



Universidad Abierta Interamericana

Sede Regional Rosario

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Carrera de Medicina

Título: "Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardíaca."

Autor: Agustina Parra.

Tutor: Norberto Bassan.

Co-Tutor: Carlos Bier.

Institución: Universidad Abierta Interamericana.

Tel: 0341-156517973

E-mail: agus_ap@hotmail.com

Agradecimiento

En primer lugar al Dr. Bassan Norberto y Dr. Bier Carlos quienes me brindaron todo su apoyo y sabiduría para poder realizar el presente trabajo, al Director del Sanatorio Los Alerces (ex Sanatorio Julio Corzo), que desde el primer momento en que se le presentó el proyecto pusieron a disposición todos sus recursos que fueron de gran ayuda para llevar adelante la investigación.

Índice:

Índice	3
Resumen	4
Introducción	6
Marco teórico	9
Problema	34
Objetivos	34
Material y métodos	35
Resultados	37
Discusión	43
Conclusión	45
Bibliografía	46
Anexo 1	50

Resumen:

Introducción y objetivos: En los últimos veinte años las enfermedades cardiovasculares han sido la primera causa de defunción en nuestro país. Dentro de ellas la insuficiencia cardíaca es el síndrome más prevalente (31%). La fibrilación auricular se encuentra en el 15% al 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca en nuestros días representa un problema creciente y significativo para la salud pública particularmente en los países industrializados con poblaciones añosas cada vez más prevalentes.

Los objetivos de esta investigación fueron conocer características generales de la población en estudio, determinar el número de pacientes con insuficiencia cardíaca que luego agregan fibrilación auricular, tiempo transcurrido desde el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, etiologías más frecuentes que se relacionan con la presentación de ambas patologías, e incidencia o coexistencia de complicaciones como insuficiencia renal y edema agudo de pulmón.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo y analítico de corte transversal analizando la base de datos de pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardíaca del Sanatorio Los Alerces (ex Sanatorio Julio Corzo) de la ciudad de Rosario durante el periodo comprendido entre 1° de Enero de 2010 hasta 1° de Enero de 2012.

Se estudiaron 80 pacientes de ambos sexos de más de 60 años con diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

Los datos se volcaron a una planilla de Microsoft Excel para su tabulación y se utilizó el programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados: Se estudiaron 43 pacientes de sexo femenino y 37 pacientes de sexo masculino, con edades de entre 60 y 95 años, con un promedio de 76 años.

De la población estudiada 20% eran obesos, 31,3% diabéticos, 47.4% presentaban dislipidemia, hipertensos 17.5%, habían sido o eran fumadores 26.3% y tenían antecedentes de patologías cardiovasculares 28.7%.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca que luego agregaron fibrilación auricular fueron 23 casos (28,8%) y de ellos 30,4% presentaron obesidad, 17,4 diabetes, 33,3% dislipidemia, 78,3% hipertensión arterial, eran fumadores o ex fumadores 21,7% y desarrollaron complicaciones de insuficiencia renal 21,7% y edema agudo de pulmón 26,1%.

Conclusión: de los pacientes que se incluyeron en la muestra, no se ha encontrado relación significativa entre la insuficiencia cardíaca, la cual era su enfermedad de base, la fibrilación auricular y el resto de las variables consideradas.

Introducción

En los últimos veinte años las enfermedades cardiovasculares han sido la primera causa de defunción en nuestro país. Dentro de ellas la insuficiencia cardíaca es el síndrome más prevalente (31%) seguido por la enfermedad cerebrovascular (23%).⁽¹⁾

La fibrilación auricular se encuentra en el 9% de los pacientes mayores de 80 años y en el 15% al 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca. La fibrilación auricular está presente en el 10% de los pacientes en clase funcional II de la New York Heart Association (NYHA) y en el 40% al 50% de los pacientes en clase funcional IV (NYHA).⁽²⁾

La presencia de taquiarritmias supraventriculares, generalmente fibrilación o flutter auricular, en pacientes con insuficiencia cardíaca se asocia con un incremento significativo de su morbi-mortalidad.⁽³⁾

Podría resumirse diciendo que la prevalencia de fibrilación auricular aumenta con la clase funcional, o sea que a mayor gravedad de la insuficiencia cardíaca mayor es la incidencia de esta arritmia.⁽²⁾

Una revisión retrospectiva del estudio SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) concluye que la fibrilación auricular aumenta el riesgo de todas las causas de mortalidad, principalmente por insuficiencia cardíaca progresiva. Los pacientes con fibrilación auricular, comparados con los que estaban en ritmo sinusal, tenían más mortalidad por todas las causas (el 34 frente al 24%) y por fallo de bomba (el 16,7 frente al 9,4%), lo que podría explicarse por los efectos hemodinámicos deletéreos que la fibrilación auricular produce en presencia de disfunción del ventrículo izquierdo.⁽⁴⁾

Se debe intentar restaurar el ritmo sinusal, mediante cardioversión eléctrica o farmacológica en los pacientes con FA de reciente comienzo y en los que sea sintomática. El valor de intentar la cardioversión está menos claro en los pacientes con FA crónica y poco sintomática.⁽⁵⁾

Si se requiere un antiarrítmico para mantener el ritmo sinusal, la elección se debe individualizar en base al perfil de efectos secundarios y al estado del paciente. ⁽⁵⁾

El tratamiento antitrombótico es efectivo en los pacientes con FA crónica para reducir la incidencia de embolismos. En los pacientes con FA con criterios clínicos o ecográficos de alto riesgo se debe anticoagular indefinidamente a un INR de 2 a 3 si no existe contraindicación. En los pacientes con FA y bajo riesgo o contraindicación para la anticoagulación se puede administrar aspirina a dosis de 150-300 mg/d. ⁽⁵⁾

Las causas más comunes de insuficiencia cardíaca son la arteriopatía coronaria, la miocardiopatía, cardiopatía congénita, ataque cardíaco, valvulopatía cardíaca. Algunos tipos de ritmos cardíacos anormales (arritmias), enfisema, hipertiroidismo, anemia grave, hipotiroidismo. ⁽⁶⁾

La prevalencia de insuficiencia cardíaca en la población adulta oscila entre el 1% y el 2%, con un fuerte incremento con la edad, de manera que en mayores de 75 a 80 años ronda el 10%. ⁽⁷⁾

Los análisis recientemente publicados por el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) han evaluado datos transversales y de seguimiento para generar puntos de prevalencia de corte de insuficiencia cardíaca. Se estima que la prevalencia es de 1.04% cuando la insuficiencia cardíaca es auto-referida por el paciente y de 1.78% cuando surge de la evaluación clínica, incluyendo Rx de tórax, en la población de Estados Unidos entre 25 y 75 años. ⁽¹⁾

Por lo tanto, la insuficiencia cardíaca en nuestros días representa un problema creciente y significativo para la salud pública particularmente en los países industrializados con poblaciones añosas cada vez más prevalentes. En nuestro país, según las proyecciones y estimaciones del INDEC, la expectativa de vida en el período 1995-2000 es de 73.1 años (76.8 en mujeres y 69.7 en hombres). ⁽¹⁾

La incidencia anual en otros países es aproximadamente 300/100.000. Esta tasa está expresando la progresión de la enfermedad desde una etapa subclínica asintomática de disfunción ventricular a un estadio sintomático. ⁽⁸⁾

Son tres los mecanismos esenciales que facilitan las arritmias en pacientes con insuficiencia cardíaca: ⁽⁴⁾

1. Alteraciones estructurales, modifican propiedades electrofisiológicas del tejido miocárdico. El daño miocárdico extenso, la fibrosis y la pérdida de las uniones celulares proporcionan un sustrato propicio para fenómenos de reentrada. ⁽⁴⁾

2. Activación neurohormonal propia de la insuficiencia cardíaca, con activación del sistema adrenérgico y del sistema renina-angiotensina-aldosterona en un intento de preservar la homeostasis. ⁽⁴⁾

3. Alteraciones hidroelectrolíticas, hipopotasemia en pacientes tratados con diuréticos o hiperpotasemia en los que toman inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina II o antialdosterónicos. ⁽⁴⁾

Marco Teórico:

Insuficiencia Cardíaca:

Definición:

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un trastorno multisistémico que se presenta cuando el corazón ya no puede expulsar la sangre que le llega por el sistema venoso y no puede, mantener un gasto cardíaco suficiente para las necesidades de órganos y tejidos.⁽⁹⁾

En una minoría de casos puede deberse a una gran demanda de sangre en los tejidos, esto se denomina insuficiencia con gasto cardíaco alto. El gasto cardíaco insuficiente (también llamado insuficiencia anterior) se acompaña de mayor congestión de la circulación venosa (insuficiencia posterior).⁽⁹⁾

