

Valor pronóstico de la presentación clínica en los síndromes de insuficiencia cardíaca aguda

Prognostic Value of Clinical Presentation in Acute Heart Failure Syndromes

CÉSAR BELZITI¹, FERNANDO GARAGOLI¹, AGUSTÍN FAVINI¹, JUAN G. CHIABRANDO¹, LEANDRO BARBAGELATA¹, JULIETA DENES¹, EMILIANO ROSSI¹, RODOLFO PIZARRO¹

RESUMEN

Introducción: La insuficiencia cardíaca es una patología con una elevada prevalencia y morbimortalidad. Es un cuadro muy heterogéneo y no existe unanimidad en su clasificación.

Objetivo: Comparar la incidencia de mortalidad hospitalaria y anual así como de reinternaciones durante el primer año de seguimiento, según la forma de presentación clínica.

Materiales y métodos: Se evaluó una cohorte retrospectiva de 758 pacientes consecutivos del plan de salud de nuestro hospital que estuvieron internados en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos por insuficiencia cardíaca aguda. Se realizó un análisis descriptivo y de supervivencia, y se evaluó la asociación entre la forma de presentación clínica y la mortalidad anual.

Resultados: La terapéutica y el uso de recursos fueron diferentes en las distintas presentaciones. La mortalidad hospitalaria global fue del 6,3%; el 5,4% correspondió al edema agudo de pulmón, el 4,9% a la sobrecarga de volumen y el 40,7% al shock cardiogénico ($p < 0,001$). La tasa de incidencia de mortalidad cada 100 pacientes-año seguidos fue de 40 (IC95%: 31-51), 45 (IC95%: 39-52) y 100 (IC95%: 60-100), respectivamente, con una incidencia de mortalidad anual global del 34,3%. En el análisis multivariado, la mortalidad anual asociada al shock cardiogénico tuvo un HR de 3,39 (IC95%: 1,79-6,44) con respecto a aquella vinculada al edema agudo de pulmón. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la tasa de reinternaciones.

Conclusiones: En pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, la presentación clínica se asoció con la mortalidad al año de seguimiento. Los pacientes con shock cardiogénico al ingreso tuvieron peor pronóstico en comparación con el resto de los grupos.

Palabras claves: Insuficiencia cardíaca - Choque cardiogénico - Mortalidad hospitalaria

ABSTRACT

Background: Heart failure is a highly prevalent disease with elevated morbidity and mortality. It is a very heterogeneous condition and there is no consensus in its classification.

Objective: The aim of this study was to compare the incidence of in-hospital and annual mortality as well as re-hospitalizations due to heart failure during the first follow-up year, according to the clinical presentation.

Methods: A retrospective descriptive and survival analysis was carried out in a cohort of 758 consecutive patients from the health plan of our hospital who were admitted to the cardiology intensive care unit for acute heart failure, evaluating the association between clinical presentation and annual mortality.

Results: Treatment and use of resources were different in the diverse presentations. Overall in-hospital mortality was 6.3%; 5.4% corresponded to acute pulmonary edema, 4.9% to volume overload and 40.7% to cardiogenic shock ($p < 0.001$). The incidence of mortality per 100 patient-years was 40 (95% CI: 31-51), 45 (95% CI: 39-52) and 100 (95% CI: 60-100), respectively, with an incidence of 34.3% overall annual mortality. In the multivariate analysis, the annual mortality associated with cardiogenic shock had a HR of 3.39 (95% CI: 1.79-6.44) compared with that associated with acute pulmonary edema. There were no statistically significant differences in the rate of readmissions.

Conclusions: In patients with acute heart failure, clinical presentation was associated with mortality at one-year follow-up. Patients with cardiogenic shock on admission had a worse prognosis compared with the rest of the groups.

