pacientes, de los cuales un 50,6% (n=85) fueron hombres y 49,5% (n=83) mujeres. Al evaluar si el sexo influye en la fracción de eyección se obtuvo un valor de $P=0.28$, por lo que no es estadísticamente significativo (Ver gráfico 4).

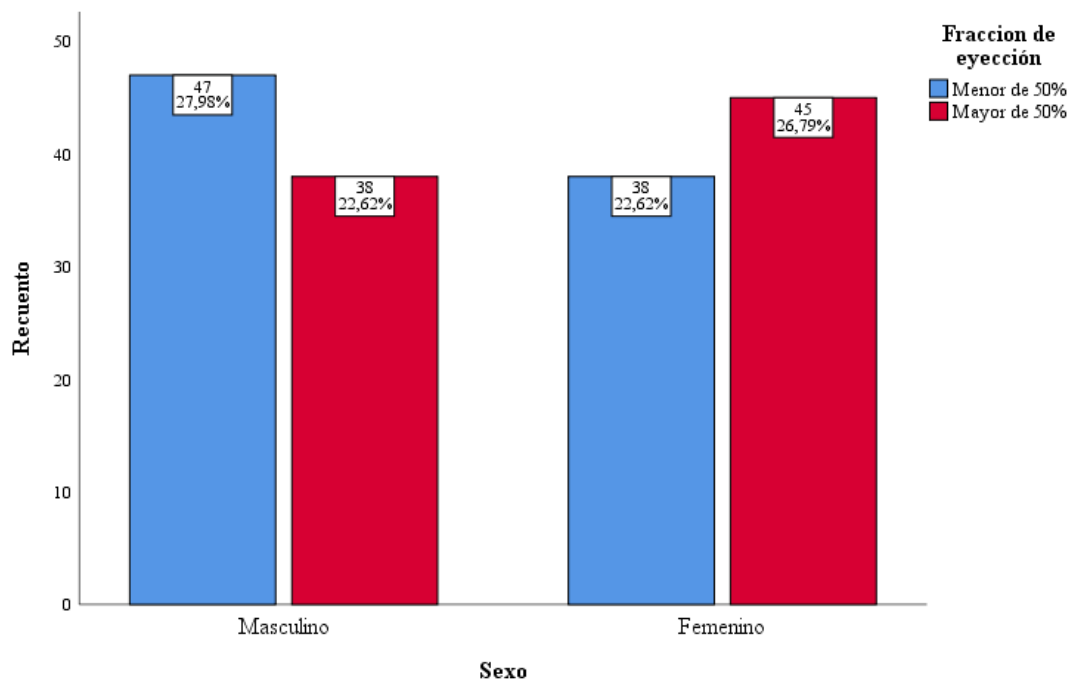


Gráfico 4: Distribución por sexo en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Metropolitano.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.6. Distribución por índice de masa corporal.

El 38,1% de los pacientes presenta peso normal, el 39,9% sobrepeso, y el 20,3% obesidad. (Ver gráfico 5)

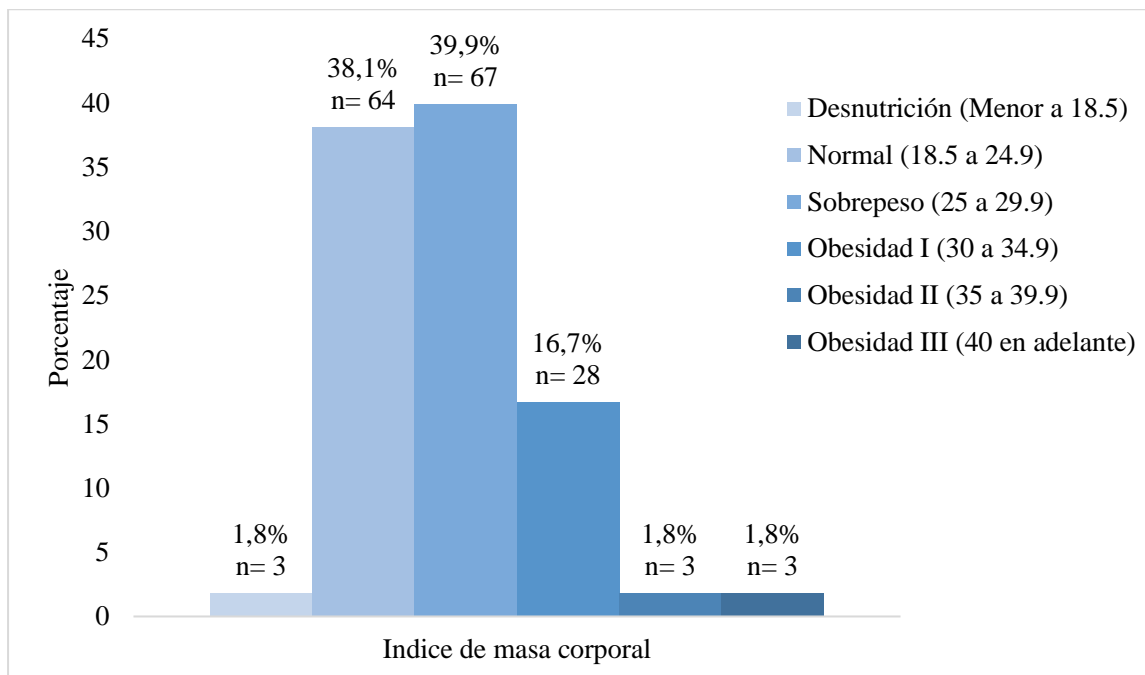


Gráfico 5: Distribución por índice de masa corporal

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.7. Prevalencia de comorbilidades en la población estudiada en el Hospital

Metropolitano de enero de 2013 a enero de 2019.

La patología más frecuente fue la hipertensión arterial con un 67,3%, seguido de fibrilación auricular con un 33,9%, cardiopatía isquémica 26,2%, diabetes tipo 2 21,42%, hipotiroidismo 19,0%, valvulopatía 14,3%, dislipemia 11,9%, ECV 10,7%, enfermedad renal crónica 9,5%, EPOC 8,3%, cáncer 7,7%, bloqueo aurículo-ventricular 7,1%, SAOS e hipertensión pulmonar, 8%, tromboembolia pulmonar 2,4%. (Ver gráfico 6)

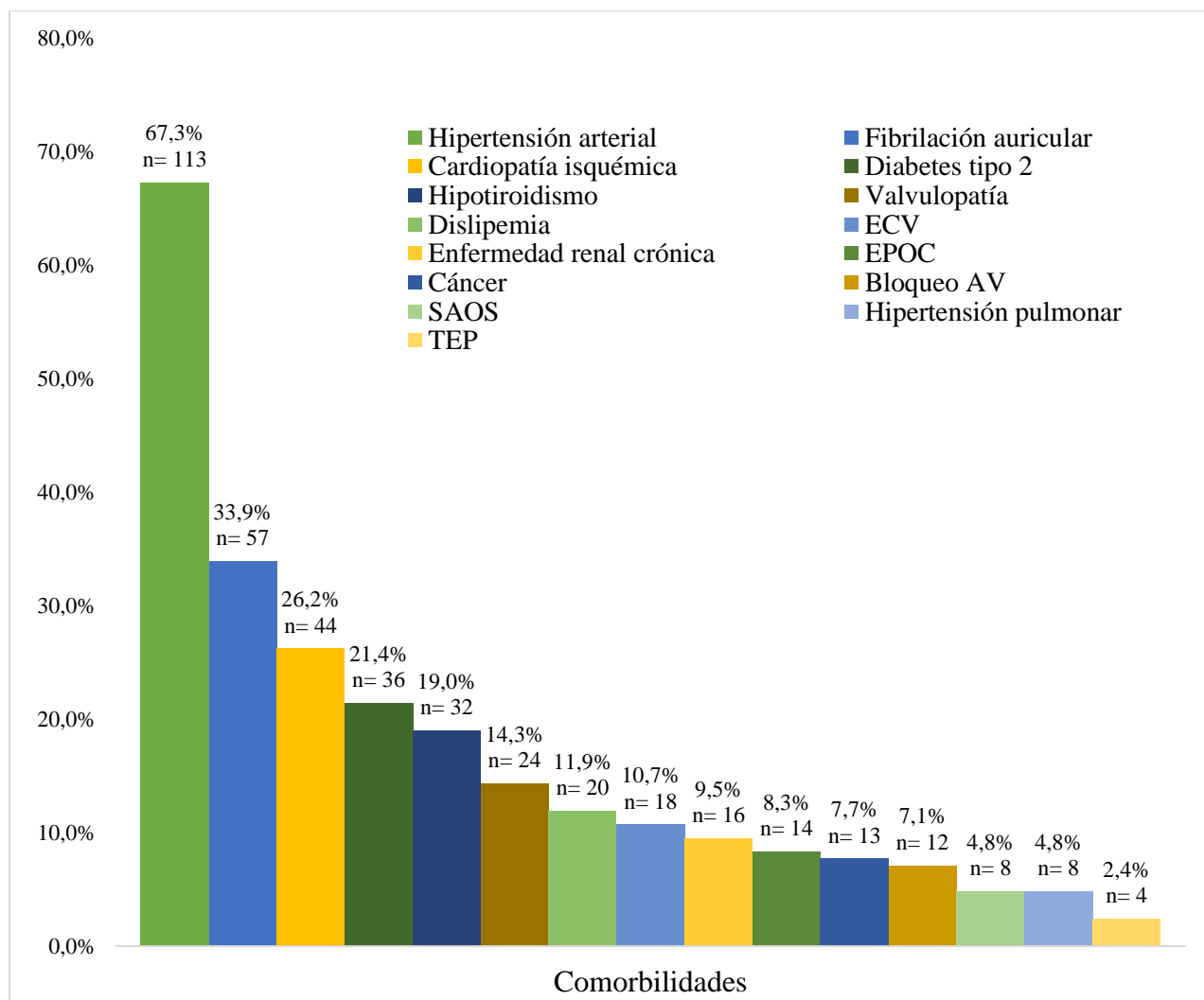


Gráfico 6: Prevalencia de comorbilidades en la población estudiada en el Hospital

Metropolitano de enero de 2013 a enero de 2019.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.8. Estadio de enfermedad renal en la población estudiada.

La muestra estudiada evidencia un mayor porcentaje de casos, $n= 52$ (30.95%) de enfermedad renal crónica estadio clínico II, seguido de $n= 36$ casos (21,4%) en estadio IIIb, $n=33$ casos (19.6%) en estadio IIIa, $n= 28$ casos (16.7%) en estadio IV, $n=14$ casos (8.3%) en estadio I y el restante $n= 5$ (3%) de casos en estadio V. (Ver gráfico 7)

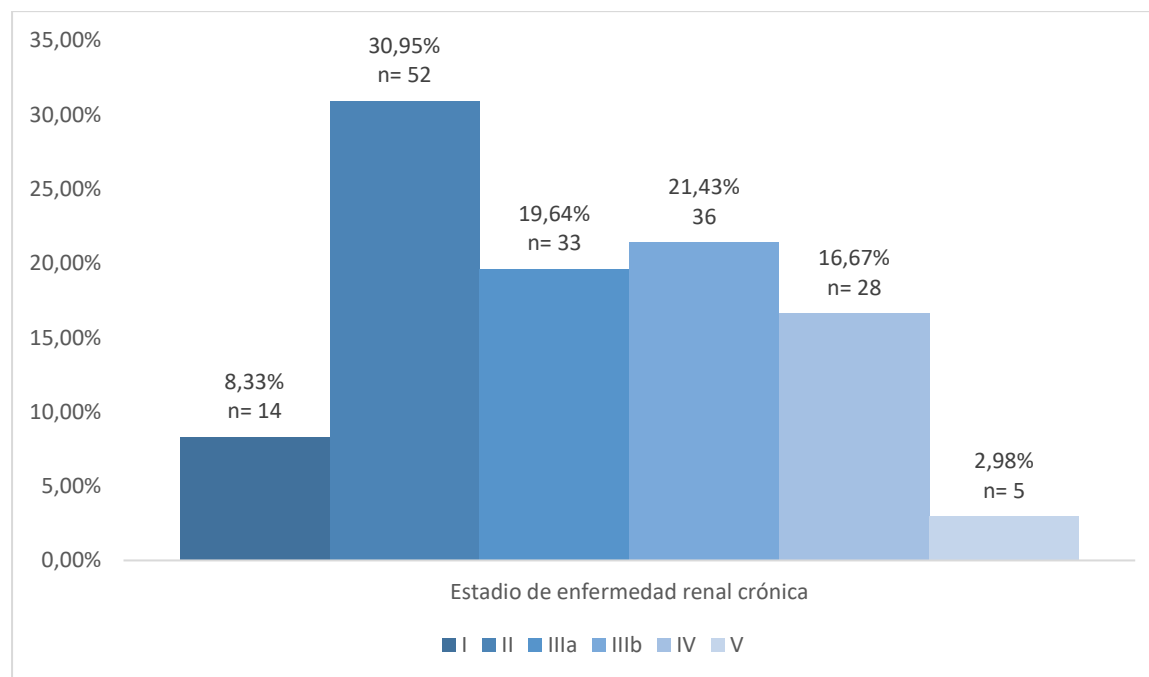


Gráfico 6: Estadio de enfermedad renal crónica en la población estudiada.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.9. Clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca en la población estudiada.