Etiopatogenia:

Insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular sistólica:

Cuando la IC se debe a la disminución de la función de bomba del corazón, se dice que es secundaria disfunción sistólica. Existe un déficit de la contractilidad del miocardio, resultado de la afección directa del musculo cardíaco, como sucede en la miocardiopatía dilatada o después de un infarto de miocardio, o puede ser secundaria a una sobrecarga impuesta al corazón como consecuencia de una lesión valvular o de una hipertensión arterial de larga evolución.⁽¹⁰⁾

Insuficiencia Cardíaca por disfunción diastólica:

En este caso existe una alteración de la distensibilidad ventricular. Se observa una alteración de la relajación ventricular que dificulta el llenado ventricular. Debido a la rigidez de la pared ventricular se produce un aumento precoz de la presión intraventricular con acortamiento de la fase de llenado rápido. La función contráctil esta conservada.⁽¹⁰⁾

Las causas más frecuentes de disfunción diastólica son la hipertensión arterial, la miocardiopatía hipertrófica y la cardiomiopatía restrictiva.⁽¹⁰⁾

También se puede dividir en causas izquierdas o derechas:

Dentro de las primeras encontramos la hipertensión sistémica, valvulopatía mitral y aórtica, cardiopatía isquémica, enfermedad primaria del miocardio (miocardiopatía). En cuanto a las causas derechas podemos nombrar insuficiencia del ventrículo izquierdo, enfermedad extrínseca del pulmón (corazón pulmonar), enfermedad primaria de los vasos pulmonares, valvulopatía pulmonar y tricúspide, cardiopatía congénita o shunt.⁽¹¹⁻¹²⁾

Causas extracardíacas:

Afección pericárdica, anemia, alteraciones de tiroides o ciertas hipovitaminosis.⁽¹⁰⁾

Fisiopatología:

Aunque, en casos especiales, el gasto cardíaco puede estar aumentado (anemia, beriberi, hipertiroidismo o fistulas arteriovenosas), en la mayoría de pacientes con IC el gasto cardíaco está disminuido.⁽¹⁰⁾

Con el descenso del gasto cardíaco se activan una serie de mecanismos de compensación, de manera que, aun con una afectación importante de la capacidad contráctil, el corazón puede mantener un gasto cardiaco adecuado, al menos en reposo.⁽¹⁰⁾

Los mecanismos de compensación son, activación del sistema nervioso simpático (aumenta la liberación de catecolaminas), con lo cual aumenta la fuerza de contracción y la frecuencia cardíaca. Con el tiempo el corazón sobrecargado puede desarrollar hipertrofia concéntrica. Si con la combinación de ambos no se logra mantener un gasto cardíaco normal, se produce aumento de la presión y del volumen de fin de diástole, lo que ocasiona dilatación ventricular (esto produce alargamiento y estiramiento de las fibras musculares cardíacas) y por último la Ley de Frank Starling, a mayor precarga mayor contractilidad.⁽¹¹⁻¹²⁾

Los mecanismos compensadores pueden ser suficientes para mantener el rendimiento de la bomba cardíaca en niveles relativamente normales (IC compensada), pero al final la capacidad para mantener el trabajo cardíaco puede ser superada, donde después de un punto una mayor dilatación no aumenta la contractilidad y disminuye el gasto cardíaco (IC descompensada).⁽¹¹⁻¹²⁾

La IC cardíaca ocasiona cambios en otros órganos:

IC izquierda: - Edema pulmonar, por un aumento de la presión hidrostática en vasos pulmonares.⁽¹²⁾

-Aumento de trabajo del hemicardio derecho, lo que desencadena IC derecha, seguido de congestión venosa sistémica y edema de tejidos blandos.⁽¹¹⁾

-Menor flujo sanguíneo a los riñones, lo cual activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (libera aldosterona, produce reabsorción de sodio y agua en los túbulos renales). Esto lleva al aumento del líquido extracelular (LEC), que agrava el edema.⁽¹²⁾

IC derecha: congestión de vísceras abdominales, edema de tejidos blandos y líquido en cavidad pleural, pericárdica y peritoneal.⁽¹²⁾

Factores desencadenantes:

Arritmias: los mecanismos determinantes incluyen, reducción del tiempo de llenado ventricular, disociación de la contracción auricular y ventricular, pérdida del sincronismo de la contracción ventricular, hipocontractilidad secundaria a taquicardia incesante (taquicardiomiopatía) o ritmos lentos como el bloqueo auriculoventricular (AV).⁽¹⁰⁾

Infecciones: en infección pulmonar la fiebre, la taquicardia, la hipoxemia y el aumento de las demandas metabólicas determinan la sobrecarga. En la endocarditis bacteriana la destrucción valvular puede provocar IC.⁽¹⁰⁾

Hipertensión Arterial: la elevación brusca y excesiva de las cifras tensionales, como sucede en hipertensión de causa renal o por abandono de la medicación antihipertensiva, puede provocar IC. ⁽¹⁰⁾

Tromboembolismo Pulmonar: aumenta la presión pulmonar que contribuye a dilatar el corazón derecho y disminuye el gasto. ⁽¹⁰⁾

Anemia: el descenso de la capacidad de transporte de oxígeno, determina un aumento de la necesidad de oxígeno por parte de los tejidos, que solo puede satisfacerse incrementando el gasto. ⁽¹⁰⁾

Fármacos: los antiinflamatorios no esteroideos pueden empeorar la función renal, aumentar la retención de líquidos y agravar la IC. Fármacos con acción inotrópica negativa como el verapamilo pueden desencadenar IC en la disfunción ventricular severa. También la administración de glucocorticoides que causan retención de líquido pueden dar lugar a IC. ⁽¹⁰⁾

Infarto de Miocardio: sobre todo si es extenso; también si es pequeño, cuando se asocia a isquemia periinfarto o determina la ruptura del músculo papilar o del septum interventricular. ⁽¹⁰⁾

Estados circulatorios hiperkinéticos: procesos febriles, infecciones, el embarazo, la tirotoxicosis, anemia o aumento de la actividad física. ⁽¹⁰⁾

Clasificación de Insuficiencia Cardíaca:

IC aguda y crónica: la IC crónica es aquella ya definida como un síndrome clínico (disnea y fatigabilidad, asociadas o no con retención hídrica) debido a la incapacidad de los ventrículos para eyectar la sangre necesaria para el metabolismo tisular, o para llenarse sin un aumento compensatorio de la presión auricular en reposo y/o esfuerzo. ⁽¹²⁾

La IC aguda es aquella se caracteriza por disnea aguda con signos de congestión pulmonar, incluido el edema agudo de pulmón. ⁽¹²⁾

IC leve, moderada y grave: clasificación según la New York Heart Association de los síntomas de insuficiencia cardiaca. ⁽¹²⁾

Clase I sin limitaciones. La actividad física habitual no causa fatiga, disnea o palpitación (disfunción **asintomática** del ventrículo izquierdo). ⁽¹²⁾

Clase II leve limitación de la actividad física. Estos pacientes están cómodos en reposo. Las actividades habituales les provocan fatiga, palpitaciones, disnea o angina (insuficiencia cardiaca **levemente** sintomática). ⁽¹²⁾

Clase III marcada limitación de la actividad física. Aunque estos pacientes se sienten cómodos en reposo, las actividades físicas menores que la habituales les provocan síntomas (insuficiencia cardiaca **moderadamente** sintomática). ⁽¹²⁾

Clase IV incapacidad de desarrollar cualquier tarea sin incomodidad. Los síntomas de insuficiencia cardiaca están presentes aun en reposo. Estos pacientes experimentan un aumento de la incomodidad con cualquier incremento de la actividad física (insuficiencia cardiaca **gravemente** sintomática). ⁽¹²⁾

IC diastólica y sistólica: la diastólica es aquella en la cual la contractilidad del ventrículo izquierdo (VI) es normal y en la que existen evidencias de aumento de las presiones de llenado del VI en reposo o en esfuerzo. ⁽¹²⁾

La sistólica es aquella atribuible a disminución de la contractilidad del VI. ⁽¹²⁾

IC derecha e izquierda: la izquierda es aquella en la cual predominan los síntomas de congestión sistémica (disnea y fatiga). La derecha es aquella en la que prevalecen los síntomas de congestión venosa (edemas). ⁽¹²⁾

IC con bajo o alto volumen minuto: la IC presenta siempre un volumen minuto bajo respecto de los requerimientos metabólicos del organismo. Existen circunstancias en las que el volumen minuto esta aumentado en relación con lo habitual, aunque no alcanza a cumplir los requerimientos citados; ejemplo, anemia, fistula arteriovenosas, hipertiroidismo, la enfermedad de Paget ósea y cirrosis. ⁽¹²⁾