Key words: Heart Failure - Shock, Cardiogenic - Hospital Mortality

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda constituye un problema creciente con impacto sobre la salud, el sistema sanitario y la economía de la población. (1-4) A pesar de la aceptación unánime del problema, aún no existe unifor-

midad en su definición. La dificultad radica en que esta entidad incluye un amplio espectro de cuadros clínicos diferentes, como la descompensación de una falla crónica o la falla *de novo*, la que cursa con función sistólica conservada o deprimida, la que se presenta con signos de hipoperfusión o de congestión y otras formas. (5-8)

REV ARGENT CARDIOL 2019;87:34-40. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i1.13871>

VER ARTÍCULO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2019;87:4-5. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.v87.i1.14528>

Recibido: 14/09/2018 - Aceptado: 30/10/2018

Dirección para separatas: Fernando Garagoli - Tte. Gral. Juan Domingo Perón 4190, C.A.B.A. Código Postal: C1199ABB - E-mail: Fernando.garagoli@hospitalitaliano.org.ar - Tel: (5411) 4959-0200 - Fax: interno 8663/9796

¹Hospital Italiano de Buenos Aires, Servicio de Cardiología

Adhiriendo a lo propuesto en estudios previos, consideramos adecuado denominar a la insuficiencia cardíaca aguda como síndromes de insuficiencia cardíaca aguda (SICA), pues cada uno de ellos puede tener distintas formas de presentación, con pronósticos diferentes, y requerir distintos tratamientos. (9)

Una definición abarcativa de los SICA sería el cambio de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca que requieren terapia de forma urgente.

Con respecto a la forma de presentación, también existen varias clasificaciones. Algunos autores la clasifican en tres formas: a) *de novo*, b) por progresión de un cuadro de falla crónica, y c) insuficiencia cardíaca avanzada. (10) La Sociedad Europea de Cardiología inicialmente consideraba seis grupos de acuerdo con las características clínicas y hemodinámicas. (9) En las guías de 2016, se propone utilizar la clasificación clásica de Stevenson, que considera 4 grupos en función de la presencia de hipoperfusión y congestión: “húmedo y frío”, “húmedo y tibio”, “seco y frío” y “seco y tibio”. (6, 11)

Dichas clasificaciones no permiten orientar el tratamiento en la totalidad de los pacientes y no están unánimemente aceptadas. Por ello decidimos clasificar a los SICA según su presentación clínica en las siguientes categorías: 1. edema agudo de pulmón (EAP), 2. sobrecarga de volumen (SV), 3. shock cardiogénico (SC); cada una de estas presentaciones tienen diferentes requerimientos terapéuticos iniciales. (12) El objetivo de este estudio fue conocer si la forma de presentación clínica de los SICA tiene valor pronóstico en la mortalidad hospitalaria, la mortalidad anual y las reinternaciones.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Estudio observacional, de tipo cohorte retrospectiva, en el que se incluyeron en forma consecutiva pacientes con diagnóstico principal de SICA internados en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos de un hospital universitario. El seguimiento se realizó mediante la revisión de la historia clínica electrónica de cada paciente y las bases de datos administrativas.

Población elegible: Pacientes afiliados a un seguro de salud que fueron internados entre el 1 de enero de 2013 y el 31 de diciembre 2016.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años que cursaron internación por alguno de los síndromes de insuficiencia cardíaca aguda.

Criterios de exclusión: Síndromes coronarios agudos, valvulopatías sintomáticas sin contraindicación quirúrgica, trasplante cardíaco, síndrome de Takotsubo y miocarditis agudas. La exclusión se basó en el sustrato y el manejo terapéutico diferente de estas entidades.

Puntos finales

Primarios

Incidencia de mortalidad durante la hospitalización índice y durante el primer año de seguimiento según la forma de presentación clínica del SICA.

Secundario

Incidencia de reinternación durante el primer año de seguimiento según la forma de presentación clínica del SICA.

Definición operativa de variables

Forma de presentación clínica del SICA. Se definieron de acuerdo a los siguientes criterios:

- Edema agudo de pulmón: Disnea súbita, saturación al ingreso por debajo de 92% y radiografía de tórax congestiva en los 4 cuadrantes. Esta forma de presentación clínica exhibe un claro compromiso respiratorio.
- Sobrecarga de volumen: Signos y síntomas compatibles con congestión esplácnica, con escasa repercusión respiratoria: edemas de miembros inferiores, hepatomegalia, ingurgitación yugular, etc.
- Shock cardiogénico: Hipotensión al ingreso (tensión arterial por debajo de 90 mmHg y/o tensión arterial media menor de 60 mmHg), requerimiento de drogas inotrópicas, presencia de signos y síntomas de hipoperfusión periférica (livideces, oliguria, deterioro del sensorio) y/o presión capilar pulmonar mayor de 18 mmHg.