Los pacientes ingresados mostraron una mayor frecuencia en las clases funcionales IV (49,4%), y III (42,9%), con mucha menor frecuencia clase II (8,9%) y I (0,6%). (Ver gráfico 8)

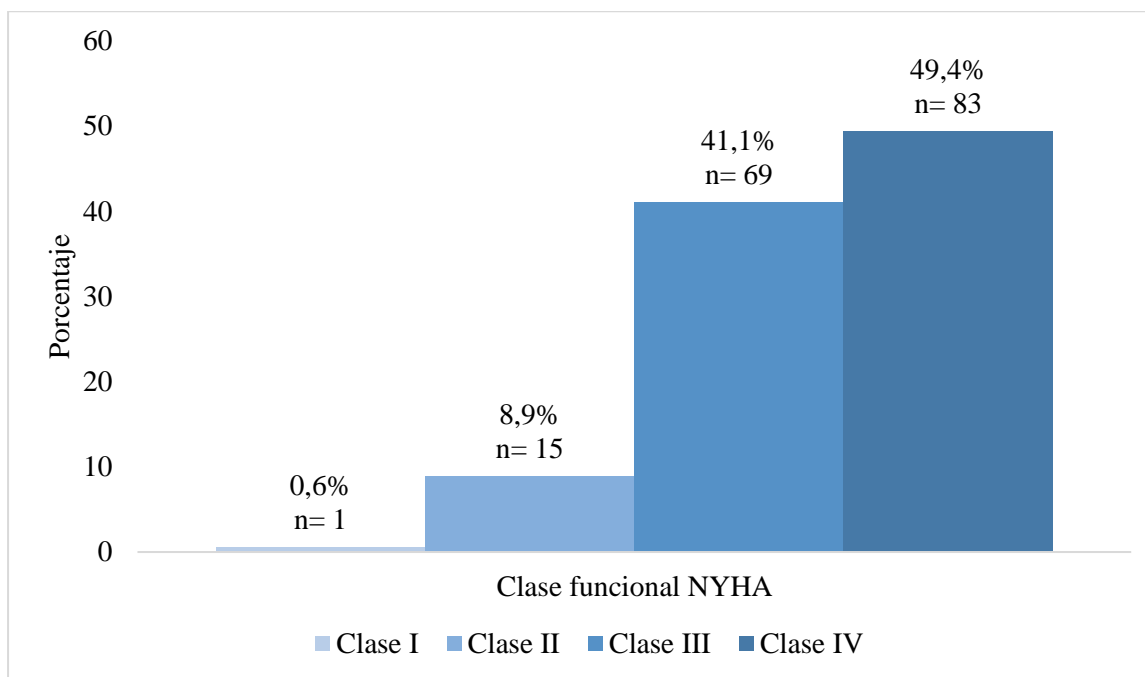


Gráfico 8: Clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca en la población estudiada.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.10. Estadio clínico en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Metropolitano de enero de 2013 a enero de 2019.

La muestra estudiada pone en evidencia que el mayor porcentaje de la muestra son pacientes con estadio clínico C de insuficiencia cardíaca con un 74,4% (n= 125), seguido de estadio clínico D con un 22% (n= 37), en tercer lugar, estadio clínico B con un 3,6% (n= 6), por tratarse de pacientes hospitalizados no hubo pacientes con estadio clínico A. (Ver gráfico 9)

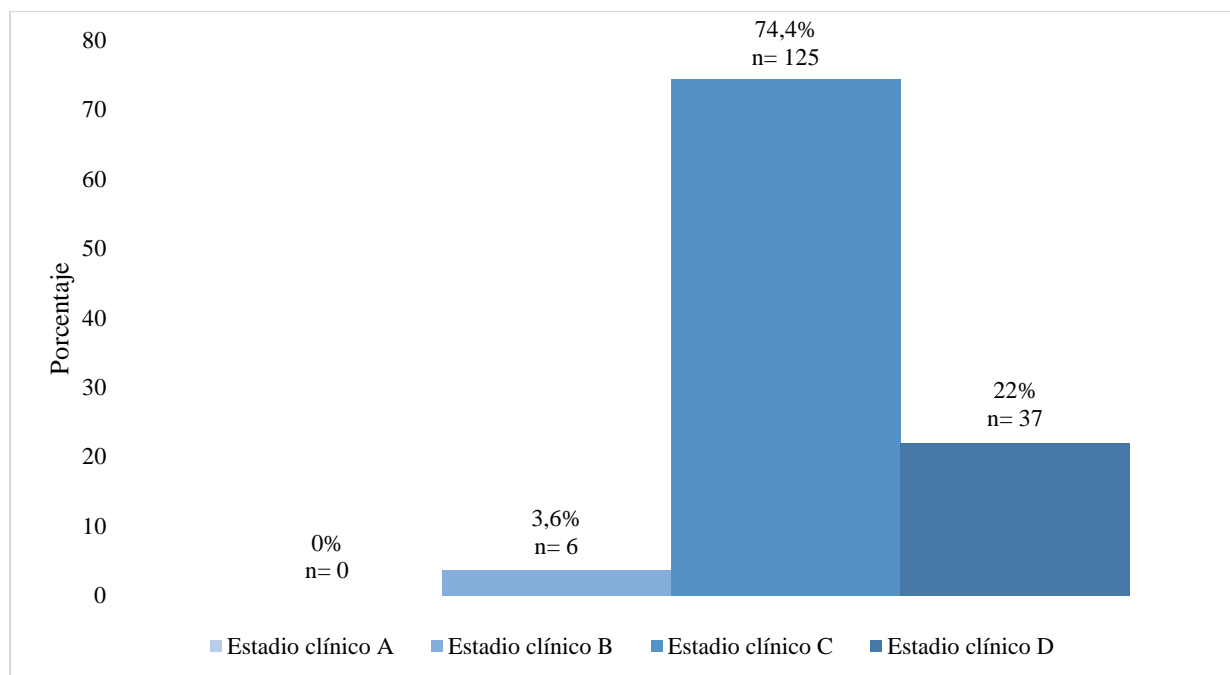


Gráfico 9: Estadio clínico en los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca en el Hospital Metropolitano de enero de 2013 a enero de 2019.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.11. Clasificación por fracción de eyección (preservada/media/disminuida) en los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca.

La muestra estudiada evidencia que el mayor porcentaje de pacientes tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada con un 52,97% (n= 89), seguido del grupo con fracción de eyección disminuida con 26,78% (n= 45) y por último los pacientes con fracción de eyección en rango medio con 20,24% (n= 34). (Ver gráfico 10)

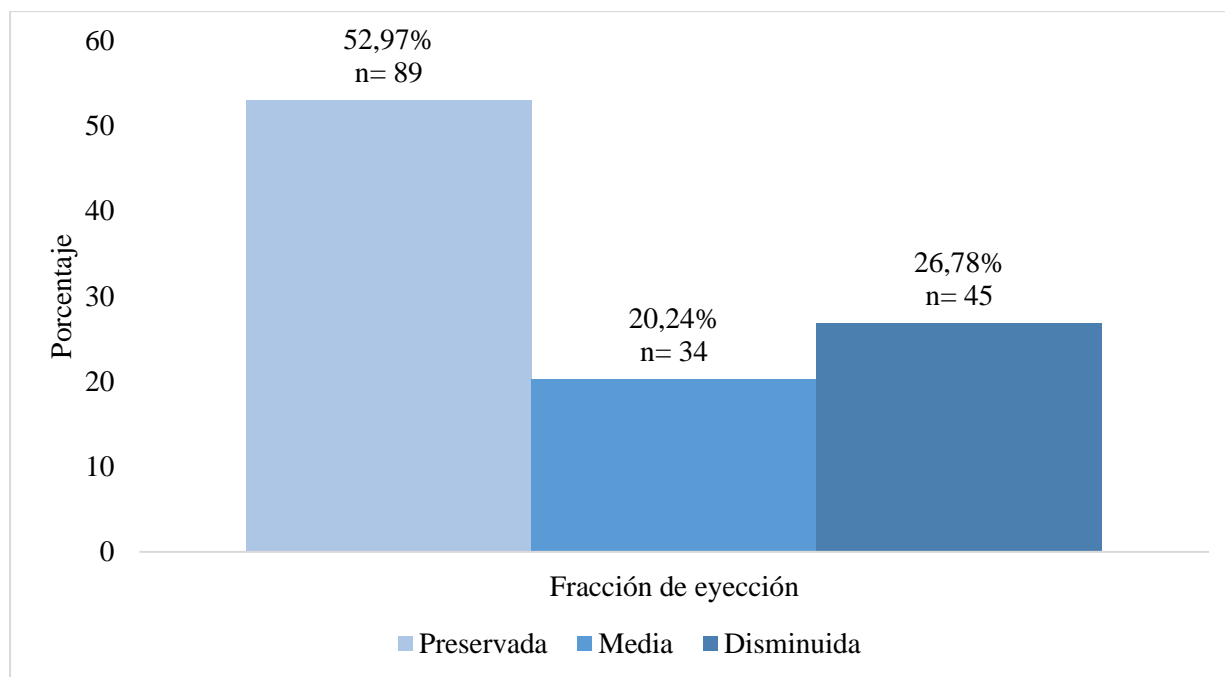


Gráfico 10: Clasificación por fracción de eyección (preservada/media/disminuida) en los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.12. Causas de descompensación de insuficiencia cardiaca en la población estudiada.

La muestra estudiada nos muestra que la causa más frecuente de descompensación de insuficiencia cardiaca en el grupo evaluado fueron las infecciones con 25% (n= 40), seguido de sobrecarga hídrica con 19,6% (n= 33), isquemia de miocardio y arritmias, ambas con 15,5% (n= 26), progresión de la enfermedad 10,7% (n= 18), tratamiento incompleto y anemia con 3% (n= 5), tromboembolia pulmonar con 2,4% (n= 4), abandono de tratamiento y apnea obstructiva del sueño con 1,8% (n= 3), hipertensión no controlada con 1,2% (n= 2) y finalmente EPOC exacerbado con 1% (n= 1). (Ver gráfico 11)