IC retrograda y anterograda: la retrograda es aquella en que los síntomas y signos son atribuibles a congestión sistémica (disnea y fatigabilidad) o venosa (edemas). La anterograda es aquella en la cual los síntomas pueden atribuirse a falta de perfusión (hipotensión, oliguria y frialdad periférica).⁽¹²⁾

Manifestaciones clínicas:

Síntomas:

Disnea: el paciente se queja de “falta de aire” o respiración difícil. La menor distensibilidad de los pulmones congestionados aumenta el trabajo de la respiración y causa la disnea.⁽¹⁰⁾

Disnea de esfuerzo: es frecuente y precoz de la ICI (insuficiencia cardíaca izquierda). La disminución en la tolerancia al ejercicio en un corto lapso, sugiere IC.⁽¹¹⁾

Disnea paroxística nocturna: el paciente se despierta de manera súbita con disnea unas cuantas horas después de acostarse. Se puede sentar en uno de los lados de la cama, levantarse para tomar un vaso de agua o ir a la ventana y “respirar aire fresco”. Los síntomas desaparecen, el paciente regresa a la cama y por lo general, duerme el resto de la noche. Se considera un síntoma muy específico de ICI.⁽¹⁰⁾

Respiración de Cheyne-Stokes: tiende a presentarse poco después de que el paciente se acuesta, este despierta durante la fase de respiración profunda rápida, sigue un periodo de apnea y sueño.⁽¹¹⁾

Ortopnea: el enfermo experimenta disnea al estar acostado y esta es menor en posición de pie, ya que en el segundo caso hay disminución en el retorno venoso, descenso en la presión hidrostática en los vértices pulmonares y aumento en la capacidad vital.⁽¹⁰⁾

Tos: se manifiesta en general cuando el paciente se acuesta; lo puede perturbar durante toda la noche y no acompañarse de esputo pero si de estertores, y el

origen cardiaco de la tos se pone de manifiesto por el patrón de edema intersticial que se observa en la Rx de tórax. ⁽¹⁰⁾

Asma cardiaca: jadeo debido a broncoespasmo, se manifiesta con el esfuerzo o durante la noche. Cuando no hay evidencia de enfermedad pulmonar y el paciente es mayor de 40 años de edad, “el asma” de reciente aparición debe sugerir IC. ⁽¹⁰⁾

Edema pulmonar agudo: presentación súbita de sofocación. El paciente puede estar sentado o permanecer de pie; por lo general están ansiosos, agitados, pálidos y bañados en sudor. La piel es cianótica fría y pegajosa. La frecuencia respiratoria es rápida (30 a 40 x min.) la profundidad de la respiración puede ser intensa o superficial, pueden estar dilatadas las alas de la nariz, se utilizan los músculos accesorios de la respiración y a menudo hay retracción de los espacios supraclaviculares e intercostales. Puede presentar esputo abundante, espumoso, acuoso o manchado de sangre. Presión arterial, elevada. ⁽¹²⁾

Gastrointestinales: náuseas, vómitos, anorexia, distensión abdominal, “plenitud” después de los alimentos, estreñimiento y dolor abdominal. Es posible la gangrena intestinal debida a la intensa vasoconstricción esplácnica. ⁽¹²⁾

Dolor hepático: la congestión del hígado causa tensión en la capsula hepática. Lo cual produce dolor en el hipocondrio derecho. ⁽¹⁰⁾

S. mentales de confusión: si la insuficiencia cardiaca es grave o la diuresis exagerada, disminuye el gasto cardiaco; es posible el descenso del riego sanguíneo cerebral que provoca síntomas como mareo, somnolencia y confusión. ⁽¹²⁾

Debilidad: con el esfuerzo, se debe a riego sanguíneo inadecuado a los músculos esqueléticos durante la actividad. ⁽¹⁰⁾

Signos:

Anormalidades de las venas del cuello: se busca en un principio la distensión de las venas yugulares internas, con el tronco del paciente elevado a 45° de la posición horizontal. Con la distensión muy grave de las venas del cuello no se puede observar las pulsaciones a 45°. En tal situación es importante examinarlas con el paciente sentado en angulación de 90°. ⁽¹⁰⁾

Ruido de galope ventricular: galope protodiastólico, del tercer ruido cardiaco, es un elemento fundamental de la insuficiencia ventricular. Es un ruido de tono bajo que se escucha mejor cuando se aplica la campana del estetoscopio con presión leve. El galope ventricular izquierdo se oye más claro en la punta del ventrículo del mismo nombre. El derecho se escucha mejor sobre el ventrículo de igual lado. El tercer ruido es normal en niños o adolescentes. ⁽¹⁰⁾

Ruido de galope auricular: golpe presistólico, del cuarto ruido cardiaco. No es indicador específico de insuficiencia cardiaca congestiva. ⁽¹⁰⁾

Movimientos precordiales anormales: los asociados con galope ventricular o auricular pueden ser vistos o palpados. En un paciente con cardiopatía del lado izquierdo, el levantamiento sistólico persistente del esternón, como resultado del crecimiento ventricular derecho, sugiere IC. ⁽¹¹⁾

Pulso alternante: el pulso alternante de las arterias periféricas indica insuficiencia cardiaca debida a enfermedad del ventrículo izquierdo. ⁽¹¹⁾

Exploración física de los pulmones: en la IC aumenta la presión venosa pulmonar que origina congestión. Se pueden escuchar estertores húmedos en las bases pulmonares o en todo el campo. Puede presentar jadeo bronquial; hidrotórax bilateral o solo en lado derecho. ⁽¹²⁾

Exploración física del abdomen: puede presentar hígado aumentado de volumen e hipersensible, ascitis con aumento del perímetro abdominal y esplenomegalia. ⁽¹²⁾

Exploración física de los tejidos subcutáneos: la posición parada favorece la colección de líquido en los tobillos, pies y porciones inferiores de las piernas, mientras que la acostada favorece la acumulación de líquido en la región sacra. El edema generalizado del organismo o anasarca a menudo se acompaña de hidrotórax y ascitis. ⁽¹²⁾

Exploración física de los ojos: en IC de larga duración los pacientes pueden presentar mirada fija y exoftalmos debido al aumento de la presión venosa. ⁽¹²⁾

Cianosis: pueden tener una apariencia “oscura” en cara y partes distales de las extremidades. Se presenta cuando la cantidad de oxígeno en sangre venosa disminuye, como resultado de mayor extracción de oxígeno por los tejidos que reciben bajo riego sanguíneo. ⁽¹²⁾

Sudación: los pacientes necesitan eliminar calor corporal por medio de la sudación, ya que el calor no se puede disipar de manera adecuada a través de la circulación. ⁽¹⁰⁾

Caquexia cardíaca: puede encontrarse en los estadios terminales de la insuficiencia cardíaca grave crónica. Contribuyen a este trastorno el hipermetabolismo, la enteropatía perdedora de proteínas, mal apetito como resultado de congestión, intoxicación por fármacos depresión mental e hipoxia celular. ⁽¹¹⁾

Diagnostico:

Criterios de Framingham para el diagnostico de Insuficiencia Cardíaca:

✓ *Criterios mayores:*

Disnea paroxística nocturna

Ortopnea

Ingurgitación yugular

Crepitantes

Tercer tono

Cardiomegalia radiológica

Edema pulmonar radiológico

✓ *Criterios menores*

Edema en piernas

Tos nocturna

Disnea de esfuerzo

Hepatomegalia

Derrame pleural

Frecuencia cardiaca >120

Perdida de mas de 4,5Kg en 5 dias tras tratamiento diuretico

Para el diagnostico se requiere la presencia de 2 criterios mayores o de 1 criterio mayor y 2 menores. ⁽¹³⁾

Exámenes complementarios

Laboratorio de rutina:

Hemograma completo: la anemia puede exacerbar o precipitar la IC. ⁽¹⁰⁾

Urea y creatinina: la insuficiencia renal puede confundir el diagnóstico de IC.