Los datos fueron recabados por un médico cardiólogo destinado a tal fin, a través de la revisión de la historia clínica electrónica, que incluía datos clínicos, hemodinámicos y estudios complementarios.

Mortalidad: definida como la muerte de cualquier causa dentro de los 365 días posteriores al ingreso hospitalario por SICA. Se obtuvo la información a través de la revisión de la historia clínica y las bases de datos administrativas del seguro de salud.

Reinternación: se consideró el primer reingreso por SICA, definido como la hospitalización no planificada que requirió una estancia > 24 h y fue causada por un agravamiento sustancial de los signos y/o síntomas de la insuficiencia cardíaca, con necesidad de una nueva administración de tratamientos farmacológicos endovenosos.

Consideraciones estadísticas

Muestreo y estimación de tamaño muestral

Debido a que se aplicó una nueva clasificación de los SICA y a que no se disponía de datos bibliográficos acerca de las diferencias en las tasas de mortalidad al año entre las distintas formas clínicas, se incluyeron en forma consecutiva todos los casos internados en el centro durante el período del estudio.

Estadística descriptiva

Se expresaron las variables continuas como media y desvío estándar o mediana y rango intercuartílico, según la distribución observada. Las variables categóricas se expresaron como frecuencia absoluta y relativa.

Estadística analítica

Se compararon las características demográficas, clínicas y de tratamiento de los pacientes de los distintos grupos de presentación clínica mediante el test de Chi cuadrado, en el caso de variables categóricas, o mediante ANOVA o test de Kruskal-Wallis en el caso de variables numéricas, según la distribución observada.

Se estimó la densidad de incidencia de mortalidad anual en cada forma de presentación clínica del SICA y se la graficó mediante curvas de Kaplan-Meier.

Se evaluó la asociación entre la forma de presentación clínica y la mortalidad anual aplicando un modelo de riesgos proporcionales de Cox, que fue ajustado por covariables de interés clínico.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$ con pruebas a dos colas. En los casos en que se mencionan comparaciones múltiples, se aplicó la corrección de Bonferroni. Se empleó para el análisis el *software* STATA 13.1 (Stata Corp, Texas, EE.UU.).

Consideraciones éticas

El estudio se llevó a cabo de acuerdo a la normativa vigente que regula la investigación en humanos. El protocolo del estudio fue aprobado por un comité de revisión institucional.

RESULTADOS

Se incluyeron 758 pacientes consecutivos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos cardiológicos con diagnóstico de SICA; las formas clínicas de presentación se distribuyeron del siguiente modo: EAP, 26,7%;

SV, 69,6%; SC, 3,5%. La mediana de edad fue 85 años, con un IQR de 80-89 años, y la media fue de 83 ± 8 años. El 40,8% de la población fue de sexo masculino. Por protocolo se siguió a cada paciente durante un período de 12 meses. Hubo pérdida del seguimiento en el 2,2% de los casos. Las características de la población se presentan en la Tabla 1.

La mortalidad hospitalaria global fue del 6,3%; el 5,4% se asoció al grupo con EAP; el 4,9% al que presentó SV y el 40,7% al que presentó SC ($p < 0,001$). La incidencia acumulada de mortalidad global anual fue del 34,3%. Según la forma de presentación clínica del SICA, la tasa de incidencia de mortalidad cada 100 pacientes-año seguidos fue de 40 (IC95%: 31-51) en el EAP, de 45 (IC95%: 39-52) en la SV y de 100 (IC95%N 60-100) en el SC (Ver Gráfico 1).

	Hazard ratio	p	IC (95%)
Presentación clínica*			
Sobrecarga de volumen	1,17	0,287	0,87 -1,58
Shock cardiogénico	3,39	> 0,001	1,78 -6,44
Fey			
40-49%	0,78	0,202	0,54 -1,13
< 40 %	1,21	0,222	0,88 - 1,65
Sexo masculino	1,22	0,155	0,92 -1,61
Edad	1	0,449	0,98 -1,02
Insuficiencia renal crónica	1,19	0,229	0,89 - 1,60
Consultas ambulatorias	0,74	> 0,001	0,69 - 0,78
Reinternación	1,5	0,002	1,15 - 1,95

*Teniendo como referencia al subgrupo edema agudo de pulmón.