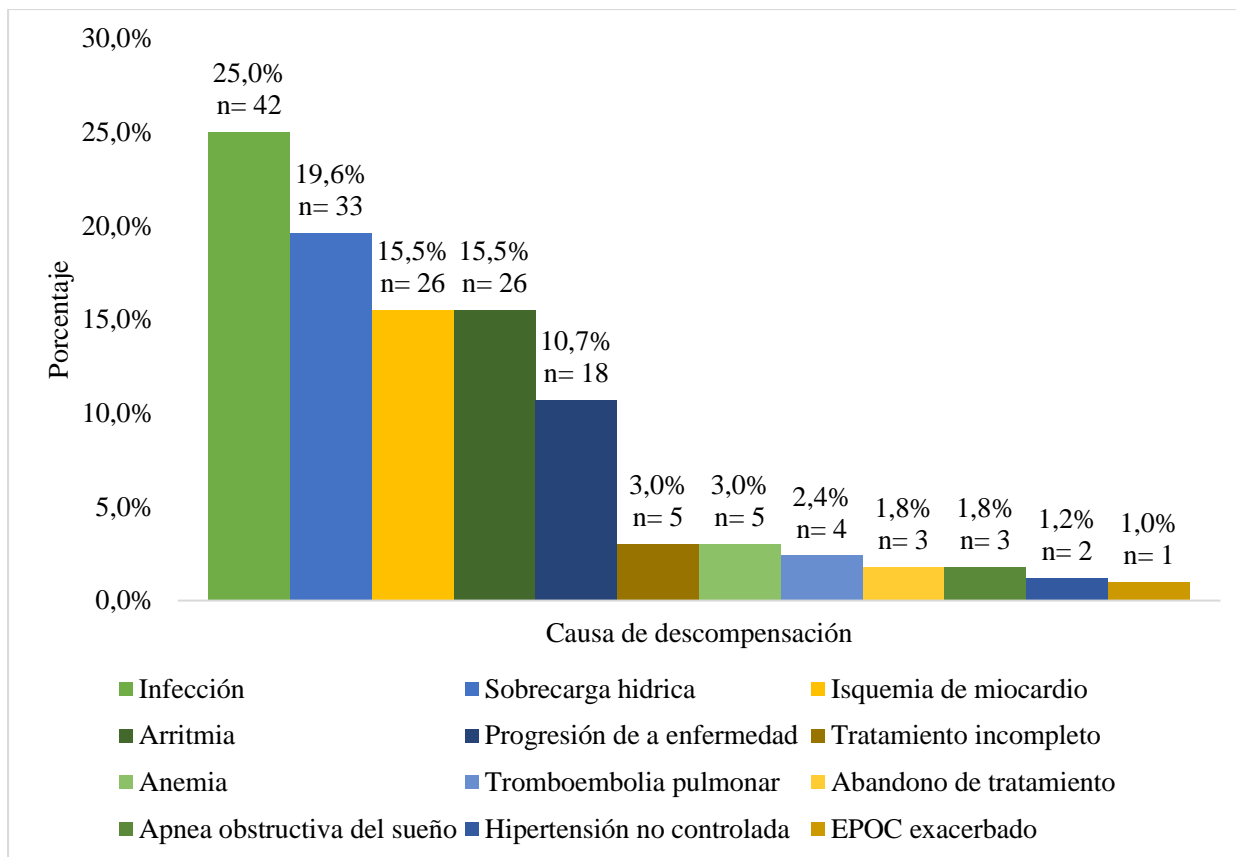


Gráfico 11: Causas de descompensación de insuficiencia cardiaca en la población estudiada.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.13. Prevalencia de elevación de troponina ultrasensible por encima del percentil 99 en los pacientes con insuficiencia.

La elevación de troponina ultrasensible sobre el percentil 99 estuvo presente en el 81% (n= 136) de la muestra estudiada, el restante 19 % (n= 32) no tuvo una elevación del biomarcador. (Ver gráfico 12)

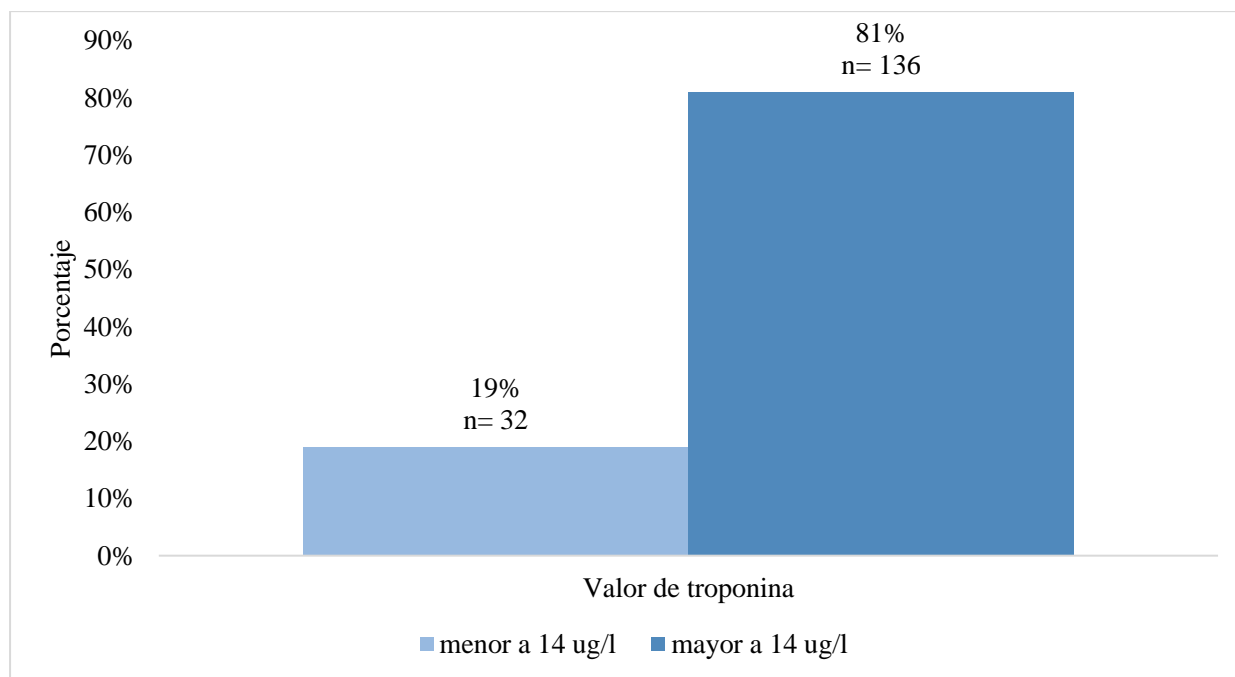


Gráfico 12: Prevalencia de elevación de troponina sobre el percentil 99 en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.14. Estancia hospitalaria en paciente con insuficiencia cardiaca.

Al analizar los días de estancia hospitalaria en la muestra estudiada observamos una media de 4,83 días (IC 95% 4,30 – 5,37), con un rango intercuartil de 3, mediana de 4,00 días y una moda de 3 días, con una desviación estándar de 3,5. (Ver gráfico 13)

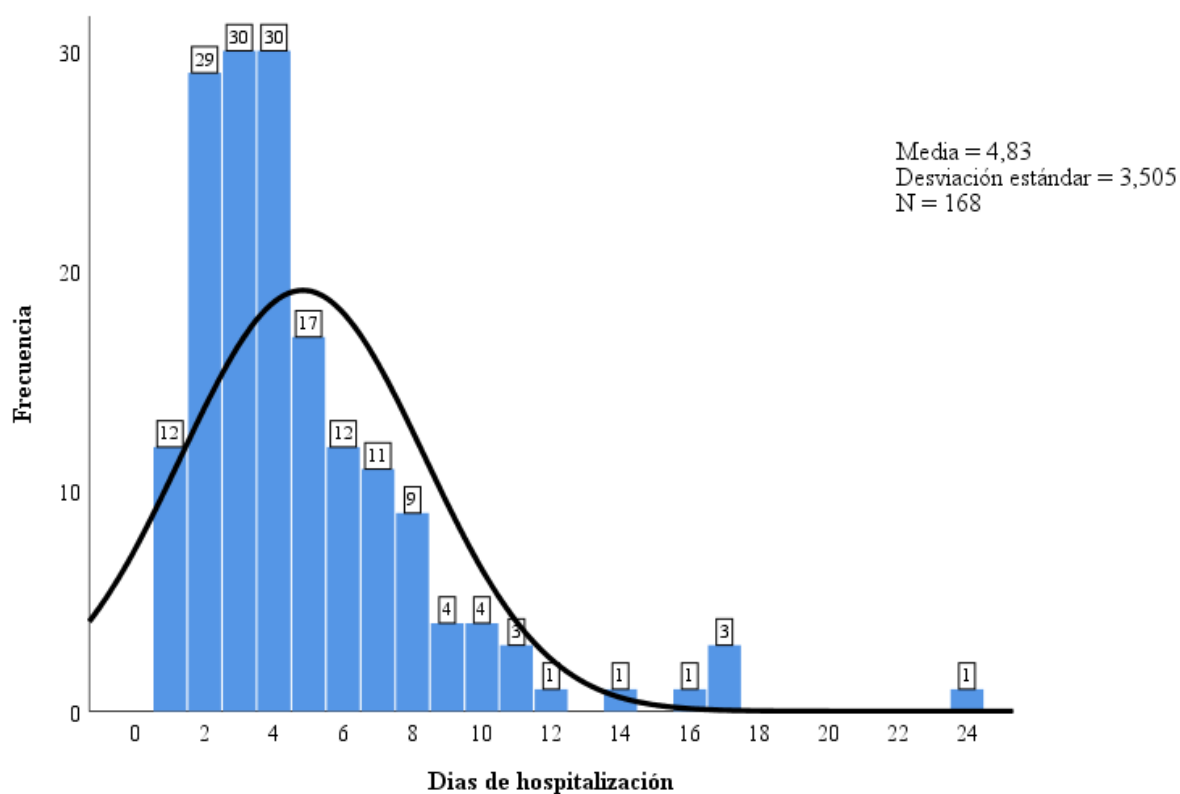


Gráfico 13: Estancia hospitalaria en paciente con insuficiencia cardiaca.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.15. Mortalidad en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

La incidencia de mortalidad en la población estudio se ubica en un 4.8%, con 8 casos. (Ver gráfico 14)

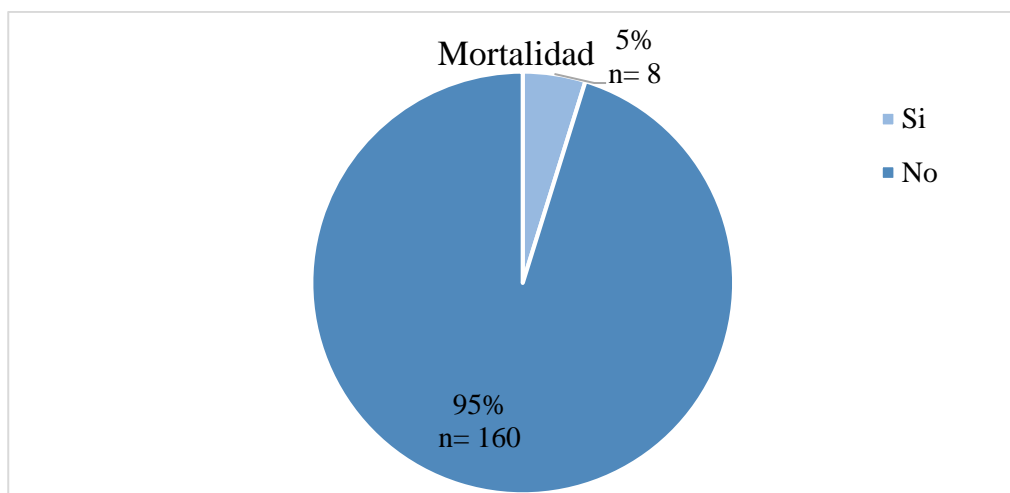


Gráfico 14: Mortalidad en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.16. Condiciones asociadas a elevación de troponina ultrasensible.

En la tabla 13 se observan todos los factores de riesgo que se asocian a elevación de los valores de troponina ultrasensible, y que fueron investigados en este trabajo.