El valor de nitrógeno ureico en sangre puede tener elevación moderada, por lo general no mayor que 50mg/dl, secundario a IR. ⁽¹⁰⁾

Ionograma: hipopotasemia e hiponatremia por diuréticos. ⁽¹⁰⁾

Glucemia: detección de diabetes. ⁽¹⁰⁾

Enzimas hepáticas y bilirrubina: la disfunción hepática puede causar elevaciones en la bilirrubina y los valores de aspartato aminotransferasa (AST) y deshidrogenasa láctica. ⁽¹⁰⁾

Albúmina: disminuida en el síndrome nefrótico o en la insuficiencia hepática. ⁽¹⁰⁾

Hormona tiroidea: el hÍper o hipotiroidismo pueden exacerbar o precipitar IC. ⁽¹⁰⁾

Colesterol: en pacientes con enfermedades coronarias isquémicas se ha demostrado que la disminución del colesterol reduce el riesgo de eventos coronarios, lo que a su vez reduce el desarrollo de IC en pacientes en riesgo y previene el empeoramiento de la misma. ⁽¹⁰⁾

Orina: proteinuria discreta. ⁽¹⁰⁾

Laboratorio especial:

Péptido natriuretico cerebral (BNP): se eleva cuando aumenta la presión telediastólica ventricular izquierda, por lo que se encuentra elevado en la IC descompensada. Una concentración normal o baja de BNP en un paciente sin tratamiento hace poco probable el diagnóstico de IC. ⁽¹⁰⁾

Ferritina: sospecha de hemocromatosis. ⁽¹¹⁾

Títulos virales: ejemplo coxackie B, HIV sospecha miocarditis. ⁽¹¹⁾

Autoanticuerpos: sospecha enfermedad del colágeno. ⁽¹¹⁾

Electrocardiograma: observación

Normal: disfunción sistólica del ventrículo improbable. ⁽¹²⁾

Onda Q: infarto de miocardio previo. ⁽¹²⁾

Cambios en el segmento ST: isquemia miocárdica. ⁽¹²⁾

Hipertrofia del ventrículo izquierdo: hipertensión arterial, estenosis aortica y miocardiopatía hipertrófica. ⁽¹²⁾

Fibrilación auricular: enfermedad tiroidea posible, exacerbación de IC debido a frecuencia ventricular excesiva y pérdida de la contracción auricular. ⁽¹²⁾

Bloqueo de rama izquierda: generalmente asociada con enfermedad cardiaca. ⁽¹²⁾

Bloqueo de rama derecha: puede indicar comunicación interauricular. ⁽¹²⁾

Complejos QRS: derrame pericárdico, hipotiroidismo, amiloidosis. ⁽¹²⁾

Taquicardia sinusal: puede encontrarse en IC grave. ⁽¹²⁾

Bradiarritmia: la IC puede relacionarse con baja frecuencia cardiaca. ⁽¹²⁾

Radiografía de tórax:

Silüeta cardiaca: cardiomegalia. ⁽¹²⁾

Campos pulmonares: cuando la presión venosa pulmonar sobrepasa el límite normal (13mmHg), las venas se distienden y si la presión alcanza y rebasa la presión oncótica de las proteínas plasmáticas el líquido se desplaza desde los capilares al tejido intersticial de estos órganos. ⁽¹²⁾

Dilatación de las venas pulmonares: en el pulmón normal las venas de la porción inferior son más prominentes que la de la porción superior, cuando el individuo está de pie. Esta relación se altera cuando la IC causa hipertensión venosa pulmonar. Es posible entonces que la dilatación generalizada de las venas pulmonares, con prominencia resultante de las de la región superior sea evidente en la Rx de tórax obtenida en la posición de pie. ⁽¹²⁾

Dilatación de la raíz de las arterias pulmonares derecha e izquierda: se puede notar dilatación de las sombras centrales de las arterias pulmonares derecha e izquierda. ⁽¹²⁾

Opacificación pulmonar y edema pulmonar intersticial: la acumulación de líquido de edema en el tejido perivascular causa opacidad y pérdida del contorno neto de las arterias y venas. ⁽¹²⁾

Engrosamiento de la fisura interlobar: los tabiques interlobares cercanos a la periferia son normalmente de tamaño microscópico y por lo tanto no se observan en la Rx. de tórax. Sin embargo cuando están engrosados por fibrosis o líquido de edema se vuelven visibles como densidades lineales netas. ⁽¹²⁾

Líquido subpleural: se puede acumular líquido subpleural en el área del ángulo costofrénico y simular líquido pleural libre. Cuando se localiza en el espacio subpleural basal, simula la elevación del hemidiafragma. ⁽¹²⁾

Líquido pleural libre: provoca atenuación de los ángulos costofrénicos y se observa por lo general en plano lateral. ⁽¹²⁾

Edema alveolar pulmonar: el líquido llena los espacios alveolares en el área central del tórax y proporciona una apariencia en mariposa en Rx. ⁽¹²⁾

Ecocardiografía-Doppler: es la técnica básica para confirmar y establecer la causa etiológica de la IC, además de ser útil para valorar la gravedad de la disfunción ventricular. Permite apreciar la anatomía y la función cardíaca con gran fidelidad y distinguir entre disfunción diastólica y sistólica. Es útil para determinar la presencia de hipertrofia ventricular y valorar si hay obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo en caso de cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, así como valorar la infiltración miocárdica típica de la miocardiopatía restrictiva. Es la técnica de elección para estudiar la morfología valvular y establecer el diagnóstico y gravedad de las alteraciones valvulares. La vía transesofágica permite detectar verrugas, rupturas de cuerdas u otras alteraciones valvulares y es básica para el diagnóstico de cardiopatías congénitas, tumores cardíacos, cortocircuitos y otras anomalías q causan IC. ⁽¹⁰⁾

Ventriculografía isotópica: permite la determinación de la fracción de eyección y los volúmenes ventriculares, aunque es menos precisa que el ecocardiograma. ⁽¹⁰⁾

Cateterismo cardíaco: en general el diagnóstico de IC no requiere la práctica de un cateterismo cardíaco. Sin embargo un catéter de Swan-Ganz puede ser útil para dilucidar si la disnea se debe o no a IC; medir el gasto cardíaco y las presiones de llenado ventricular; para valorar la eficacia del tratamiento. La coronariografía permite detectar la existencia de cardiopatía isquémica subclínica susceptible de mejorar con revascularización. La biopsia endomiocárdica suele aportar escasa información. ⁽¹⁰⁾

Resonancia magnética: permite el estudio anatómico y funcional del corazón. Se utiliza para valorar la función y el remodelado ventricular, la masa ventricular, las estructuras valvulares y las cardiopatías congénitas. ⁽¹⁰⁾

Tratamiento:

Medidas Generales:

Reposo.

Ejercicio físico.

Dieta.

Supresión de tabaco y alcohol.

Control de la hipertensión arterial (HTA) y diabetes (DBT).

Vacunación antineumocócica y antiinfluenza.

Tratamiento farmacológico:

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):

Son vasodilatadores, disminuyen la presión de llenado ventricular y resistencia ventricular. Aumentan gasto cardíaco, disminuyen precarga y postcarga, sin aumentar frecuencia cardíaca. Disminuyen activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Aumentan los niveles de bradiquinina

(broncoconstrictor) y óxido nítrico (ON). Inhiben el sistema nervioso simpático. Tener precaución cuando el clearance de creatinina (Cl Cr) es < a 30 ml/min o creatinina (Cr) > 3mg%. Efectos adversos tos, hipotensión, hiperpotasemia, angioedema. Contraindicaciones: estenosis bilateral de la arteria renal, pacientes monorenales, deterioro de la función renal (Cr > 3mg%), embarazo, presión arterial (PA) sistólica < 80mmHg, potasio (K+) > 5.5meq/l, alergia a IECA. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

Dosis: Captopril: 50mg c/8hs. ⁽¹⁴⁾

Enalapril: 2.5-40mg c/12hs (10mg). ⁽¹⁴⁾

Lisinopril: 2.5-40mg c/12hs (10mg). ⁽¹⁴⁾

Ramipril: 5mg c/12hs. ⁽¹⁴⁾

Trandolapril: 4mg/día. ⁽¹⁴⁾

Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II):

Tiene la misma efectividad que los IECA, con menos efectos adversos, porque no aumentan las bradiquininas. Son más costosos y se utilizan ante la intolerancia a los IECA. Los efectos adversos son angioedema y uricosuria. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

Dosis: Candesartán: 8-24mg. ⁽¹⁴⁾

Irbesartán: 75-300mg. ⁽¹⁴⁾

Losartán: 25-100mg. ⁽¹⁴⁾

Olmesartán: 20-40mg. ⁽¹⁴⁾

Telmisartán: 40-120mg. ⁽¹⁴⁾

Valsartán: 80-320mg. ⁽¹⁴⁾

Diuréticos:

Tiazídicos: inhiben el cotransporte Na-Cl en túbulo contorneado distal (TCD). El objetivo es mantener una diuresis leve. Los efectos adversos son hipopotasemia, hiperglucemia, hiperuricemia. Contraindicados en gota y cirrosis. Su principal indicación es la sobrecarga leve sin insuficiencia renal (IR). Los más utilizados son Hidroclorotiazida: 25-50mg d/sem. y Clortalidona: 25-50mg d/sem. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