Tabla 2. Análisis multivariable de mortalidad anual de acuerdo a la forma de presentación clínica del síndrome de insuficiencia cardíaca aguda (SICA)

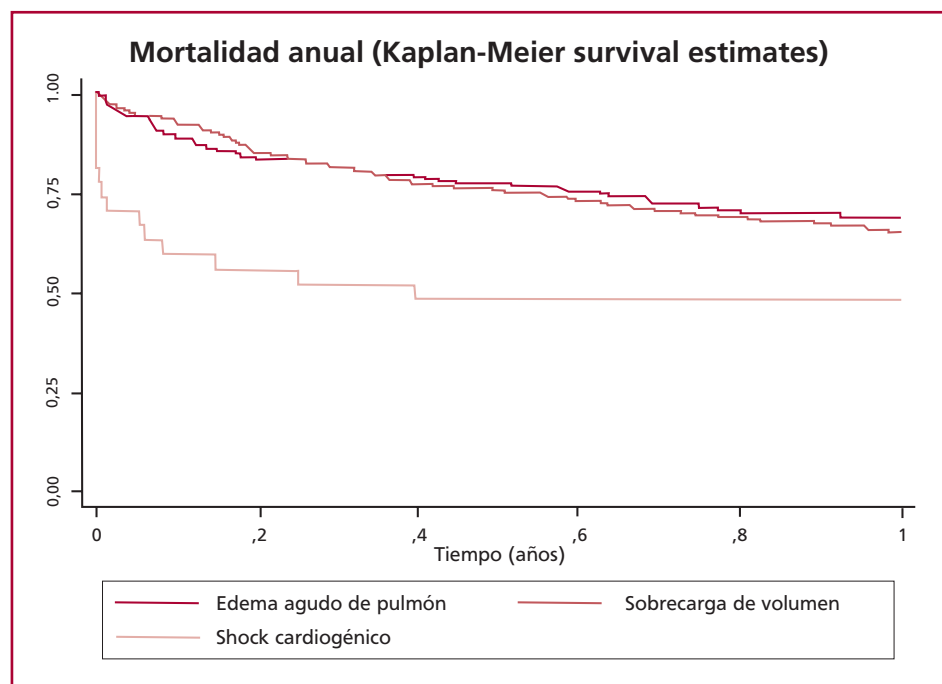


Gráfico 1. Mortalidad anual según tipo de presentación clínica

En el análisis multivariable, se observó que la mortalidad anual, luego de ajustar por covariables de interés clínico (sexo, edad, antecedente de insuficiencia renal crónica, categoría de fracción de eyección, reinternación por SICA y número de consultas cardiológicas en el seguimiento), tuvo un HR de 3,39 (IC95%: 1,79-6,44) en el caso de la forma de presentación shock cardiogénico (Ver Tabla 2). La reinternación en el seguimiento tuvo una incidencia anual de 29,2% y una tasa de incidencia cada 100 pacientes-año de 46 (IC95%: 41-53), sin que se apreciaran diferencias estadísticamente significativas entre las distintas formas de presentación del SICA.

En el modelo de tiempo al evento multivariado en el que se consideró a la reinternación como evento de interés y a la muerte como evento competitivo, luego de ajustar por covariables de interés clínico (sexo, edad, antecedente de insuficiencia renal crónica, categoría de fracción de eyección y consultas cardiológicas en el seguimiento), no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las formas de presentación clínica y la probabilidad de reinternación por IC.

DISCUSIÓN

En los últimos 30 años se ha experimentado un gran avance en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la IC crónica. Esto ha permitido incorporar nuevos tratamientos que han mejorado la sobrevida, como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los antagonistas de los receptores de angiotensina II, los betabloqueantes y, últimamente, los antagonistas de los receptores de neprilisina, todas drogas que actúan sobre el eje neurohumoral. (13)

En cambio, existe menor conocimiento de los SICA, tanto de su fisiopatología como de su manejo y pronóstico. Hemos presenciado el fracaso de muchas drogas, probablemente debido a la naturaleza pleomórfica de esta entidad y a la dificultad de realizar una clasificación adecuada de los pacientes que se incorporaron a los estudios de investigación. (14-16)

La población de este estudio presenta diferencias con respecto a otros registros. Se trata de pacientes consecutivos internados en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos. En otros registros podían estar internados en otras áreas. Se decidió adoptar este criterio de inclusión debido a que está demostrado que los pacientes internados en unidad de cuidados intensivos cardiológicos presentan mayor mortalidad que los internados en otras áreas. (17)

En todos los casos, la IC fue el diagnóstico primario de internación, a diferencia de otros registros que incluyeron pacientes con otras causas primarias de internación, que desarrollaron IC como intercurrentia.