Tabla 13.

| Condición | Insuficiencia cardíaca n=168 | OR | 95% IC | P |
|-----------------|------------------------------|------|-----------|------|
| Edad | | | | |
| Menor a 65 años | 29 | 1,61 | 0,79-3,31 | 0,20 |
| Mayor a 65 años | 139 | 0,88 | 0,71-1,09 | 0,20 |
| Sexo | | | | |
| Hombre | 85 | 0,83 | 0,54-1,28 | 0,43 |
| Mujer | 83 | 1,17 | 0,82-1,67 | 0,43 |

| | | | | |
|---------------------------------|-----|------|------------|-------|
| Índice de masa corporal | | | | |
| Desnutrición | 3 | 2,12 | 0,19-22,71 | 0,47 |
| Normal | 64 | 0,52 | 0,26-1,03 | 0,04 |
| Sobrepeso | 67 | 1,22 | 0,80-1,87 | 0,42 |
| Obesidad | 35 | 1,47 | 0,76-2,82 | 0,33 |
| Comorbilidades | | | | |
| Hipertensión arterial | 113 | 0,97 | 0,73-1,27 | 0,83 |
| Fibrilación auricular | 57 | 1,51 | 0,97-2,37 | 0,09 |
| Cardiopatía isquémica | 44 | 0,67 | 0,31-1,44 | 0,37 |
| Diabetes | 36 | 0,85 | 0,38-1,86 | 0,81 |
| Hipotiroidismo | 32 | 0,98 | 0,44-2,18 | 1,00 |
| Valvulopatía | 24 | 1,41 | 0,61-3,28 | 0,40 |
| Dislipemia | 20 | 1,82 | 0,75-4,37 | 0,22 |
| ECV | 18 | 0,85 | 0,26-2,76 | 1,00 |
| Enfermedad renal crónica | 16 | 1,13 | 1,06-1,20 | 0,04 |
| EPOC | 14 | 0,78 | 0,16-3,00 | 1,00 |
| Cáncer | 13 | 0,35 | 0,04-2,62 | 0,46 |
| Bloqueo aurículo-ventricular | 12 | 0,85 | 0,19-3,69 | 1,00 |
| Apnea obstructiva del sueño | 8 | 1,41 | 0,30-6,69 | 0,64 |
| Hipertensión pulmonar | 8 | 0,60 | 0,07-4,76 | 1,00 |
| Causa de descompensación | | | | |
| Infección | 42 | 1,15 | 0,61-2,17 | 0,65 |
| Sobrecarga hídrica | 33 | 1,14 | 0,54-2,39 | 0,80 |
| Isquemia miocárdica | 26 | 1,26 | 1,13-1,34 | 0,005 |
| Arritmia | 26 | 1,56 | 0,72-3,40 | 0,28 |
| Progresión de la enfermedad | 19 | 1,51 | 0,59-3,90 | 0,36 |
| Valor de NT proBNP | | | | |
| 125 pg/ml o menor | 37 | 1,57 | 0,85-2,91 | 0,16 |
| Mayor de 126 pg/ml | 131 | 0,85 | 0,66-1,09 | 0,16 |
| Clase funcional | | | | |
| Clase II | 15 | 2,83 | 1,08-7,38 | 0,04 |
| Clase III | 69 | 1,08 | 0,69-1,68 | 0,84 |
| Clase IV | 83 | 0,64 | 0,39-1,07 | 0,07 |
| Estadio clínico | | | | |
| Estadio B | 6 | 8,50 | 1,67-44,39 | 0,01 |
| Estadio C | 125 | 0,81 | 0,61-1,07 | 0,11 |
| Estadio D | 37 | 0,99 | 0,47-2,05 | 1,00 |
| Fracción de eyección | | | | |
| Preservada | 89 | 1,48 | 1,12-1,95 | 0,01 |
| Disminuida en rango medio | 34 | 0,73 | 0,30-1,74 | 0,62 |
| Disminuida | 45 | 0,41 | 0,16-1,07 | 0,04 |

Tabla 13. Condiciones asociadas a elevación de troponina ultrasensible

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.17. Relación entre valor de troponina ultrasensible y enfermedad renal crónica.

Cuando relacionamos la enfermedad renal crónica con los valores de troponina ultrasensible encontramos que el tener enfermedad renal crónica se relaciona con valores de troponina sobre el percentil 99, con un Chi cuadrado de 4.16, grados de libertad de 1, OR de 1.13, IC 95% 1.06 – 1.20 y con P valor de 0.04. (Ver gráfico 15)

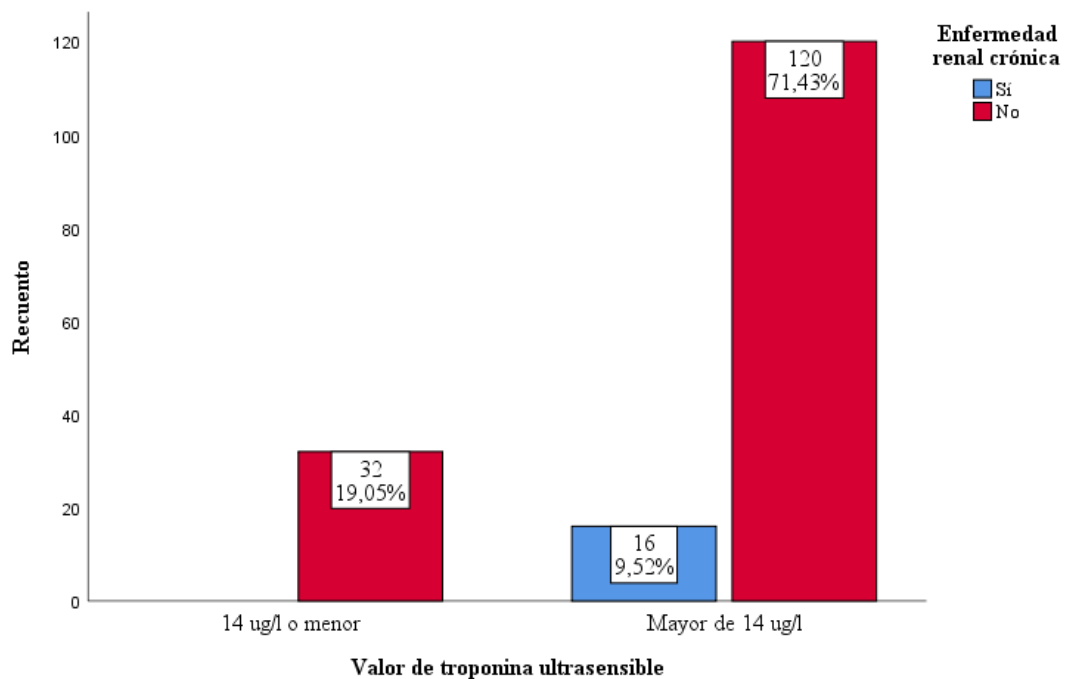


Gráfico 15: Relación entre valor de troponina ultrasensible y enfermedad renal crónica.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.18. Relación entre valor de troponina ultrasensible e isquemia miocárdica.

Cuando relacionamos la enfermedad renal crónica con los valores de troponina ultrasensible encontramos que el tener isquemia miocárdica se relaciona con valores de troponina sobre el percentil 99, con un Chi cuadrado de 7.23, grados de libertad de 1, OR de 1.23, IC 95% 1.13 – 1.34 y con P valor de 0.005. (Ver gráfico 16)

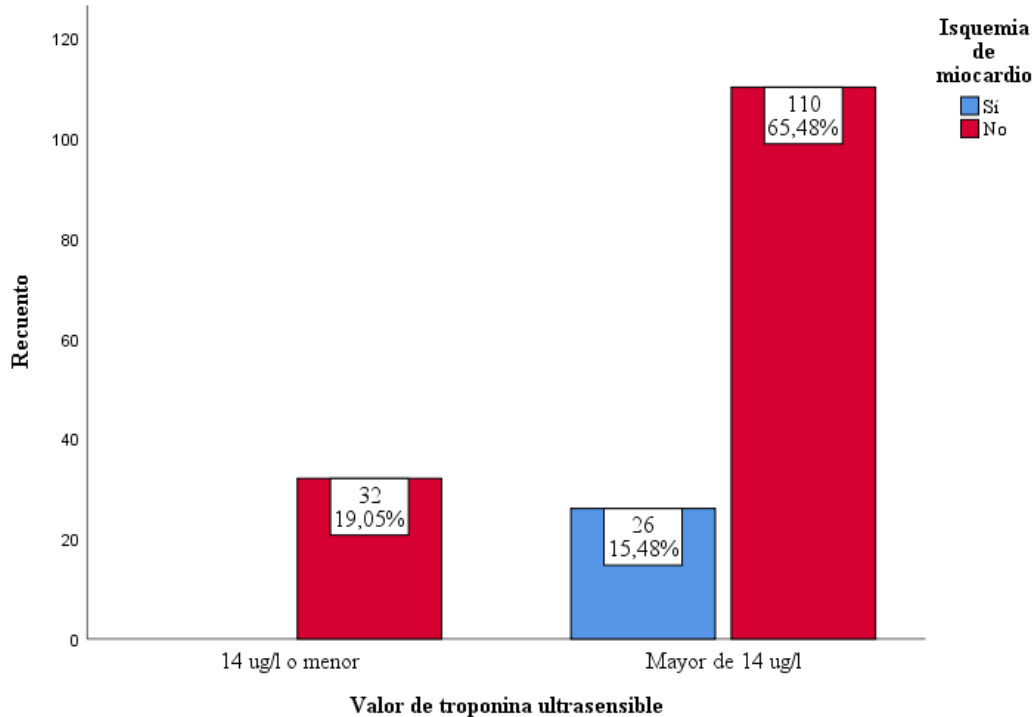


Gráfico 16: Relación entre valor de troponina ultrasensible e isquemia miocárdica.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.19. Relación entre valor de troponina ultrasensible y clase funcional.

Cuando relacionamos la clase funcional con los valores de troponina ultrasensible encontramos que la clase funcional II se relaciona con valores de troponina sobre el percentil 99, con un Chi cuadrado de 4.68, grados de libertad de 1, OR de 2.83, IC 95% 1.08 – 7.38 y con P valor de 0.042. (Ver gráfico 17)

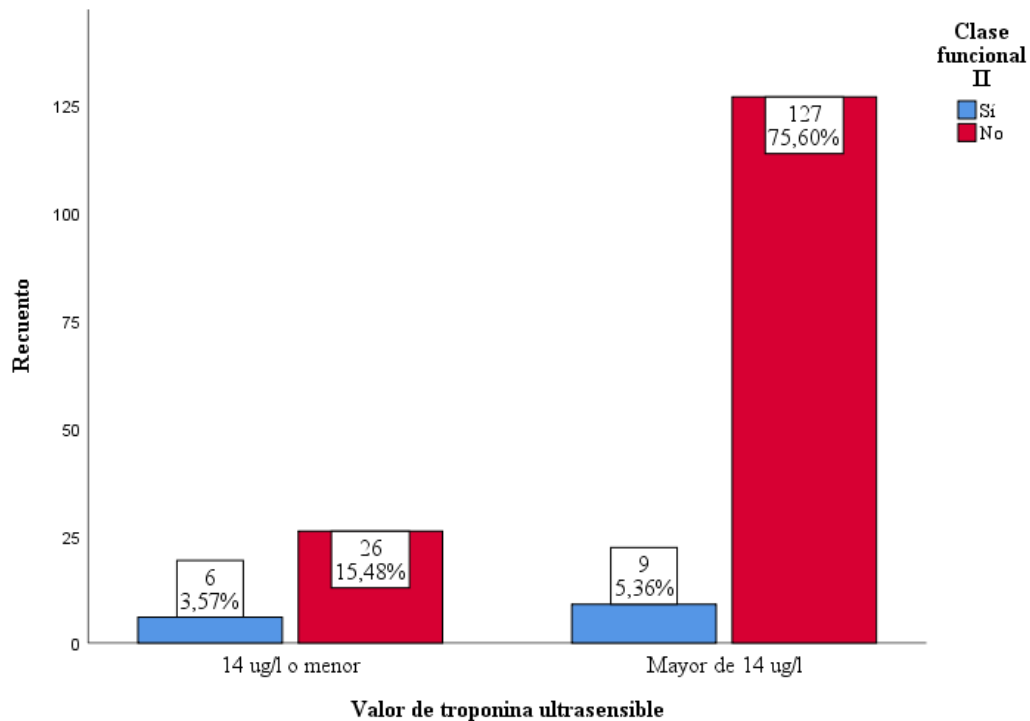


Gráfico 17: Relación entre valor de troponina ultrasensible y clase funcional.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.20. Relación entre valor de troponina ultrasensible y fracción de eyección.