De Asa: inhiben el cotransporte Na -K-Cl. Disminuyen precarga causando venodilatación directa, disminuyen la congestión sistémica y pulmonar. Disminuyen el gasto cardiaco. Mejoran los síntomas de sobrecarga de volumen. Los efectos adversos son ototoxicidad, pancreatitis aguda, hipopotasemia, empeoran el perfil lipídico, fotosensibilidad, hiperuricemia, hiperglucemia. Están contraindicados en DBT y gota. Indicados en pacientes con sintomatología, edema agudo de pulmón (EAP), sobrecarga de volumen moderada o con IR y sobrecarga de volumen severa. Para el primer caso se pueden utilizar Furosemida: 20-200mg c/12-24hs. Torasemida: 5-100mg/día. Bumetamida: 4mg/día. Para sobrecarga severa Furosemida EV: 20-40mg c/6-8-12hs. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

Espironolactona: son antagonistas de la aldosterona, es un diurético débil, cuya principal función es ser ahorrador de K. la dosis recomendada es de 25mg/día. Mejoran la supervivencia. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

B-bloqueantes:

Indicados en pacientes con clase funcional de la NYHA II o III estables. Mejoran capacidad funcional y supervivencia. También en pacientes con disfunción diastólica aislada. Tiene efecto anti-isquémico, antiarrítmico y cronotrópico. Están contraindicados en insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) aguda descompensada, disfunción valvular no corregida, trastornos de la conducción (bloqueos AV), asma y DBT. Los más utilizados son el Carvedilol: 25mg c/12hs, comenzar la dosis con 3.125mg e ir aumentando el doble cada dos semanas; dosis máxima 50mg. Metoprolol: 12.5mg/día (liberación prolongada) dosis máxima 200mg/día. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

Inotrópicos:

La Digoxina inhibe la bomba Na-K-ATPasa en el miocito, es inotrópica y batmotrópica (+), cronotrópica y dromotrópica (-). Está indicada en ICC sistólica del VI y fibrilación auricular (FA), persistencia de síntomas luego de tratamiento con diuréticos, IECA y B-bloqueantes, fracción de eyección <35% y R3. Contraindicada en infarto agudo de miocardio (IAM), cor-pulmonar, ICC diastólica, pericarditis constrictiva, bradicardia, bloqueo AV, hipercalcemia, hipopotasemia. La dosis de carga es por vía endovenosa (EV) o vía oral (VO) 0.250mg c/8hs hasta 1-1.5mg. la dosis de mantenimiento es de 0.250mg/día (0.125-0.375), ajustada según peso, edad y CI de Cr. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

Otras drogas inotrópicas son Dopamina, Dobutamina y Amrinona, se prefieren en pacientes hipotensos, agudamente descompensados e IC refractaria. Aumentan la contractilidad miocárdica y producen vasodilatación. ⁽¹⁴⁾

Vasodilatadores:

Reducen la resistencia periférica (vasodilatación arterial) y aumentan la capacidad venosa (vasodilatación venosa), es decir que disminuyen la precarga y la postcarga. Aumentan el volumen sistólico y reducen la presión de llenado ventricular. Mejoran los síntomas. Pueden administrarse por vía parenteral en ICC severa, el Nitoprusiato de Na: 10-300mcg/min EV y Nitroglicerina: 10-300mcg/min EV. Por vía oral el Dinitrato de Isosorbide: 20mg/8hs. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

Anticoagulación:

Indicado en fibrilación auricular crónica o recurrente, antecedentes de embolia, reposo prolongado en cama, trombos intracavitarios. Se puede utilizar Dicumarínicos en pacientes ambulatorios, control RIN (2-3) y Heparina en pacientes internados o que tiene contraindicados los dicumarínicos. ⁽¹⁰⁾

Antiagregantes:

Está indicado el uso de aspirina u otro en ICC + IAM o accidente cerebrovascular (ACV) o Vasculopatía Periférica. ⁽¹⁰⁾

ICC Diastólica:

Generalmente en personas aÑosas, con antecedentes de cardiopatía isquémica o HTA. El diagnóstico está basado en las manifestaciones de congestión venosa, pulmonar o sistémica, junto a los hallazgos ecordiográficos. En el tratamiento se utilizan los IECA, B-bloqueantes y Tiazidas. También pueden utilizarse Bloqueantes Cálcidos. ⁽¹⁰⁾

Tratamiento de Edema Agudo de Pulmón: oxígeno (O₂), Sulfato de Morfina 2-5mg EV, Furosemida 20-80mg EV, Nitroglicerina EV/ Nitroprusiato en HTA e Inotrópicos. ⁽¹⁰⁻¹⁴⁾

Tratamiento no farmacológico:

Resincrinización: la falta de sincronía en la contracción ventricular afecta de forma negativa la función ventricular y agrava los síntomas. Con el objetivo de reducirla se desarrollaron los marcapasos tricamerales, que permiten estimular la pared lateral del ventrículo izquierdo; mejorando la eficacia de la contracción ventricular, la fracción de eyección, la capacidad funcional y reduce la mortalidad. ⁽¹⁰⁾

Desfibrilador implantable: su indicación es en antecedentes de síncope, taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular y depresión severa la función ventricular. ⁽¹⁰⁻¹⁴⁾

Ultrafiltración: consiste en producción de agua a partir del paso de la sangre a través de una membrana semipermeable. Reduce la precarga, al eliminar el edema, mejora la respuesta diurética, corrige la hiponatremia y mejora el gasto

cardíaco. El principal efecto adverso es la hipotensión. Indicada en IC cardíaca terminal con edemas generalizados y refractariedad a los diuréticos. ⁽¹⁰⁻¹⁴⁾

Asistencia ventricular: los dispositivos de asistencia ventricular ayudan a propulsar la sangre, de forma que suplen la reducción de función contráctil del corazón. Indicado en pacientes con shock cardiogénico refractario y falla multiorgánica. Las complicaciones más frecuentes son las infecciones y las embolias. ⁽¹⁰⁻¹⁴⁾

Trasplante cardíaco: es el tratamiento de elección de la IC cardíaca refractaria. Mejora la calidad de vida y consigue una mayor rehabilitación funcional. El mejor control del rechazo ha mejorado la expectativa de vida, que sitúa en una media superior a los 10 años. Las indicaciones son, que el paciente debe encontrarse en IC grave e irreversible a pesar de la optimización del tratamiento, haber agotado toda posibilidad de otros tratamientos quirúrgicos y con una corta expectativa de vida. Las contraindicaciones, hipertensión arterial pulmonar irreversible, enfermedad pulmonar severa, diabetes mellitus insulino dependiente, coexistencia de enfermedades extracardíacas potencialmente letales. Para evitar el rechazo el paciente debe recibir tratamiento inmunodepresor de por vida. ⁽¹⁰⁻¹⁴⁻¹⁷⁾

Arritmias Cardíacas.

Definición:

Las arritmias son trastornos del ritmo del corazón. Se dividen en taquiarritmias, es decir, arritmias por aumento de la actividad eléctrica y bradiarritmias, causadas por disminución de la actividad eléctrica del corazón. ⁽¹⁸⁾

Dentro de ellas existen trastornos benignos y otros de extrema gravedad tales como la taquicardia ventricular o el bloqueo auriculoventricular completo. ⁽¹⁸⁾

Fisiología:

Potencial de acción transmembrana: las células cardíacas poseen la propiedad de cambiar su polaridad eléctrica transmembrana como respuesta a un estímulo. En reposo, la célula eléctrica está polarizada, de modo que mantiene una diferencia de potencial entre el interior y el exterior. Este potencial eléctrico se denomina potencial de reposo transmembrana y se debe a la presencia de una concentración intracelular de potasio unas 30 veces superior a la del medio extracelular. En respuesta a un estímulo eléctrico o mecánico, la permeabilidad de la membrana se modifica y aparece un movimiento iónico que provoca la despolarización celular. Inmediatamente el equilibrio iónico tiene que restablecerse, con lo que el potencial transmembrana vuelve a los valores de reposo, denominado repolarización celular. Esquemáticamente, en respuesta a un estímulo se abren los canales de sodio con lo que el potencial transmembrana pasa de -90 milivoltios (mV) a +30mV, (fase 0) representa la despolarización celular. Al inactivarse los canales de sodio se inicia la repolarización ventricular a través de la activación de los canales de potasio (fase 1 a 3), que devuelven lentamente el equilibrio iónico al potencial de reposo (fase 4). Durante gran parte de la repolarización, la célula es inexcitable ni siquiera ante estímulos de gran magnitud, es el llamado período refractario absoluto. Sin embargo, al final de la fase 3 la aplicación de estímulos superiores a los normales puede despolarizar nuevamente la célula, denominado período refractario relativo. Durante la fase 4 la célula recupera su excitabilidad normal. ⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

Automatismo cardíaco: algunas células cardíacas son capaces de despolarizarse de forma espontánea sin necesidad de un estímulo externo. En ellas aparece un potencial de reposo con valores menos negativos. El automatismo es una propiedad sobre todo de las células del nodo sinusal, de las del Haz de His y de las fibras de Purkinje. ⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

Activación cardíaca normal (ritmo sinusal): en condiciones normales la activación del corazón se inicia en el nódulo sinusal. La onda de activación se propaga desde la parte alta de la aurícula derecha, hacia el resto de la aurícula derecha e izquierda, conformando la despolarización auricular, expresada en el electrocardiograma (ECG) como la onda P. una vez sobrepasado el nódulo AV, el impulso llega al de His, donde la velocidad de conducción es máxima; entonces la onda de activación avanza rápidamente a través de las ramas y del tejido de Purkinje hasta el tejido muscular del ventrículo y se produce la activación ventricular que corresponde al complejo QRS del ECG. ⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

Mecanismos de las arritmias: entre los mecanismos podemos nombrar el automatismo anormal, la actividad eléctrica desencadenada, los bloqueos de la conducción y arritmias por reentrada. ⁽²⁰⁾

Clasificación de las arritmias cardíacas:

Taquiarritmias:

Supraventriculares: Taquicardia sinusal.