Comparando con otros registros de SICA, como ADHERE (18), OPTIMIZE-HF (19), EHFS I (20), EHFS II (21), EFICA (22), Italian AHF (23) y cinco registros de Argentina (24), nuestra población fue más anciana, la edad promedio fue superior en más de 10 años y el

50% de los pacientes fueron mayores de 85 años. La prevalencia del sexo femenino (59,2%) y el antecedente de hipertensión arterial (88%) fueron más elevados. La edad se asemeja a la registrada en una gran base de datos poblacional italiana, pero en nuestro estudio, fue más frecuente el sexo femenino, la insuficiencia renal y el antecedente de insuficiencia cardíaca. (25) Estas diferencias son aún mayores cuando se compara con estudios aleatorizados de SICA, como el VMAC (26) y el OPTIME (27).

El antecedente de infarto de miocardio, revascularización coronaria y deterioro moderado/grave de la fracción de eyección ventricular izquierda fue menor que en los registros mencionados. Probablemente esto se deba a la decisión de tener una población más "pura" de IC, excluyendo los síndromes isquémicos agudos, que tienen un tratamiento específico y una evolución diferente.

La mortalidad hospitalaria fue del 6% y la incidencia de mortalidad acumulada anual, del 34%. Es difícil establecer comparaciones con otros registros debido a criterios de inclusión y características poblacionales diferentes. Por ejemplo, en el ADHERE, la mortalidad hospitalaria fue del 4%, pero en los pacientes en cuidados intensivos fue del 11%. En el OPTIMIZE-HF, que incluyó también pacientes con diagnóstico secundario de insuficiencia cardíaca, la mortalidad hospitalaria fue del 3,85%, pero si el factor desencadenante de la IC había sido isquémico, la mortalidad ascendía al 4,2%, si había sido una infección pulmonar, al 5,8%, y si había sido la disfunción renal, al 8%.

En el EHFS II, con más de 3500 pacientes, la mortalidad hospitalaria fue del 6,7%, pero a diferencia de nuestro registro, parte de los pacientes fueron internados en áreas no intensivas. En cambio, en un registro nacional del Reino Unido, la mortalidad hospitalaria fue del 10% y al año del 30%. (28)

La población de mayor mortalidad es la del registro francés EFICA, con una mortalidad a 4 semanas de 27,4%. Este registro solo incluyó pacientes de áreas intensivas y la prevalencia de shock cardiogénico, de 29%, fue muy superior a la de todos los registros.

No existe acuerdo en la comunidad de cardiólogos respecto de la clasificación de los SICA. Por ese motivo optamos por considerar a los pacientes según su forma de presentación clínica, pues eso es lo que determina el tratamiento inicial. Como era esperable, los tres grupos presentaron distintas características clínicas y los tratamientos instituidos fueron diferentes.

Los pacientes con EAP comparados con los del grupo SC eran más ancianos, con mayor prevalencia de mujeres y de antecedente de hipertensión arterial, y presentaban mayor presión arterial al ingreso. En ellos se privilegió la corrección de la hipertensión arterial y de la desaturación de O₂ de la hemoglobina, y prueba de ello fue la mayor utilización de nitroglicerina y de ventilación no invasiva.

Los pacientes con SV comparados con los del grupo EAP tuvieron mayor prevalencia de fibrilación auricu-

Tabla 1. Características de la población internada por síndromes de insuficiencia cardíaca aguda (SICA)