Cuando relacionamos la FEVI con los valores de troponina ultrasensible encontramos que el tener FEVI preservada se relaciona con valores de troponina sobre el percentil 99, con un Chi cuadrado de 5.66, grados de libertad de 1, OR de 1.48, IC 95% 1.12 – 1.95 y con P valor de 0.019. (Ver gráfico 18)

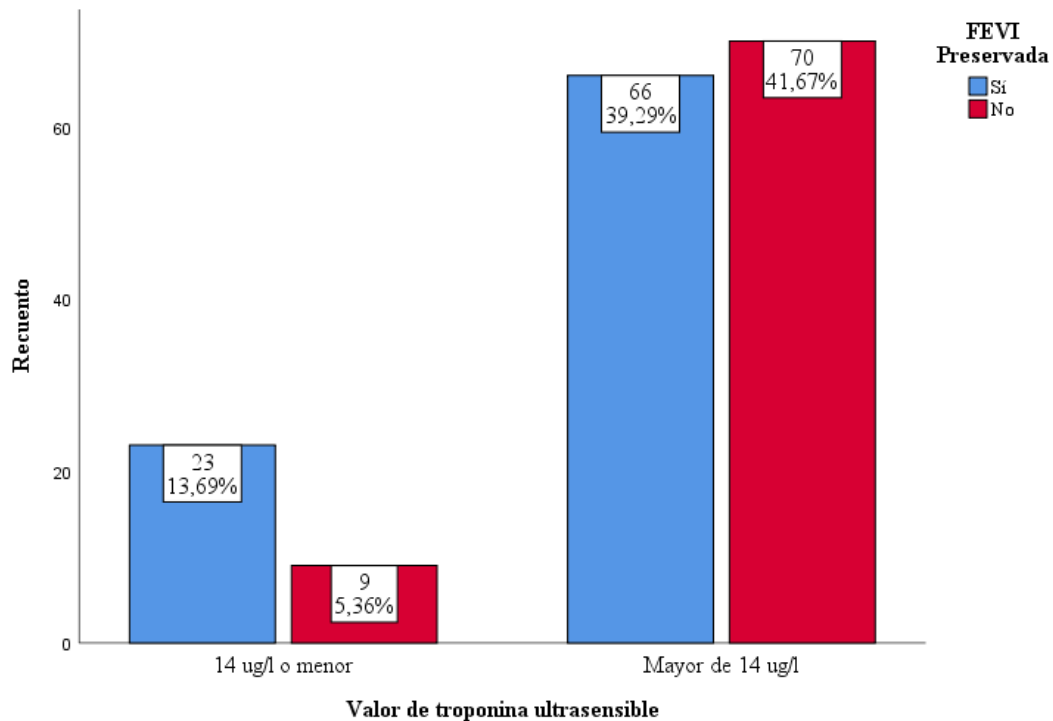


Gráfico 18: Relación entre valor de troponina ultrasensible y la FEVI.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.21. Factores de riesgo asociados a estancia hospitalaria prolongada en 168 pacientes con insuficiencia cardiaca del Hospital Metropolitano (2013-2019).

En la tabla 14 se observan todos los factores de riesgo que se asocian a hospitalaria prolongada, y fueron investigados en este trabajo, posteriormente se ampliara el detalle de los factores positivos.

Tabla 14.

| Factor de riesgo | Insuficiencia cardiaca n=168 | OR | 95% IC | P |
|------------------------------------|-------------------------------------|-----------|---------------|----------|
| Edad | | | | |
| Menor a 65 años | 13 | 0,97 | 0,42-2,15 | 1,00 |
| Mayor a 65 años | 80 | 1,04 | 0,46-2,35 | 1,00 |
| Sexo | | | | |
| Hombre | 51 | 0,82 | 0,44-1,53 | 0,64 |
| Mujer | 46 | 1,20 | 0,67-1,23 | 0,64 |
| Índice de masa corporal | | | | |
| Normal | 40 | 0,72 | 0,38-1,37 | 0,34 |
| Sobrepeso | 41 | 0,78 | 0,42-1,48 | 0,52 |
| Obesidad | 17 | 1,59 | 0,75-3,37 | 0,25 |
| Comorbilidades | | | | |
| Hipertensión arterial | 64 | 1,14 | 0,84-1,29 | 0,74 |
| Fibrilación auricular | 34 | 0,88 | 0,46-1,69 | 0,74 |
| Cardiopatía isquémica | 27 | 0,81 | 0,40-1,64 | 0,59 |
| Diabetes | 23 | 0,72 | 0,33-1,54 | 0,45 |
| Hipotiroidismo | 22 | 0,55 | 0,24-1,26 | 0,17 |
| Valvulopatía | 12 | 1,44 | 0,60-3,42 | 0,50 |
| Dislipemia | 4 | 6,76 | 2,15-21,26 | 0,0001 |
| ECV | 7 | 2,35 | 0,86-6,42 | 0,12 |
| Enfermedad renal crónica | 12 | 0,42 | 0,13-1,37 | 0,18 |
| EPOC | 7 | 1,40 | 0,47-4,20 | 0,58 |
| Cáncer | 10 | 0,38 | 0,10-1,44 | 0,24 |
| Bloqueo aurículo-ventricular | 6 | 1,40 | 0,43-4,53 | 0,76 |
| Apnea obstructiva del sueño | 4 | 1,38 | 0,33-5,74 | 0,72 |
| Hipertensión pulmonar | 4 | 1,38 | 0,33-5,74 | 0,72 |
| Estadio de enfermedad renal | | | | |
| Estadio I | 14 | 1,82 | 0,66-5,01 | 0,26 |
| Estadio II | 52 | 0,92 | 0,58-1,46 | 0,86 |
| Estadio IIIa | 33 | 1,28 | 0,69-2,36 | 0,43 |
| Estadio IIIb | 36 | 0,77 | 0,42-1,41 | 0,45 |
| Estadio IV | 28 | 0,88 | 0,44-1,76 | 0,83 |
| Estadio V | 5 | 0,91 | 0,15-5,30 | 1,00 |

| | | | | |
|---------------------------------|-----|------|------------|-------|
| Causa de descompensación | | | | |
| Infección | 29 | 0,52 | 0,25-1,10 | 0,10 |
| Sobrecarga hídrica | 19 | 1,00 | 0,46-2,17 | 1,00 |
| Isquemia miocárdica | 17 | 0,68 | 0,28-1,63 | 0,51 |
| Arritmia | 11 | 2,09 | 0,89-4,88 | 0,09 |
| Progresión de la enfermedad | 7 | 2,35 | 0,86-6,42 | 0,12 |
| Valores de laboratorio | | | | |
| Hemoglobina | | | | |
| Igual o menor a < 12.5 gr/dl | 31 | 0,67 | 0,33-1,33 | 0,30 |
| Sodio sérico | | | | |
| Bajo (<135 mmol/l) | 26 | 0,86 | 0,42-1,74 | 0,72 |
| Alto (> 145 mmol/l) | 4 | 1,02 | 0,22-4,73 | 1,00 |
| Potasio sérico | | | | |
| Bajo (< 3.5 mmol/l) | 11 | 0,34 | 0,09-1,28 | 0,15 |
| Alto (> 4.5 mmol/l) | 39 | 0,85 | 0,45-1,61 | 0,74 |
| Valor de troponina | | | | |
| Menor de 14 ng/ml | 32 | 1,99 | 1,05-3,77 | 0,046 |
| Mayor de 14 ng/ml | 136 | 0,84 | 0,72-0,99 | 0,046 |
| Valor de NT proBNP | | | | |
| 125 pg/ml o menor | 36 | 1,44 | 0,08-2,54 | 0,258 |
| Mayor de 126 pg/ml | 131 | 0,89 | 0,75-1,06 | 0,258 |
| Clase funcional | | | | |
| Clase II | 10 | 0,65 | 0,21-2,02 | 0,58 |
| Clase III | 32 | 2,21 | 1,17-4,14 | 0,02 |
| Clase IV | 55 | 0,49 | 0,26-0,92 | 0,03 |
| Estadio clínico | | | | |
| Estadio B | 2 | 2,83 | 0,50-15,93 | 0,24 |
| Estadio C | 76 | 0,61 | 0,30-1,23 | 0,21 |
| Estadio D | 19 | 1,39 | 0,67-2,90 | 0,45 |
| Fracción de eyección | | | | |
| Preservada | 49 | 1,26 | 0,68-2,33 | 0,53 |
| Disminuida en rango medio | 20 | 0,94 | 0,44-2,03 | 1,00 |
| Disminuida | 28 | 0,77 | 0,38-1,52 | 0,59 |

Tabla 14. Factores de riesgo asociados a estancia hospitalaria prolongada en 168 pacientes con insuficiencia cardiaca del Hospital Metropolitano (2013-2019).

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.22. Relación entre valor de troponina ultrasensible y días de hospitalización.

Cuando relacionamos el valor de troponina ultrasensible y los días de hospitalización se encontró que el tener más de 14 ng/l de troponina aumenta en más de 4 días la estancia hospitalaria, con un riesgo de 2.3 veces más que tener un valor inferior de 14 ng/l, con un Chi cuadrado de 4.74, grados de libertad de 1, OR de 2.36, IC 95% 1.07 – 5.18 y con P valor de 0.02. (Ver gráfico 19)

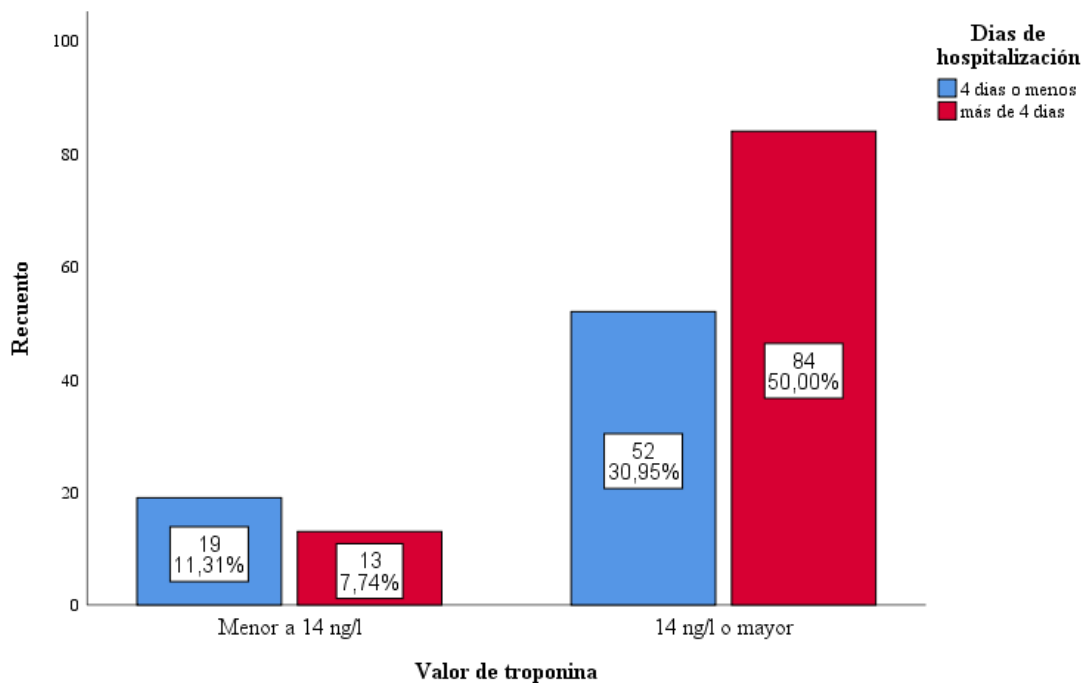


Gráfico 19: Relación entre valor de troponina ultrasensible y días de hospitalización

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.23. Relación entre valor de troponina ultrasensible y mortalidad.

Cuando relacionamos el valor de troponina y la mortalidad se encontró que el tener más de 14 ng/l de troponina aumenta el riesgo mortalidad intrahospitalaria en de 0.5 veces más que tener un valor inferior de 14 ng/l, con un Chi cuadrado de 0.234, grados de libertad de 1, OR de 0.594, IC 95% 0.71 – 5.01 y con P valor de 0.62 que no fue estadísticamente significativo. (Ver gráfico 20)

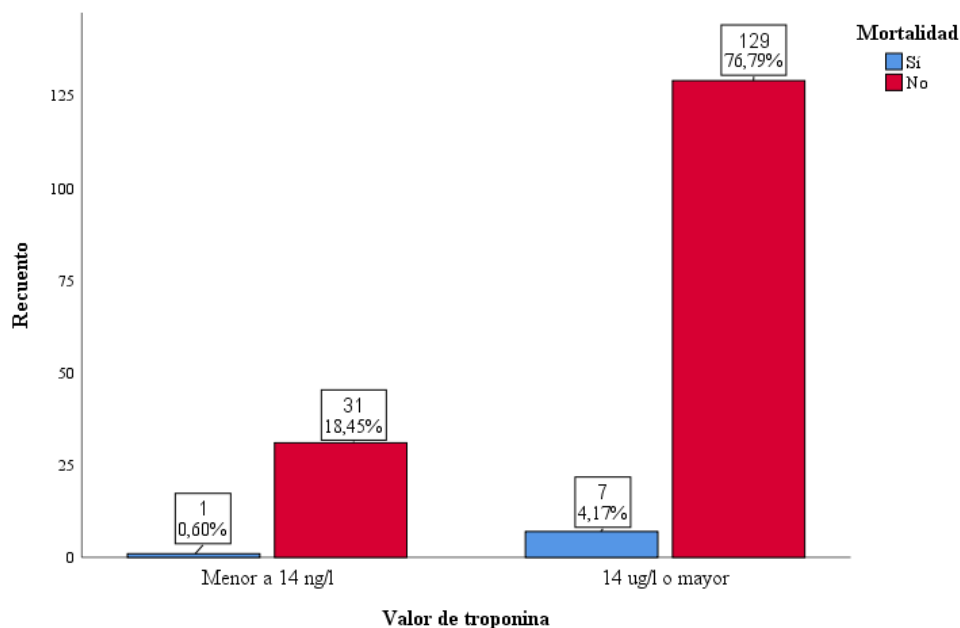


Gráfico 20: Relación entre valor de troponina y mortalidad

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.24. Clase funcional y hospitalización prolongada.