Extrasistolia auricular

Sme de Wolf-Parkinson-White.

Taquicardia supraventricular:

Taquicardia auricular: reentrada perisinusal

Taquicardia auricular focal.

Taquicardia por reentrada nodal: común/no común.

Taquicardia por reentrada AV:

Ortodrómica utilizando una vía accesoria AV

Antidrómica utilizando una vía accesoria AV.

T. recíproca incesante de unión AV.

Taquicardia automática de la unión AV.

Fluter auricular o macrorreentrada auricular: Ístmico

Atípico: T. incisional

Fibrilación auricular.

Ventriculares: Extrasistolia Ventricular.

Ritmo idioventricular acelerado

Taquicardia ventricular monomórfica.

Taquicardia ventricular polimórfica: Torsade de pointes.

Fibrilación ventricular.

Bradiarritmias:

Trastornos del automatismo sinusal: Enfermedad del nodo sinusal extrínseca

Disfunción sinusal intrínseca.

Trastorno de la conducción AV: Bloqueo AV.

Hipersensibilidad del seno carotideo.

Farreras -Rozman. Medicina Interna. 16 edición. Elsevier. España 2009. Sección 3. Capítulo 60. Pag. 504-531 ⁽¹⁸⁾

Como el presente trabajo se refiere a pacientes con Insuficiencia Cardíaca que desarrollan Fibrilación Auricular solo se describirá detalladamente a continuación dicha arritmia.

Fibrilación auricular: es la arritmia sostenida más frecuente. Consiste en múltiples frentes de ondas eléctricos que cambian constantemente de dirección y dan como resultado una activación auricular caótica. En el ECG puede observarse una frecuencia cardíaca de 400 lat/min, ausencia de onda P, tremulación de la línea de base, en algunas ocasiones las llamadas ondas *f* de fibrilación y ritmo totalmente irregular. En cuanto a la etiología puede deberse a envejecimiento, hipertensión, práctica de deportes de resistencia, cardiopatía reumática, isquémica, hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo e hipotiroidismo. Las repercusiones clínicas son múltiples, puede precipitar insuficiencia cardíaca o angina de pecho; formación de trombos auriculares que provocan fenómenos embólicos; síncope; taquicardiomiopatía; palpitaciones, ansiedad, pulso arterial irregular y rápido, en el pulso yugular ausencia de onda *a*.⁽¹⁰⁾ El tratamiento lo vamos a dividir en las de “reciente comienzo”, donde no han pasado más de 48hs; se revierte a ritmo sinusal rápido, no hay riesgo de tromboembolismo (TE). Se utiliza Amiodarona, Propafenona y Cardioversión. En las de “comienzo incierto” han pasado más de 48hs; no se revierte a ritmo sinusal por riesgo de tromboembolismo (TE) y ACV; se sigue el siguiente esquema: A) Anticoagulantes orales (ACO) x 3 sem, después si a ritmo sinusal, luego ACO x 1 mes. B) ACO, ecocardiograma transesofágico (ETE) si hay trombo, siga plan A, sino revierte a ritmo sinusal y luego ACO.⁽²¹⁻²²⁾

Algunas sugerencias sobre este tratamiento:

Amiodarona: EV única dosis 5mg/kg en 250cc de dextrosa 5% en 30min o 15mg/kg en 500cc de dextrosa 5% en 12hs.⁽²¹⁻²²⁾

Propafenona: una dosis 600mg VO.⁽²¹⁻²²⁾

Cardioversión eléctrica: para cuando hay descompensación hemodinámica (angina secundaria, disnea/IC, hipotensión o shock).⁽²¹⁻²²⁾

Clasificación

La forma de presentación de la fibrilación auricular (FA) es heterogénea; ocurre en presencia o en ausencia de enfermedad cardíaca detectable o de síntomas relacionados. Se han propuesto varias clasificaciones y, en este sentido, los términos utilizados son muchos e incluyen las formas aguda, crónica, paroxística, intermitente, constante, persistente y permanente. El informe de la Task Force recomienda una clasificación basada en la búsqueda de simplicidad y relevancia clínica. ⁽²²⁻²³⁾

Primer episodio: se deberá distinguir un primer episodio, ya sea sintomático o no o autolimitado, aunque puede haber dudas respecto de su duración y de episodios previos no detectados. ⁽²²⁾

1. Paroxística: se designa así a la FA que se presenta con episodios de corta duración (segundos, minutos u horas) que se interrumpen espontáneamente. No importa el tiempo de evolución, pero es más frecuente en las arritmias de hasta 7 días de evolución (en su mayoría menos de 24 horas). ⁽²²⁾



Fig. 1. Fibrilación auricular. Clasificación (las flechas indican los cambios posibles entre las diferentes formas). ⁽²²⁾

2. Persistente: generalmente se prolonga por días (7 o más), meses o años; en este caso, la arritmia sólo se interrumpe por medicación o por cardioversión eléctrica. ⁽²²⁾

3. Permanente: se designa así cuando por decisión médica no se intentó la reversión de la arritmia o ésta no revirtió con la terapéutica administrada, o bien cuando luego de una o varias recidivas se decide no intentar nuevas

cardioversiones. ⁽²²⁾

4. Recurrente: Si hubo dos o más episodios. Las formas paroxística y persistente pueden ser recurrentes. ⁽²²⁾

Referencias:

IC: Insuficiencia cardíaca.

ICl: Insuficiencia Cardíaca Izquierda.

ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

LEC: Líquido Extracelular.

VI: Ventrículo Izquierdo.

DBT: Diabetes Mellitus

HTA: Hipertensión Arterial.

ON: Óxido Nítrico.

Cl Cr: Clearance de Creatinina.

PA: Presión Arterial.

K⁺: Potasio.

Na-Cl: sodio-cloro.

TCD: Túbulo Contorneado Distal.

FA: Fibrilación Auricular.

IAM: Infarto Agudo de Miocardio.

ACO: Anticoagulantes orales.

ETE: Ecocardiograma Transesofágico.

Problema:

¿Cuál es la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardíaca?

Objetivos:

Objetivos generales:

Investigar la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardíaca del Sanatorio Los Alerces (ex Sanatorio Julio Corzo) de la ciudad de Rosario (Provincia de Santa Fe) durante el periodo comprendido entre 1° de Enero de 2010 hasta el 1° de Enero del 2012.

Objetivos específicos:

- Analizar características generales de la población estudiada.
- Determinar el número de pacientes con insuficiencia cardíaca que luego agregan fibrilación auricular.
- Determinar el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular.
- Determinar los factores de riesgo más frecuentes que se relacionan con la presentación de fibrilación auricular en pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardíaca.
- Determinar la incidencia o coexistencia de complicaciones (Insuficiencia renal y edema agudo de pulmón) en pacientes con insuficiencia cardíaca durante la tercera edad que desarrollaron fibrilación auricular.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio descriptivo y analítico de corte transversal analizando los registros de los pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardíaca de la base de datos del “Sanatorio Los Alerces” (ex Sanatorio Julio Corzo) de la ciudad de Rosario durante el periodo comprendido entre 1° de Enero de 2010 hasta 1° de Enero de 2012. Se incluyó en el estudio a los 80 pacientes de más de 60 años, de ambos sexos, con diagnóstico de insuficiencia cardíaca que fueron atendidos durante el período mencionado.

Para el relevamiento se utilizó una planilla en formato de formulario impreso.