	Total n (%)	Edema agudo de pulmón n (%)	Sobrecarga de volumen n (%)	Shock cardiogénico n (%)	p
	758 (100%)	203 (26,5%)	528 (70%)	27 (3,5%)	
Edad (años), mediana (RIC 25-75)	85 (80-89)	86 (81-90)	85 (80-89)	81 (74-85)	0,009*
Sexo masculino	309 (40,8%)	62 (30,5%)	232 (43,9%)	15 (55,6%)	0,001**
Hipertensión arterial	670 (88,4%)	185 (91,1%)	465 (88,1%)	20 (74,1%)	0,031**
Dislipidemia	390 (51,5%)	100 (49,3%)	273 (51,7%)	17 (63%)	0,40**
Diabetes	151 (19,9%)	38 (18,7%)	106 (20,1%)	7 (25,9%)	0,67**
Tabaquismo	158 (20,8%)	27 (13,3%)	123 (23,3%)	8 (29,6%)	0,006**
Insuficiencia cardíaca previa	261 (34,4%)	64 (31,5%)	187 (35,4%)	10 (37%)	0,59**
Insuficiencia renal crónica	164 (21,6%)	31 (15,3%)	124 (23,5%)	9 (33,3%)	0,017**
Accidente cerebrovascular previo	79 (10,4%)	9 (4,4%)	68 (12,9%)	2 (7,4%)	0,003**
Enfermedad vascular periférica	60 (7,9%)	17 (8,4%)	39 (7,4%)	4 (14,8%)	0,36**
Antecedente de coronariopatía ¹	144 (18,9%)	43 (21,1%)	93 (17,6%)	8 (29,6%)	0,19**
Antecedente de revascularización coronaria ²	104 (13,7%)	27 (13,2%)	73 (13,8%)	4 (14,8%)	0,97**
Presentación clínica					
Tensión arterial sistólica (mmHg), mediana (RIC 25-75)	136 (120-160)	170 (150-190)	130 (117-140)	96 (90-120)	< 0,001*
Saturación oxígeno (%), mediana (RIC 25-75)	92 (88-96)	88 (85-90)	94 (90-96)	87 (83-94)	< 0,001*
Fibrilación auricular	287 (37,9%)	59 (29,1%)	219 (41,5%)	9 (33,3%)	0,007**
Exámenes complementarios					
Fey >49%	429 (58,5%)	112 (57,4%)	309 (60,1%)	8 (33,3%)	0,048**
Fey 40-49%	124 (16,9%)	40 (20,5%)	78 (15,2%)	6 (25%)	
Fey < 40%	180 (24,6%)	43 (22,1%)	127 (24,7%)	10 (41,7%)	
Hipertensión pulmonar moderada-grave	129 (17%)	22 (10,8%)	105 (19,9%)	2 (7,4%)	0,006**
Pro BNP (pg/ml), mediana (RIC 25-75)	4787 (2377-9053)	4589 (2467-7883)	4757,5 (2365,5-9885,5)	8994 (5370,5-14455)	0,030***
Troponina ultrasensible T (ng/l), (RIC 25-75) mediana	41,8 (24,1-75,1)	39,25 (25,7-60,85)	41,05 (22,5-80,6)	106,65 (51,6-676,7)	0,0016***
Tratamiento					
Ventilación no invasiva	220 (32,3%)	132 (66,3%)	83 (18%)	5 (22,7%)	< 0,001**
Asistencia respiratoria mecánica	50 (7,6%)	23 (12,4%)	11 (2,5%)	16 (66,7%)	< 0,001**
Balón de contrapulsación	5 (0,8%)	1 (0,5%)	1 (0,2%)	3 (12,5%)	< 0,001**
Ultrafiltración	14 (2,1%)	4 (2,2%)	7 (1,6%)	3 (13%)	< 0,001**
Dobutamina	35 (4,6%)	9 (4,4%)	21 (4%)	5 (18,5%)	0,002**
Dopamina	30 (4%)	7 (3,4%)	10 (1,9%)	13 (48,1%)	< 0,001**
Nitroglicerina	227 (29,9%)	129 (63,5%)	94 (17,8%)	4 (14,8%)	< 0,001**

RIC: Rango intercuartílico

¹Incluye antecedente de infarto agudo de miocardio, angina inestable o angina crónica estable.²Incluye revascularización coronaria por vía endovascular o quirúrgica.

Test estadístico empleado:

* Kruskal – Wallis

** Chi cuadrado de Pearson

*** ANOVA

En las comparaciones múltiples se aplicó corrección de Bonferroni.

lar, hipertensión pulmonar y antecedente de accidente cerebrovascular

El grupo con SC tuvo mayor prevalencia del sexo masculino y presentó niveles más altos de troponina que los otros dos grupos, lo que puede sugerir la presencia de enfermedad coronaria subyacente, a pesar de haberse excluido los síndromes coronarios agudos. Fue también el grupo con valores más altos de pro-BNP. Como era de esperar, en este grupo se utilizaron con mayor frecuencia los inotrópicos y el balón de contrapulsación aórtica.