Al relacionar la clase funcional de los pacientes en estudio con la estancia hospitalaria evidenciamos que el tener clase funcional III y IV, es un factor predictor de aumento de los días de hospitalización. Con un Chi cuadrado de 6,14, con grados de libertad de 1, con un OR de 2,21, IC 95% 1,17-4,14, un P valor de 0,02 para la clase III, y para la clase IV un OR de 0,49 y un P valor 0,03. (Ver graficas 21 y 22)

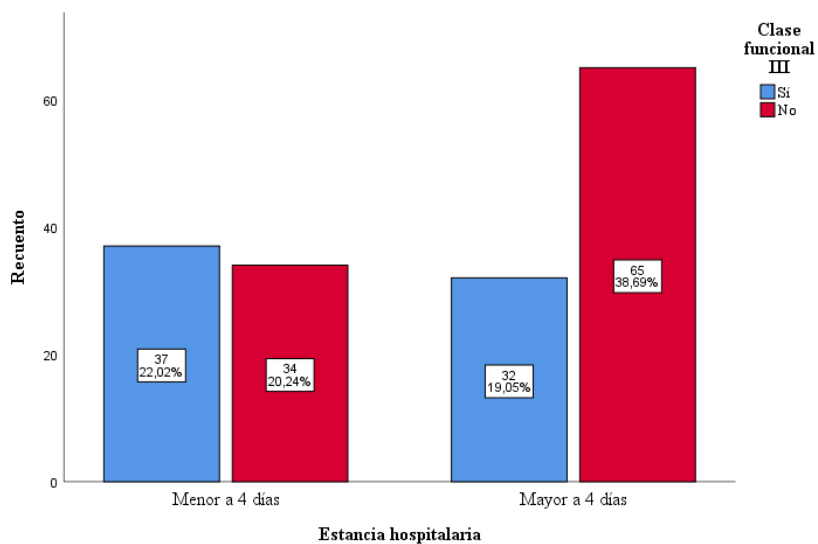


Grafico 21: Estancia hospitalaria y clase funcional III

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

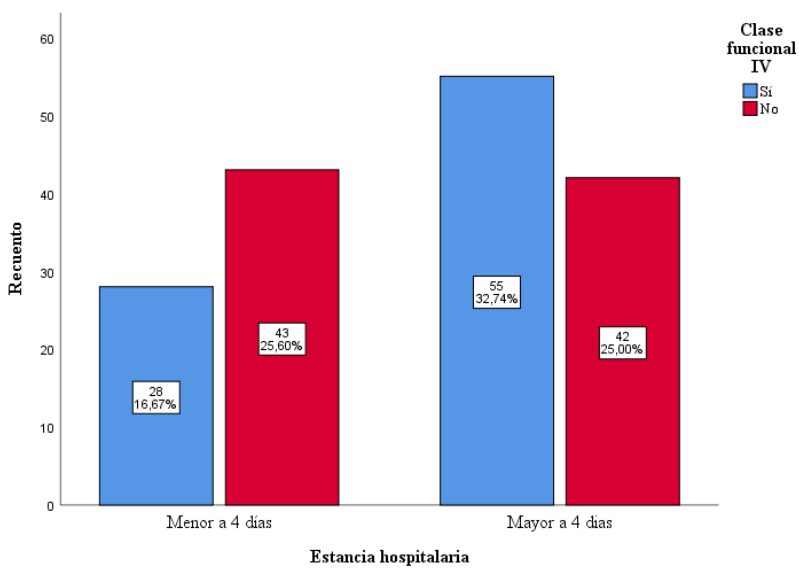


Grafico 22: Estancia hospitalaria y clase funcional IV

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

4.1.24 Asociación entre las causas de descompensación y la mortalidad en 168 pacientes con insuficiencia cardiaca del Hospital Metropolitano (2013-2019).

Tabla 15.

| Causa de descompensación | Insuficiencia cardiaca n=168 | OR | 95% IC | P |
|------------------------------------|---|-----------|---------------|----------|
| Infección | 5 | 5,54 | 1,26-20,03 | 0,24 |
| Isquemia miocárdica | 1 | 0,77 | 0,91-6,54 | 1,00 |
| Progresión de la enfermedad | 2 | 2,80 | 0,52-15,00 | 0,22 |

Tabla 15. Asociación entre las 5 primeras causa de descompensación y la mortalidad en 168 pacientes con insuficiencia cardiaca del Hospital Metropolitano (2013-2019).

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Zambrano R. (2019)

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

El presente trabajo investigativo se desarrolló con 168 pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca ingresados en el Hospital Metropolitano durante el periodo de enero del 2013 a enero del 2019 que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, con la finalidad de identificar si la elevación de la troponina ultrasensible es un factor predictor de estancia prolongada y de mortalidad intrahospitalaria, adicionalmente se evaluaron otros factores de riesgo asociados a aumento de estancia hospitalaria y mortalidad.

Una vez concluido nuestro trabajo investigativo, aceptamos la hipótesis general que plantea que la elevación de la troponina ultrasensible sobre el percentil 99 es un factor predictor de hospitalización prolongada. Se encontró que el 81% (n= 136) de la muestra estudiada presento elevación de la troponina sobre el rango establecido, y que el tener más de 14 ug/l de troponina aumenta en más de 4 días la estancia hospitalaria, con un riesgo de 2.3 veces más que tener un valor inferior de 14 ug/l, con un Chi cuadrado de 4.74, grados de libertad de 1, OR de 2.36, IC 95% 1.07 – 5.18 y con P valor de 0.02, que guarda relación con el análisis del registro ADHERE, Peacock et al. reportaron que la elevación de la troponina en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada está asociada mayor mortalidad, pero no realizo separación de grupos por fracción de eyección (Diercks, Wynne, Apple, & Ph, 2008), al igual que en nuestro estudio. Pandey et al. evaluaron a 34233 pacientes admitidos con insuficiencia cardiaca, con determinación de niveles de troponina al ingreso, el grupo con elevación de troponina presentó mortalidad del 3.95% (n= 304) y una media de estancia hospitalaria de 4.0 días (Pandey et al.,

2017). Otros estudios han establecido el valor pronóstico de la elevación de la troponina en enfermedad arterial coronaria estable, síndrome coronario agudo, e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida descompensada (Pandey et al., 2017).

En relación a las variables demográficas, se observa que la media de edad fue de 77.34 años, con una desviación estándar de 13.84, la edad mínima fue 18 años y la máxima de 98 años, el grupo de edad donde se encuentra mayor población fue de 85 años 7.1% (12 pacientes), dato que es similar a los mencionados en el consenso colombiano de insuficiencia cardiaca donde la mayor parte de los pacientes con insuficiencia cardiaca son diagnosticados a partir de los 80 años. (Jaramillo et al., 2014)

En relación al sexo, en este estudio no hubo diferencias significativas, con un 50,6% de hombres y 49,5% de mujeres, sin embargo hay predilección para el sexo masculino, teniendo como dato comparable en consenso colombiano de insuficiencia cardiaca que menciona que los que sufren la condición el 59,7% son hombres y 40,3% mujeres (Jaramillo et al., 2014).

En las variables clínicas, el índice de masa corporal observado en la muestra fue un 1,8% paciente con desnutrición, 38,1% de los pacientes con peso normal, el 39,9% sobrepeso, 16,7% con obesidad grado I, 1,8% en obesidad grado II y III, se comparó con un estudio de cohorte con 2252 que evaluó la influencia del índice de masa corporal y admisiones hospitalarias por insuficiencia cardiaca, encontrando en dicho estudio desnutrición 3%, normal 28%, sobrepeso 31%, obesidad grado I 20%, obesidad grado II 10%, obesidad grado III 9% (Cox, Lai, Lewis, & Lindenfeld, 2019). La malnutrición en insuficiencia cardiaca se produce por baja ingesta calórica

secundaria a edema intestinal y anorexia, además aumenta la tasa metabólica en reposo y alto consumo energético y de nutrientes del corazón insuficiente. Esto lleva a retención de fluidos, inflamación y activación neurohumoral, por este motivo en índice de masa corporal no indica el estado nutricional de los pacientes con insuficiencia cardiaca de manera precisa (Yoshihisa et al., 2018).

Las comorbilidades asociadas a insuficiencia cardiaca es este trabajo fueron: hipertensión arterial con un 67,3%, seguido de fibrilación auricular con un 33,9%, cardiopatía isquémica 26,2%, diabetes tipo 2 21,42%, hipotiroidismo 19,0%, valvulopatía 14,3%, dislipemia 11,9%, ECV 10,7%, enfermedad renal crónica 9,5%, EPOC 8,3%, cáncer 7,7%, bloqueo auriculo-ventricular 7,1%, SAOS e hipertensión pulmonar 4,8%, tromboembolia pulmonar 2,4%. Según la evidencia la insuficiencia cardiaca se acompaña habitualmente de anemia con prevalencia entre 4 a 61%, EPOC hasta en el 50% de los pacientes con IC crónica, diabetes tipo 2 con prevalencia de 28% a 45% en IC con FEVI preservada, 30 a 40% en IC con FEVI disminuida, desordenes de los valores de potasio con cifras de prevalencia no determinadas, enfermedad renal crónica hasta en el 32% de los pacientes, SAOS hasta en el 70% de los pacientes con IC comparado con < 1% en la población general (van der Wal, van Deursen, van der Meer, & Voors, 2017).

La clase funcional de la disnea observada al ingreso hospitalario fue en su gran mayoría clase IV (49,4%), y III (42,9%), por tratarse de pacientes hospitalizados y con mucha menor frecuencia clase II (8,9%) y I (0,6%), datos similares se encontraron en un estudio epidemiológico realizado en dos hospitales de Quito e Ibarra con 275 pacientes con IC en el que

la mayoría tuvo clase funcional III (45.5%), seguido de clase IV (42.9%) por último clase (11.6%), sin que haya pacientes en clase funcional I (Nancy Escobar, 2016).

El grupo estudiado mostro que el mayor porcentaje de los pacientes se encuentran en estadio clínico C de insuficiencia cardiaca con un 74,4% (n= 125) por tener síntomas más cambios estructurales, seguido de estadio clínico D con un 22% (n= 37), en tercer lugar, estadio clínico B con un 3,6% (n= 6), por tratarse de pacientes hospitalizados no hubo pacientes con estadio clínico A, no se encontraron estudios similares en pacientes con insuficiencia cardiaca, se tiene como referencia el estudio de la AHA/ACCF realizado por Ammar et al. donde se evaluaron 2029 individuos de una comunidad para establecer la prevalencia de los diferentes estadios de insuficiencia cardiaca, al tratarse de individuos evaluados en un ambiente fuera del hospitalario se obtuvieron resultados diferentes a los de nuestro estudio con 22% en estadio A, 34% en estadio B, 12% en estadio C, y 0.2% en estadio D (Ammar et al., 2007).

En cuanto a la fracción de eyección el mayor porcentaje de pacientes tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada con un 52,97% (n= 89), seguido del grupo con fracción de eyección disminuida con 26,78% (n= 45) y por último los pacientes con fracción de eyección limítrofe con 20,24% (n= 34), con una muestra de 168 pacientes que tuvieron datos completos (historias clínica, biomarcadores, ecocardiograma) de los 297 que inicialmente conformaron el universo de pacientes con insuficiencia cardiaca, a diferencia de nuestro estudio en un estudio epidemiológico realizado por Lindmark et al. en 8702 pacientes con insuficiencia cardiaca en Suecia en el que 3167 pacientes tuvieron evaluación de fracción de eyección, el primer lugar se ubicó el grupo con FEVI disminuida con el 52.5%, seguido del 35,4% con FEVI

preservada, en tercer lugar, al igual que nuestro estudio el 12.1% tuvo FEVI en rango disminuida en rango medio, (Lindmark et al., 2019).