Se analizaron las siguientes variables:

Edad

Sexo (F – M)

IMC (según peso/talla²)

Obesidad (según IMC > o igual a 30Kg/m²) (SI – NO)

DBT (SI – NO)

Dislipidemia consignar si:

Colesterol total > de 200mg/dl (SI – NO)

HDL < 35mg % en hombres y < 45mg % en mujeres (SI – NO)

TG > 150mg % (SI – NO)

LDL >130mg % (SI – NO)

Hipertensión arterial

Padece HTA (SI - NO)

Tabaquismo (ex tabaquista o tabaquismo actual de cualquier numero de cigarrillos diarios) (SI – NO)

Antecedentes familiares de patologías cardiovasculares (SI – NO)

Si la respuesta es afirmativa hacer un listado de las patologías

Complicaciones de la insuficiencia cardíaca

Insuficiencia Renal (SI – NO)

Edema Agudo de Pulmón (SI – NO)

Los datos fueron volcados a una planilla de Microsoft Excel para su tabulación.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo, a través de medidas resumen, tablas y gráficos estadísticos; y un análisis estadístico inferencial a través de test de hipótesis donde se trabajó con un nivel de significación del 5% , es decir, tiene una confianza del 95% de que los resultados son correctos . Para ello, se utilizó el programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados:

Se obtuvo la información de los registros de 80 pacientes de la base de datos del Sanatorio Los Alerces (ex Sanatorio Julio Corzo) de la ciudad de Rosario, correspondientes a pacientes de ambos sexos de la tercera edad con Insuficiencia Cardíaca.

El análisis se realizó durante el periodo comprendido entre el 1° de Enero de 2010 hasta el 1° de Enero de 2012.

Se estudiaron 43 pacientes de sexo femenino y 37 pacientes de sexo masculino, con edades de entre 60 y 95 años, con un promedio de 76 años.

De la población estudiada 16 (20%) eran obesos, 25 diabéticos (31.3%), 37 (47.4%) presentaban dislipidemia con valores de COL >200, LDL >130, TG >150, HDL < 35 en hombres y < 45 en mujeres, hipertensos 14 (17.5%), habían sido o eran fumadores 21 (26.3%) y tenían antecedentes de patologías cardiovasculares 23 (28.7%).

TABLA 1

Pacientes con Insuficiencia Cardíaca que luego agregan Fibrilación Auricular (n=80)

		Casos	%
Diagnóstico de Fibrilación Auricular	No	57	71,3%
	Si	23	28,8%
	Total	80	100,0%

TABLA 2

Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de fibrilación auricular (n=23)

		Casos	%
Si tiene FA, cuanto hace del diagnóstico	Al ingreso	8	34,8%
	2 años o menos	5	21,8%
	3 años o más	3	13,0%
	Indeterminado	7	30,4%
	Total	23	100,0%

TABLA 3

Insuficiencia Cardíaca y Diagnóstico de Fibrilación Auricular según Edad de los pacientes (n=80)

		Diagnóstico de Fibrilación Auricular					
		Si		No		Total	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Edad	Entre 60 y 77 años	10	43,5%	34	59,6%	44	55,0%
	Entre 78 y 95 años	13	56,5%	23	40,4%	36	45,0%
Total		23	100,0%	57	100,0%	80	100,0%

Sin diferencia significativa entre los grupos

TABLA 4

Obesidad, Insuficiencia Cardíaca y Diagnóstico de Fibrilación Auricular (n=80)

		Diagnóstico de Fibrilación Auricular					
		Si		No		Total	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Obesidad	Si	7	30,4%	9	15,8%	16	20,0%
	No	14	60,9%	43	75,4%	57	71,3%
	Sin dato	2	8,7%	5	8,8%	7	8,8%
	Total	23	100,0%	57	100,0%	80	100,0%

Sin diferencia significativa entre los grupos

TABLA 5

Diabetes, Insuficiencia Cardíaca y Diagnóstico de Fibrilación Auricular (n=80)

		Diagnóstico de Fibrilación Auricular					
		Si		No		Total	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
DBT	Si	4	17,4%	21	36,8%	25	31,3%
	No	19	82,6%	36	63,2%	55	68,8%
	Total	23	100,0%	57	100,0%	80	100,0%

Sin diferencia significativa entre los grupos

TABLA 6

Dislipidemia (valores de COL > 200, LDL >130, TG >150, HDL < 35 en hombres y < 45 en mujeres.) Insuficiencia Cardíaca y Diagnóstico de Fibrilación Auricular (n=78)

		Diagnóstico de Fibrilación Auricular					
		Si		No		Total	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Dislipidemia	Si	7	33,3%	30	52,6%	37	47,4%
	No	14	66,7%	27	47,4%	41	52,6%
	Total	21	100,0%	57	100,0%	78	100,0%

Diferencia no significativa entre los grupos

TABLA 7

Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca y Diagnóstico de Fibrilación Auricular (n=80)

		Diagnóstico de Fibrilación Auricular					
		Si		No		Total	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Hipertensión Arterial	Si	18	78,3%	48	84,2%	66	82,5%
	No	5	21,7%	9	15,8%	14	17,5%
	Total	23	100,0%	57	100,0%	80	100,0%

Diferencia no significativa entre los grupos

TABLA 8

Tabaquismo insuficiencia Cardíaca y Diagnóstico de Fibrilación Auricular (n=80)

		Diagnóstico de Fibrilación Auricular					
		Si		No		Total	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Tabaquismo	Si + Ex Tabaquista	5	21,7%	16	28,1%	21	26,3%
	No	18	78,3%	41	71,9%	59	73,8%
	Total	23	100,0%	57	100,0%	80	100,0%

Diferencia no significativa entre los grupos

TABLA 9

Pacientes con Insuficiencia Cardíaca y Fibrilación Auricular que desarrollan Insuficiencia Renal como complicación. (n=23)

		Diagnóstico de Fibrilación Auricular					
		Si		No		Total	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Insuficiencia Renal	Si	5	21,7%	8	14,0%	13	16,3%
	No	16	69,6%	47	82,5%	63	78,8%
	Sin dato	2	8,7%	2	3,5%	4	5,0%
	Total	23	100,0%	57	100,0%	80	100,0%

Diferencia no significativa entre los grupos

TABLA 10

Pacientes con Insuficiencia Cardíaca y Fibrilación Auricular que desarrollan Edema Agudo de Pulmón como complicación. (n=80)

		Diagnóstico de Fibrilación Auricular					
		Si		No		Total	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Edema agudo de pulmón	Si	6	26,1%	11	19,3%	17	21,3%
	No	15	65,2%	44	77,2%	59	73,8%
	Sin dato	2	8,7%	2	3,5%	4	5,0%
	Total	23	100,0%	57	100,0%	80	100,0%

Diferencia no significativa entre los grupos

Discusión:

El presente trabajo refleja la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardíaca del Sanatorio Los Alerces (ex Sanatorio Julio Corzo) de la ciudad de Rosario (Provincia de Santa Fe) durante el periodo comprendido entre 1° de Enero de 2010 hasta el 1° de Enero del 2012.

En este estudio el porcentaje de pacientes con insuficiencia cardíaca que desarrolla fibrilación auricular es del 28,8% (23 casos), la prevalencia es mayor en el estudio GALICAP donde se registraron las características de 1.195 pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca, el 49% presentaba además fibrilación auricular. En otro estudio llamado La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999 se analizaron 32.051 pacientes. Del total 626 presentaba insuficiencia cardíaca y de ellos el 33% se acompañaba por fibrilación auricular. ⁽²⁴⁻²⁵⁾

El tiempo transcurrido de aparición de fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca desde el diagnóstico de la misma fue de 34,8% al ingreso, 21,8% a los 2 años o menos, 13% a los 3 años o más y un 30% en tiempo indeterminado, no se han encontrado estudios similares en la literatura científica que permitan comparar estos hallazgos.

En cuanto a la edad el 43,5% de los pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular tiene entre 60 y 77 años y el 56,5% entre 78 y 95 años, con una media de 76 años; datos similares se registraron en un estudio llamado Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS donde se estudiaron 7.108 sujetos, 7,8% presentó fibrilación auricular con una edad media de $71,9 \pm 7,1$ años. ⁽²⁶⁾

En el presente trabajo hay 7 casos que presentan obesidad mas insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular y 9 casos de obesidad mas insuficiencia cardíaca sin fibrilación auricular; en el estudio llamado Influencia de la obesidad y la desnutrición en la insuficiencia cardíaca aguda, se analizaron 370.983 ingresos

por insuficiencia cardíaca; 41.127 (11,1%) tenían registrado un diagnóstico de obesidad. Además un hallazgo que llama la atención fue que la obesidad es un factor independiente de riesgo de insuficiencia cardíaca; sin embargo, se ha demostrado que los pacientes obesos con insuficiencia cardíaca tienen mejor evolución, lo que se ha llamado «paradoja de la obesidad». Por otro lado, la desnutrición tiene un papel pronóstico negativo en la insuficiencia cardíaca. ⁽²⁷⁾

En este estudio la prevalencia de diabetes en pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular es de 17,4%, presentan dislipidemia el 33,3% y se asocia a hipertensión arterial un porcentaje de 78,3%. Similares resultados se encuentran de forma proporcional en estudio llamado La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999 donde se analizaron 32.051 pacientes de los cuales solo 6.194 tenían antecedentes de patologías cardiovasculares. La FA presentó una frecuencia similar tanto, en pacientes hipertensos que fue un total de 999 pacientes, como también en pacientes diabéticos con antecedentes cardiovasculares (25%). Sin embargo, cuando los pacientes presentaban dislipemia y trastornos cardiovasculares, su presencia era significativamente inferior a los anteriores grupos de riesgo (17%). ⁽²⁵⁾

En el presente estudio se hallaron 21,7% de pacientes con antecedentes de tabaquismo pero no se ha encontrado registro de similares datos en otros trabajos de publicación científica.