Con respecto al pronóstico de acuerdo a la presentación clínica, se diferenciaron claramente los pacientes con SC, que presentaron una elevada mortalidad hospitalaria (40,7%), este dato es coincidente con el de otros registros. En el EHFS II fue de 39,6% y en el EFICA de 57,8% a las 4 semanas. En cambio, los pacientes con EAP o con SV presentaron una tasa de mortalidad menor, que fue similar entre estos dos grupos.

Al año, los pacientes con SC tuvieron más del doble de riesgo de fallecer que aquellos con las otras dos formas de presentación clínica, y cuando se realizó el ajuste por edad, sexo, fracción de eyección, insuficiencia renal crónica, reinternaciones y número de consultas ambulatorias durante el seguimiento, el riesgo de muerte fue mayor del triple (HR ajustado: 3,39). Es de destacar que en los pacientes que presentaron internación por SICA, a diferencia de lo observado en la IC crónica, el grado de deterioro de la FEY no tuvo valor pronóstico independiente cuando se consideró la forma de presentación clínica.

Los autores del EFICA plantean una clasificación de los SICA en tres grupos: SC, EAP con hipertensión arterial y sin SC, y un tercer grupo sin HTA y sin SC. Esta clasificación es semejante, aunque no idéntica a la de nuestro grupo.

En nuestro estudio, como fue mencionado, se excluyeron los síndromes isquémicos agudos, que fueron muy prevalentes en el estudio francés antes mencionado (42%). Los pacientes con EAP fueron más frecuentes en nuestro estudio, 27% vs. 15% en el EFICA, probablemente porque no exigimos que estuvieran hipertensos al ingreso. Los pacientes con EAP tuvieron la menor mortalidad hospitalaria en ambos estudios: 5,4% en el nuestro, 7% en el EFICA.

Los pacientes con SV de nuestra clasificación, que podrían asemejarse a los pacientes sin Shock y sin EAP del EFICA, fueron los más numerosos (56% en el EFICA y 69% en el nuestro), pero la mortalidad en nuestro estudio no fue diferente al EAP (4,9%) a diferencia del EFICA donde la mortalidad en este grupo fue más del doble que el EAP (17%). Probablemente las diferencias poblacionales sean las responsables de esta diferencia.

En nuestro análisis, la prevalencia de shock fue mucho más baja que en el EFICA (3,6% vs. 29%), pero la mortalidad también muy elevada (40,7%).

Se ha atribuido la elevada mortalidad de los pacientes con SC a la presencia de síndrome isquémico agudo. En nuestro registro, estos pacientes fueron

excluidos, pero igualmente hubo elevada mortalidad, probablemente por tratarse de una población con edad muy avanzada y con muchas comorbilidades. Estos resultados sostienen el valor pronóstico de la presentación clínica.

Las reinternaciones representan un grave problema en esta patología, como ha sido ampliamente comunicado. (25, 29, 30) También fueron frecuentes en nuestro estudio (incidencia del 29,2% a 1 año), aunque en este aspecto no hubo diferencia entre las tres formas de presentación clínica consideradas.

La población con insuficiencia cardíaca sin causa reversible, como la de nuestro estudio, será cada vez más prevalente debido al envejecimiento poblacional, a la mayor sobrevida de patologías como el infarto de miocardio y al mejor pronóstico de la insuficiencia cardíaca debido al uso de fármacos y dispositivos más eficientes, por lo que consideramos importante disponer de información pronóstica desde el momento de la internación.

Limitaciones

Al tratarse de un registro unicéntrico de pacientes internados en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos, no es prudente extrapolar los resultados a otros contextos, sin embargo, al tratarse de una población homogénea y con escasa pérdida de seguimiento, se fortalece la calidad de los resultados.