Las causas de descompensación más frecuente de descompensación de insuficiencia cardiaca en el grupo evaluado fue las infecciones con 25% (n= 40), seguido de sobrecarga hídrica con 19,6% (n= 33), isquemia de miocardio y arritmias, ambas con 15,5% (n= 26), progresión de la enfermedad 10,7% (n= 18), tratamiento incompleto y anemia con 3% (n= 5), tromboembolia pulmonar con 2,4% (n= 4), abandono de tratamiento y apnea obstructiva del sueño con 1,8% (n= 3), hipertensión no controlada con 1,2% (n= 2) y finalmente EPOC exacerbado con 1% (n= 1), sin embargo en nuestro estudio no se encontró asociación estadística significativa para aumento de la estancia hospitalaria. Lo cual concuerda con las causas de descompensación de insuficiencia cardiaca que se han descrito en estudios demográficos incluido el estudio OPTIMIZE-HF como son: hipertensión arterial no controlada, isquemia miocárdica aguda o crónica y arritmias (sobre todo auriculares) son las causas que con mayor frecuencia descompensan a los pacientes con cardiomiopatía preexistente (Kurmani & Squire, 2017).

En nuestro estudio se observó la elevación de troponina en el 81% (n= 136) de los pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca descompensada, tomando en cuenta todos los pacientes independientemente de su fracción de eyección. Contrario a nuestro estudio Pandey et al. Encontraron que al ingreso la troponina fue positiva en el 23.4% (n= 1715) (Pandey et al., 2017).

Uno de nuestros objetivos fue evaluar si existe relación entre diferentes factores de riesgo con la elevación de troponina ultrasensible y la prolongación de la estancia hospitalaria en pacientes

con IC, se evaluó si las cifras de troponina guardaban relación con la clase funcional de la IC, encontrando que los pacientes en la clase funcional II tenían troponinas elevadas (valor de P 0,04). Se encontró que la clase funcional III y IV, son factores predictores de aumento de los días de hospitalización, debido a que generalmente los pacientes con clases funcionales mayores tienen enfermedad más avanzada. Con OR de 2,21, IC 95% 1,17-4,14, un P valor de 0,02 para la clase III, y para la clase IV un OR de 0,49 y un P valor 0,03, este resultado es concordante con el estudio realizado por Gyalai korpos et al. en Rumania con 71 pacientes ancianos con IC en el que se encontró que la clase funcional IV se asociaba a mayores días de hospitalización con OR 0.086, IC 95% de 0.021 – 0.347, y un valor de P de < 0.001 (Gyalai korpos et al., 2015).

Al relacionar el estadio clínico con el valor elevado de troponina ultrasensible encontramos que no hubo relación marcada ya que el estadio B compuesto por 6 pacientes tuvo un OR de 8.5, IC 95% 1.67 – 44.39, P valor de 0.01, y el estadio C donde están la gran mayoría tuvo un valor P de 0.11, no se encontraron estudios que evalúen la asociación del estadio clínico con los niveles de troponina ultrasensible. Al evaluar el estadio clínico y el tiempo de estancia hospitalaria observamos que no hubo valores estadísticamente significativos, no se cuenta con evidencia que evalúe el estadio clínico como factor de riesgo para hospitalización prolongada en la literatura revisada.

Al evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con el valor elevado de troponina y estancia hospitalaria, se encontró que el tener FEVI preservada tuvo un OR de 1.48, valor P 0.01 para elevación de troponina ultrasensible, el tener una FEVI disminuida no tuvo asociación con OR de 0.41, IC 95% 0.16- 1.07, a pesar de tener un valor de P de 0.04, lo cual contrasta con

estudios realizados del registro de 34233 pacientes de la guía Get With The Guidelines (GWTG) realizado por Pandey et al. evaluaron el uso de la troponina como factor pronóstico de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada demostraron que los valores de troponina suelen ser menores en los pacientes con IC con FEVI preservada al compararlos con los pacientes con FEVI disminuida (Pandey et al., 2017), en cuanto a los días de estancia hospitalaria se realizó la relación de las tres categorías de fracción de eyección sin que haya asociación, hay estudios como el realizado por Malik et al. en el que se evalúa a 25342 pacientes asociados al registro OPTIMIZE-HF en cuanto a mortalidad, readmisión hospitalaria encontrando que los pacientes con IC con FEVI preservada tuvieron OR de 1.34 IC 95% 1.21-1.47, valor de $P < 0.001$ para readmisión, no se evaluó días de hospitalización, y en IC con FEVI disminuida OR de 1.32, IC 95% 1.23-1.41, valor de $P < 0.001$ (Malik et al., 2020).

Al asociar la causa de descompensación con la elevación de troponina y estancia hospitalaria, se encontró que la principal causa de niveles de troponina ultrasensible sobre el percentil 99 fue isquemia miocárdica con OR de 1.26, IC 95% 1.13 – 1.34, P valor de 0.005, en cuanto a estancia hospitalaria la isquemia miocárdica no encontramos valores significativos en nuestro estudio, al realizar la búsqueda de evidencia nacional e internacional no se encontraron estudios que evalúen la asociación de estas dos variables.

Otras causas no isquémicas de elevación de la troponina a parte de la insuficiencia cardiaca que se han descrito son la embolia pulmonar, en nuestro estudio tuvimos 4 pacientes con este diagnóstico, con P valor de 1.00 por lo que la muestra no es estadísticamente significativa, contrario a otros estudios en los que se ha evaluado la elevación de troponina en tromboembolia

pulmonar como causa de mortalidad a 30 días por cualquier causa se encontró OR de 5.24, IC 95% 3.28-8.38, también se ha estudiado la asociación de la elevación de troponina a otras complicaciones no fatales de la TEP , OR: 7.03 IC 95% 2.42-20.43, P valor de 0.0003 (Newby et al., 2012).

La enfermedad renal crónica al asociarla con elevación de troponina ultrasensible en este estudio tuvo un OR 1.13, con valor de P de 0.04, concordante con un metanálisis el 2006 donde la troponina T estuvo positiva en el 12 a 66%, y 0.4 a 38% en el caso de la troponina I (Khan, Hemmelgarn, Tonelli, Thompson, & Levin, 2005). Existe asociación entre la elevación de troponina y muerte cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica con riesgo relativo de 2.55 con IC 95% 1.93-3.37 (Newby et al., 2012) por lo que se considera que la elevación de la troponina en enfermedad renal es un marcador pronóstico. En nuestro estudio no se encontró relación entre ERC con aumento de los días de hospitalización, contrario al estudio de Gyalai korpos et al. donde la ERC tuvo OR DE 6.0, IC 95% 1.24-28.84, P valor de 0.025 (Gyalai korpos et al., 2015).

Los procesos infecciosos, concretamente la sepsis, el choque séptico se asocian a elevación de troponinas cardíacas, en una revisión de estudios realizados entre 1998 y 2008, la elevación de troponina I y T ocurre en una media del 62% de los pacientes, con un rango intercuartil de 43% – 85%, siendo la mayor parte de las elevaciones discretas (Newby et al., 2012), en nuestro estudio se investigó si la elevación de troponina se asociaba a procesos infecciosos, no encontramos una significancia estadística con OR 1.15, IC 95% 0.61-2.17, con un valor de P de 0.65. Por otro lado, no se encontró asociación entre infección y hospitalización prolongada, con valor de P

0.10, al igual que el estudio realizado por Gyalaikorpos et al. con 71 pacientes con IC con FEVI reducida en los que se catalogo hospitalizacion prolongada a la duracion de mas de 12 dias, los procesos infecciones en general no se asociaron con hospitalizacion prolongada con OR de 5.52, IC 95% 1.58-19.27, P vaor de 0.073 (Gyalaikorpos et al., 2015).

En relación a los niveles de NT pro-BNP en nuestro estudio se encontró que el tener más de 125 pg/ml de NT pro-BNP no aumenta el riesgo de una estancia hospitalaria mayor a de 4 días, con un Chi cuadrado de 1.60, grados de libertad de 1, OR de 1.60, IC 95% 0.77 – 3.34 y con P valor de 0.14 que no es estadísticamente significativo, teniendo valores similares en el estudio que se comparó donde se encontraron valores de OR 1.02, con un IC 95% de (1.01 – 1.02) (Gyalaikorpos et al., 2015).

En cuanto a la estancia hospitalaria se toma como dato el estudio realizado por Sud et al. con 58230 pacientes en Ontario-Canadá entre el 1 de abril de 2003 al 21 de marzo del 2012, en el cual tras el análisis de las variables define como hospitalización corta de 1 a 2 días, prolongada de 9 a 14 días, con una media de hospitalización de 5 días (Sud et al., 2017). En nuestro estudio hubo 15 pacientes (8,9%) que estuvieron hospitalizados de 9 a 14 días, lo cual fue menos que en estudio evaluado. Además, observamos que la media de estancia hospitalaria por insuficiencia cardiaca en nuestro estudio fue de 4.83 días (IC 95% 4.30 – 5.37), rango intercuartil de 3, mediana de 4 días y una moda de 3 días, se comparó estos datos con un estudio evaluado en el que refieren una media de hospitalización de 8 días con rango intercuartil de 5 a 12 días (Gyalaikorpos et al., 2015), en este mismo estudio definen a la hospitalización prolongada como la estancia hospitalaria mayor a 12 días.

La mortalidad intrahospitalaria en nuestro estudio fue de un 4.8% con 8 casos, siendo la causa principal las infecciones, se comparó con un estudio realizado en España encontrando un porcentaje de mortalidad similar a nuestro estudio, con un 9.2% de mortalidad cruda (Freire et al., 2019), otros estudios tienen datos similares de mortalidad intrahospitalaria por insuficiencia cardíaca con un 11,67% (IC 95% 10,39%-13,02) (Alcaraz et al., 2016).

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

- La elevación de la troponina es un factor de riesgo asociado a aumento de los días de hospitalización en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- El estudio realizado evidenció correlación tanto demográficas como clínicas con otros estudios en pacientes con insuficiencia cardiaca, a diferencia de la fracción de eyección ya que en nuestro estudio hubo predominio de pacientes con fracción de eyección preservada.
- Las principales causas de descompensación de a insuficiencia cardiaca son infección, sobrecarga hídrica, isquemia miocárdica, arritmia, progresión de la enfermedad.
- Las clases funcionales III y IV se relacionan con más días de hospitalización.
- La fracción de eyección preservada se asoció con elevación de troponina ultrasensible a pesar de no asociarse con aumento de días de hospitalización como se determinó en el estudio OPTIMIZE-HF.
- Los valores elevados de NT pro-BNP, no tuvieron valor predictivo para mayor número de días hospitalizado por insuficiencia cardiaca contrario a otros estudios.
- Contrario a otros estudios los valores elevados de creatinina no mostraron asociación con el aumento de días de hospitalización, a pesar que la enfermedad renal crónica aumenta los valores de troponina y la morbimortalidad.
- Por tratarse de un estudio retrospectivo de corte transversal se requiere se requieren más estudios para sustentar los hallazgos de este trabajo.

RECOMENDACIONES

- Protocolizar la determinación de biomarcadores al ingreso hospitalario en insuficiencia cardiaca descompensada con la finalidad de establecer el pronóstico del paciente durante la hospitalización.
- Identificar al ingreso tanto los factores predisponentes a hospitalización prolongada que fueron positivos en este estudio, además de los que se identifican en la evidencia externa con la finalidad de identificar rápidamente los pacientes de mayor riesgo.
- Realizar estudios complementarios con enfoque similar en otros centros médicos a fin de establecer con muestras de mayor tamaño los diferentes factores que se asocian a aumento de los días de hospitalización y este a su vez a mayores costos.