De los 80 pacientes analizados con insuficiencia cardíaca el porcentaje que desarrolló en algún momento insuficiencia renal fue de 16.3%. Dentro de este último, el 21,7% presenta además fibrilación auricular

En cuanto a los pacientes con insuficiencia cardíaca que desarrollan edema agudo de pulmón, en algún momento, se registraron 17 casos, es decir un 21.3% de la muestra y de ellos el 26.1% presenta además fibrilación auricular.

Conclusión:

A partir de este trabajo podemos decir, que de los pacientes que se incluyeron en la muestra, no se ha encontrado relación significativa entre la insuficiencia cardíaca, la cual era su enfermedad de base, la fibrilación auricular y el resto de las variables elegidas. Posiblemente se deba a que el número de la muestra es reducida para este tipo de patologías o bien el tratamiento adecuado de los pacientes no permite arribar a una concordancia entre ambas patologías y las variables consideradas.

Por otro lado se cree un aporte para la comunidad médica, debido a la reducida cantidad de estudios de publicación científica de este tipo. Si bien hay una amplia variedad de análisis que estudian pacientes con insuficiencia cardíaca y a partir de esto su relación con la fibrilación auricular, la obesidad, la diabetes, la hipertensión arterial, etcétera, es muy acotado el número de trabajos que toma pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular y desde esta instancia como intervienen o influyen las variables de forma positiva o negativa sobre dichas patologías.

Bibliografía:

- 1) Dr. Alvaro Sosa Liprandi, Dra. María Inés Sosa Liprandi. Epidemiología de la Insuficiencia Cardíaca en la Argentina. mht . Servicio de Cardiología. Sanatorio Mitre, Buenos Aires, Argentina. IntraMed - Artículos
- 2) Castellano R, Lobo Marquez L, Gonzalez S. Fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 351-357.
- 3) Marijon E, Jacob S, Mouton E, Defaye P, Piot O et al. Frequency of Atrial Tachyarrhythmias in Patients Treated by Cardiac Resynchronization (from the Prospective, Multicenter Mona Lisa Study) Am J Cardiol 2010; 106:688-693. [Pub Med]
- 4) Delgado JF, González-Mansilla A, Sánchez V y Ruiz Cano MJ. Insuficiencia cardíaca y arritmias: una interacción compleja que requiere un abordaje multidisciplinario. Rev Esp Cardiol. 2010; 10(Supl.A) :60-8 - Vol.10 Núm Supl.A .
- 5) Cepeda Rodrigo JM. Fibrilación Auricular. Jefe de Sección de Medicina Interna. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante. España.
- 6) Versión en inglés revisada por: Michael M. Chen, MD, PhD, Assistant Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, Washington. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc. Medline Plus. Enciclopedia medica.
- 7) Thierer J. Insuficiencia cardíaca y diabetes. Rev. argent. cardiol. [online]. 2006, vol.74, n.1 [citado 2012-05- 02], 74(1): 60-67 . Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482006000100013&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1850- 3748.

- 8) Sosa Liprandi MI, Gonzalez MA, Liprandi Sosa A. Perspectiva de la insuficiencia cardíaca en la Argentina. *Medicina*- Volumen 59 - N° 6, 1999. MEDICINA (Buenos Aires) 1999; 59:787-792.
- 9) Robbins; Cotran. Patología estructural y funcional. 7° edición. Editorial Mc Graw Hill.
- 10) Farreras-Rozman. Medicina Interna. 16 edición. Elsevier. España 2009. Sección 3. Capítulo 58. Pag. 485-490.
- 11) Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, and Joseph Loscalzo, Eds. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª edición. McGraw-Hill Companies. Parte 9. Sección 4. Capítulo 227.
- 12) Argente-Alvarez. Semiología Médica . 1° Edición. Edit. Panamericana 2006.
- 13) MA Sánchez, SO Pineda - Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica Rev Esp Cardiol, 2004; 57 (6): 570-5.
- 14) Shubhada N. Ahya et al. "El Manual Washington de Terapéutica Médica". 30ª edición. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 6. Pag. 131-143.
- 15) Laurence L. Brunton, John S. Lazo, Keith L. Parker. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11ª – 2006. Mc Graw-Hill. Sección 5.
- 16) Ramos MH, Montenegro SD, Díaz HO. Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca con Betabloqueantes. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 112 – Febrero 2002. Páginas: 27-31.
- 17) Cagide A. Insuficiencia cardíaca. Buenos Aires, Ed. Propulsora Literaria, 1993. Páginas: 200.
- 18) Farreras-Rozman. Medicina Interna. 16 edición. Elsevier. España 2009. Sección 3. Capítulo 60. Pag. 504-531

19) Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, and Joseph Loscalzo, Eds. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª edición. McGraw-Hill Companies. Parte 9. Sección 3. Capítulo 226.

20) Dreyfus LS, Likoff W. Arritmias Cardíaca. Génesis, diagnóstico y tratamiento. Decimocuarto Symposium Hahnemann. Editorial Científico-Médica 1971.

21) Shubhada N. Ahya et al. "El Manual Washington de Terapéutica Médica". 30ª edición. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 7. Pag. 153-167.

22) Consenso de Fibrilación Auricular. Rev. argent. cardiol. [online]. 2005, vol.73, n.6 [citado 2012-06-08], pp. 470-485 . Disponible en:
<http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482005000600014&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1850-3748

23) Elizari MV, Chiale P. Arritmias Cardíacas. Fundamentos celulares y moleculares diagnóstico y tratamiento. 2da Edición. Editorial: Médica Panamericana 2003. Páginas: 998.

24) Otero Raviña F, Grigorian-Shamagian L, Fransi-Galiana L, Názara-Otero C, Fernández-Villaverde JM, Alberto del Álamo-Alonso, Nieto-Pol E, Miguel de Santiago-Boullón, López-Rodríguez I, Cardona-Vidal JM, Varela-Román A, González-Juanatey JR . Estudio gallego de insuficiencia cardiaca en atención primaria (estudio GALICAP). Revista Española de Cardiología Volume 60, Issue 4, April 2007, Pages 373–383

25) García-Acuña JM, González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, González Maqueda I y Listerri JL. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio Cardiotens 1999. Rev Esp Cardiol 2002;55(9):943-52.

26) Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández-Pérez C, Martí-Canales JC, Listerri JL, González-Esteban J, Aznar J Prevalencia de fibrilación auricular en la

población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. Revista Española de Cardiología Volume 60, Issue 6, June 2007, Pages 616–62

27) Zapatero A, Barba R, Gonzalez N, Losa JE, Plaza S, Canora J, Marco J. Influencia de la obesidad y la desnutrición en la insuficiencia cardiaca aguda. Revista Española de Cardiología . Volume 65, Issue 5, May 2012, Pages 421–426

Anexo 1: Planilla de relevamiento de datos.

“Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardíaca”

1- Edad

2- Sexo F M

3- IMC (según peso/talla²)

4- Obesidad (según IMC > o igual a 29Kg/m²) SI NO

5-DBT SI NO

6- Dislipidemia consignar si:

Colesterol total > de 200mg/dl SI NO

HDL < 35mg % en hombres y < 45mg % en mujeres SI NO

TG >150mg % SI NO

LDL >130mg % SI NO

7- Hipertensión arterial

Padece HTA SI NO

8- Tabaquismo (extabaquista o tabaquismo actual de cualquier numero de cigarrillos diarios)

SI NO

9- Antecedentes familiares de patologías cardiovasculares SI NO

Si la respuesta es afirmativa hacer un listado de las patologías

10- Complicaciones de la insuficiencia cardíaca

Insuficiencia Renal SI NO

Edema agudo de Pulmón SI NO

11- Medicación habitual

Hacer una lista con la medicación que toma habitualmente.