Otra limitación es no haber evaluado la adherencia de los pacientes a la medicación durante el seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIÓN

La forma de presentación clínica de los SICA orienta el tratamiento inicial y también determina el pronóstico en cuanto a mortalidad durante el primer año.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Felker GM, Adams KF, Konstam MA, O'Connor CM, Gheorghiade M. The problem of decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification. *Am Heart J* 2003;145:S18-25. <http://doi.org/dntrjw>
2. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics--2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2016;133:447-54. <http://doi.org/cwhc>
3. Nieminen MS, Harjola VP. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:5G-10G. <http://doi.org/cs2fnk>
4. Cook C, Cole G, Asaria P, Jabbour R, Francis DP. The annual global economic burden of heart failure. *Int J Cardiol* 2014;171:368-76. <http://doi.org/f5qn7d>
5. Gheorghiade M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:557-73. <http://doi.org/c9p744>

6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJ, et al, 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 of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC., *Eur Heart J* 2016;37:2129-200. <http://doi.org/gbv2k3>
7. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM et al, 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 America., *Circulation* 2017;136:e137-e161. <http://doi.org/cwhd>
8. Ponikowski P and Jankowska EA. Pathogenesis and clinical presentation of acute heart failure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2015;68:331-7. <http://doi.org/f26btz>
9. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Marvin A, et al., Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005; 112:3958-68. <http://doi.org/fg4v42>
10. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, cols. Grupo de Trabajo sobre la Insuficiencia Cardíaca Aguda de la Sociedad Europea de Cardiología and Aprobado por la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM), Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:389-429. <http://doi.org/frs364>
11. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al., Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797-804. <http://doi.org/dmqss2>
12. Belziti CA. Síndromes de Insuficiencia Cardíaca I, Insuficiencia cardíaca. Respuestas sobre casos clínicos. César A. Belziti y Norberto Vulcano. Primera Edición. Buenos Aires. Inter-Médica, 2010. Pág. 1-8.
13. McMurray JJ, "Improving outcomes in heart failure: a personal perspective.," *Eur Heart J*. 2015; 36:3467-70. <http://doi.org/cwhh>
14. Hamo CE, Butler J, Gheorghiade M, Chioncel O. The bumpy road to drug development for acute heart failure. *Eur Heart J* 2016;18:G19-G32. <http://doi.org/f92z9f>
15. Solomon SD and Desai AS, Acute Heart Failure: One Syndrome or Many?, *J Am Coll Cardiol* 2017;69:3040-1. <http://doi.org/cwhj>
16. Arrigo M, Parissis JT, Akiyama E, Mebazaa A. Understanding acute heart failure: pathophysiology and diagnosis. *Eur Heart J* 2016;18:G11-G18. <http://doi.org/f926dj>
17. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al., Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med*. 2011;37:619-26. <http://doi.org/d9k3k3>
18. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005; 149:209-16. <http://doi.org/bd56dt>
19. Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al., Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol* 2008;52:347-56. <http://doi.org/cqn86f>
20. Komajda M, Follath F, Swedberg K. The Euroheart Failure Survey Programme-a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. The study group of diagnosis on the working group on heart failure of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J* 2003;24:442-63. <http://doi.org/d4cf92>
21. Nieminen M, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725-36. <http://doi.org/cr5zpm>
22. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al., Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006;8:697-705. <http://doi.org/dbmwq7>
23. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciatore G, Ansalone G, Oliva F, et al., Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J* 2006; 27:1207-15. <http://doi.org/bqsnbz>
24. Perna ER, Barbagelata A, Grinfeld L, García Ben M, Címbaro Canella JP, Bayol PA, et al., Overview of acute decompensated heart failure in Argentina: lessons learned from 5 registries during the last decade. *Am Heart J* 2006;151:84-91. <http://doi.org/bqsnbz>
25. Maggioni AP, Orso F, Calabria S, Rossi E, Cinconze E, Baldasseroni S, et al; ARNO Observatory. The real-world evidence of heart failure: findings from 41 413 patients of the ARNO database. *Eur J Heart Fail* 2016;18:402-1. <http://doi.org/cs79>
26. Young JB, Abraham WT, Warner-Stevenson L, Horton DP, Elkayam U, Bourge RC, et al. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF), Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:1531-40.
27. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, Benza R, Bourge R, Colucci WS, et al, Short-term Intravenous Milrinone for Acute Exacerbation of Chronic Heart Failure. A Randomized Controlled Trial, *JAMA* 2002;287:1541-7. <http://doi.org/cbxc3>
28. Kurmani S, Squire L, Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology., *Curr Heart Fail Rep* 2017;14:385-92. <http://doi.org/cwhm>
29. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozd J, et al EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 2013;15:808-17. <http://doi.org/f23zc4>
30. Setoguchi S, Stevenson LW, Hospitalizations in patients with heart failure: who and why. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1703-5. <http://doi.org/d6g3pp>