LIMITACIONES

- Datos incompletos en la historia clínica.
- Al tratarse de un estudio retrospectivo se encontró que no todos los pacientes con insuficiencia cardiaca tuvieron valores de troponina ultrasensible al ingreso por lo que se excluyó a varios pacientes del estudio.
- Diferentes variables no se tomaron en cuenta en este estudio y que pueden ser importantes en futuras investigaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agewall, S., Giannitsis, E., Jernberg, T., & Katus, H. (2011). Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *European Heart Journal*, 32(4), 404–411.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq456>
- Alcaraz, A., Matta, G., Chaparro, M., Soto, N., & Bardach, A. (2016). Burden of Heart Failure in Latin America : A Systematic Review and Meta-analysis, 69(11), 1051–1060.
- Almenar, L. (2006). Péptidos natriuréticos en insuficiencia cardiaca, 15–26.
- Ammar, K. A., Jacobsen, S. J., Mahoney, D. W., Kors, J. A., Redfield, M. M., Burnett, J. C., & Rodeheffer, R. J. (2007). Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: Application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation*, 115(12), 1563–1570.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.666818>
- Braunwald, E. (2016). Heart Failure. *JACC: Heart Failure*, 1(1), 520–526.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803678-5.00199-5>
- Butler, J., Casey, D. E., Drazner, M. H., Fonarow, G. C., Geraci, S. A., Horwich, T., ... Tsai, E. J. (2013). 2013 ACCF / AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *JAC*, 62(16), e147–e239. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.019>
- Carlos, H. U. (2002). Etiología y pronóstico de la insuficiencia cardíaca, 39(10), 444–453.
- Chow, S. L., Maisel, A. S., Anand, I., Bozkurt, B., De Boer, R. A., Felker, G. M., ... Zile, M. R. (2017). Role of biomarkers for the prevention, assessment, and management of heart failure: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* (Vol. 135).
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000490>

- Ciampi, Q., & Villari, B. (2007). Role of echocardiography in diagnosis and risk stratification in heart failure with left ventricular systolic dysfunction. *Cardiovascular Ultrasound*, 5, 1–12. <https://doi.org/10.1186/1476-7120-5-34>
- Cowie, M. R., Komajda, M., Murray-thomas, T., & Underwood, J. (2006). Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure : results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH), 1216–1222. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi859>
- Cox, Z. L., Lai, P., Lewis, C. M., & Lindenfeld, J. A. (2019). Body mass index and all-cause readmissions following acute heart failure hospitalization. *International Journal of Obesity*. <https://doi.org/10.1038/s41366-019-0518-6>
- Damman, K., & Testani, J. M. (2015). The kidney in heart failure: An update. *European Heart Journal*, 36(23), 1437–1444. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv010>
- Diercks, D., Wynne, J., Apple, F. S., & Ph, D. (2008). Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure, 2117–2126.
- Eggers, K. M., & Lindahl, B. (2017). Application of cardiac troponin in cardiovascular diseases other than acute coronary syndrome. *Clinical Chemistry*, 63(1), 223–235. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2016.261495>
- Freire, B., Ferna, E., Sobrino, L. B., Martí, P., Ferna, C., Javier, F., ... Vilacosta, I. (2019). In-hospital mortality and readmissions for heart failure in Spain . A study of the index episodes and 30 days and 1-year cardiac readmissions, (x), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2019.02.004>
- Gómez, E. (2015). Capítulo 2. Introducción, epidemiología de la falla cardiaca e historia de las clínicas de falla cardiaca en Colombia. *Revista Colombiana de Cardiología*, 23, 6–12.

<https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.01.004>

Gyalaikorpos, I., Ancusa, O., Dragomir, T., Tomescu, M. C., & Marincu, I. (2015). Factors associated with prolonged hospitalization, readmission, and death in elderly heart failure patients in western Romania. *Clinical Interventions in Aging, 10*, 561–568.

<https://doi.org/10.2147/CIA.S79569>

Hauptman, P. J., Rich, M. W., Heidenreich, P. A., Chin, J., Cummings, N., Dunlap, M. E., ... Philbin, E. (2008). The Heart Failure Clinic: A Consensus Statement of the Heart Failure Society of America. *Journal of Cardiac Failure, 14*(10), 801–815.

<https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2008.10.005>

INEC. (2016). *Compendio estadístico 2016*. Ecuador. Retrieved from

<http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web->

[inec/Bibliotecas/Compendio/Compendio-2016/Compendio 2016 DIGITAL.pdf](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Bibliotecas/Compendio/Compendio-2016/Compendio 2016 DIGITAL.pdf)

INEC. (2018). *Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios Contenido*.

Jaffe, A. S., & Ordonez-Llanos, J. (2013). Troponina cardiaca ultrasensible: de la teoría a la práctica clínica High-sensitivity Cardiac Troponin: From Theory to Clinical Practice. *Rev Esp Cardiol, 66*(9), 687–691. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.04.021>

Jaramillo, C., Gómez, E., Hernández, E., Saldarriaga, C., Flórez, N., Buitrago, R., ... Torres, A. (2014). *Definición, etiología, clasificación y epidemiología. Consenso Colombiano para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Crónica*.

Khan, N. A., Hemmelgarn, B. R., Tonelli, M., Thompson, C. R., & Levin, A. (2005). Prognostic value of troponin T and I among asymptomatic patients with end-stage renal disease: A meta-analysis. *Circulation, 112*(20), 3088–3096.

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.560128>

- Komanduri, S., Jadhao, Y., Guduru, S. S., Cheriya, P., & Wert, Y. (2017). Prevalence and risk factors of heart failure in the USA: NHANES 2013 – 2014 epidemiological follow-up study. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 7(1), 15–20.
<https://doi.org/10.1080/20009666.2016.1264696>
- Kurmani, S., & Squire, I. (2017). Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Current Heart Failure Reports*, 14(5), 385–392.
<https://doi.org/10.1007/s11897-017-0351-y>
- Lindmark, K., Boman, K., Olofsson, M., Törnblom, M., Levine, A., Castelo-Branco, A., ... Wikström, G. (2019). Epidemiology of heart failure and trends in diagnostic work-up: A retrospective, populationbased cohort study in Sweden. *Clinical Epidemiology*, 11, 231–244. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S170873>
- Mahmood, S. S., & Wang, T. J. (2013). The Epidemiology of Congestive Heart Failure: Contributions from the Framingham Heart Study. *Global Heart*, 8(1), 77–82.
<https://doi.org/10.1016/j.gheart.2012.12.006>
- Malik, A., Gill, G. S., Lodhi, F. K., Tummala, L. S., Singh, S. N., Morgan, C. J., ... Ahmed, A. (2020). Prior Heart Failure Hospitalization and Outcomes in Patients with Heart Failure with Preserved and Reduced Ejection Fraction. *American Journal of Medicine*, 133(1), 84–94. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.06.040>
- Martín-Sánchez, F. J., Carbajosa, V., Llorens, P., Herrero, P., Jacob, J., Miró, Ò., ... Gil, C. (2016). Tiempo de estancia prolongado en los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda. *Gaceta Sanitaria*, 30(3), 191–200.
<https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2016.01.003>
- McKee Patrick A. et al. (1971). The natural history of congestive heart failure: The Framingham

Study. *The New England Journal of Medicine*, 285(26), 1442.

Mitter, S. S., Shah, S. J., & Thomas, J. D. (2017). A Test in Context: E/A and E/e' to Assess Diastolic Dysfunction and LV Filling Pressure. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(11), 1451–1464. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.037>

Nancy Escobar. (2016). “FACTORES ASOCIADOS A ESTANCIA PROLONGADA Y MORTALIDAD INSTITUCIONAL EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA DE LOS HOSPITALES “ENRIQUE GARCÉS” Y “SAN VICENTE DE PAÚL”, ENERO 2014 - DICIEM. *Repositorio Digital PUCE*. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Newby, L. K., Jesse, R. L., Babb, J. D., Christenson, R. H., Fer, T. M. De, Diamond, G. A., ... Weintraub, W. S. (2012). ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(23), 2427–2463. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.969>

Opgenorth, T., Kao, P., Granger, J., Heublein, D., Burnett, J., Reeder, G., ... Hesser, D. (1986). Atrial natriuretic peptide elevation in congestive heart failure in the human. *Science*, 231(4742), 1145–1147. <https://doi.org/10.1126/science.2935937>

Pandey, A., Golwala, H., Sheng, S., DeVore, A. D., Hernandez, A. F., Bhatt, D. L., ... Fonarow, G. C. (2017). Factors associated with and prognostic implications of cardiac troponin elevation in decompensated heart failure with preserved ejection fraction: Findings from the American Heart Association Get With the Guidelines-Heart Failure program. *JAMA*

Cardiology, 2(2), 136–145. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.4726>

Park, K. C., Gaze, D. C., Collinson, P. O., & Marber, M. S. (2017). Cardiac troponins: From myocardial infarction to chronic disease. *Cardiovascular Research*.

<https://doi.org/10.1093/cvr/cvx183>

Paulus, W. J., & Tschöpe, C. (2013). A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: Comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(4), 263–271. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.02.092>

Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, D'Agostino RB Jr, V. R. (2008). Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under the ROC curve to reclassification and beyond. *Statistics in Medicine*, 27(June 2007), 157–172. <https://doi.org/10.1002/sim.2929>

Ponikowski, P., Poland, C., Voors, A. A., Germany, S. D. A., Uk, J. G. F. C., Uk, A. J. S. C., ... Rutten, F. H. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution, 2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

Pons, F., Lupón, J., Urrutia, A., González, B., Crespo, E., Díez, C., ... Pascual, T. (2010).

Mortalidad y causas de muerte en pacientes con insuficiencia cardiaca : experiencia de una unidad especializada multidisciplinaria, 63(3), 303–314.

Ross, J. S., Normand, S. T., Curtis, J. P., Drye, E. E., Lichtman, J. H., & Keenan, P. S. (2010). Trends in Length of Stay and Short-term. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 303(21), 2141–2147.

Sebastián, J., Zuluaga, P., Marisancén, K., Mauricio, Á., Ossa, Q., & Ca, E. M. (2018).

Predictores de hospitalización prolongada en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, 26(2), 78–85.

Shah, A. M. (2016). Heart Failure. *Lancet*, 6736(17), 520–526. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803678-5.00199-5>

Shah, K. S., Maisel, A. S., & Fonarow, G. C. (2018). Troponin in Heart Failure. *Heart Failure Clinics*, 14(1), 57–64. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2017.08.007>

Sociedad Europea de Cardiología. (2016). Guía del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Revista Española de Cardiología*, 69(12), 1119–1125. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.10.014>

Sud, M., Yu, B., Wijeyesundera, H. C., Austin, P. C., Ko, D. T., Braga, J., ... Lee, D. S. (2017). Associations Between Short or Long Length of Stay and 30-Day Readmission and Mortality in Hospitalized Patients With Heart Failure. *JACC: Heart Failure*, 5(8), 578–588. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.03.012>

Swedberg, K., Komajda, M., Böhm, M., Borer, J. S., Ford, I., Dubost-Brama, A., ... Tavazzi, L. (2010). Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): A randomised placebo-controlled study. *The Lancet*, 376(9744), 875–885. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61198-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61198-1)

Thygesen, K., Mair, J., Katus, H., Plebani, M., Venge, P., Collinson, P., ... Jaffe, A. S. (2010). Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *European Heart Journal*, 31(18), 2197–2204. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq251>

Torrecillas, J. M. G., Moreno, E., & Lea, M. C. (2011). Factores asociados a las estancias anormalmente prolongadas en las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca en España

Associated factors with unusually long stays in heart, *34*, 203–218.

van der Wal, H. H., van Deursen, V. M., van der Meer, P., & Voors, A. A. (2017). Comorbidities in Heart Failure. In *Handbook of Experimental Pharmacology* (pp. 35–66).

https://doi.org/10.1007/164_2017_27

Van Kimmenade, R. R. J., & Januzzi, J. L. (2012). Emerging biomarkers in heart failure.

Clinical Chemistry, *58*(1), 127–138. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2011.165720>

Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Colvin, M. M., ... Westlake, C.

(2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of Amer. *Journal of the American College of Cardiology*, *70*(6), 776–803.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.025>

Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Drazner, M. H., ... Wilkoff, B.

L. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: Executive summary: A report of the American college of cardiology foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation*, *128*(16), 1810–1852.

<https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829e8807>

Yoshihisa, A., Kanno, Y., Watanabe, S., Yokokawa, T., Abe, S., Miyata, M., ... Takeishi, Y.

(2018). Impact of nutritional indices on mortality in patients with heart failure. *Open Heart*,

5(1), e000730. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2017-000730>

ANEXOS**ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Fecha: _____

Numero de Historia Clínica: _____

Edad: _____ años

Sexo: Femenino: _____; Masculino: _____

Etnia: _____

Comorbilidades: _____

Tipo de insuficiencia cardiaca: _____

Clase funcional: _____

Estadio clínico de IC: _____

Causa de descompensación _____

PAS: _____ mm Hg. PAD: _____ mm Hg

Laboratorio:

Hemoglobina: _____ gr/dl

Creatinina: _____ mg/dL

Albúmina sérica: _____ gr/dL

Potasio: _____ mEq/L

Sodio: _____ mEq/L

NT pro-BNP _____ pg/ml

Troponina ultrasensible: _____ ng/ml

Electrocardiograma:

Presencia de arritmia cardíaca: No: ____; Si: ____

Ecocardiograma:

Fracción de eyección: _____%

Tiempo de estancia intrahospitalaria: _____ días

Muerte: No: ____; Si: ____ Días posteriores al último ingreso