

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN-LEON**



TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE MEDICO Y CIRUJANO.

**Factores de riesgo de Insuficiencia Cardíaca Congestiva en
pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del
Hospital Escuela de León de Abril 2002 a Octubre 2003.**

Autores:

José Luis Boniche Rosales.

Marcio Rafael Lacayo Ruiz.

Mónica Suyen Lau Peralta.

Tutor:

Dr. Ricardo Cuadra Solórzano.

Especialista en Medicina Interna.

Asesor Metodológico:

Dr. Juan Almendárez

Msc. Salud Pública.

León, Diciembre, 2006.

INDICE

	Página
Introducción.....	1
Planteamiento del Problema.....	3
Objetivo.....	4
Hipótesis.....	5
Marco Teórico.....	6
Diseño Metodológico.....	19
Resultados.....	23
Discusión.....	24
Conclusiones.....	28
Recomendaciones.....	29
Bibliografía.....	30
Anexos.....	33

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) es una entidad compleja que se origina como el resultado de la combinación de factores genéticos, fisiopatológicos y/o ambientales que producen cambios significativos en los componentes cardíacos. La respuesta fisiológica a estos cambios conduce a una activación de mediadores neurohumorales e inmunológicos en un intento del organismo por reestablecer su homeostasis. Sin embargo, la activación crónica de estos mediadores lleva a un deterioro del daño inicial y en consecuencia al remodelamiento cardíaco. ⁽¹⁾

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva es una enfermedad cardiovascular cuya incidencia y prevalencia siguen aumentando en la actualidad, afectando del 2-3% de la población en general y del 8-10% de las personas mayores de 65 a 70 años. ⁽¹⁾ La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años. ⁽²⁾

Estudios iniciados por Framingham en 1974 han revelado la relación entre Insuficiencia Cardíaca Congestiva y enfermedades como la diabetes, ⁽³⁾ el alcoholismo, edad, hipertensión arterial, tabaquismo, infarto y algunas valvulopatías y enfermedades coronarias, identificándolas como factores de riesgo para padecer Insuficiencia Cardíaca Congestiva. ^(4,5,6,7)

Esta patología se ha convertido en un grave problema de salud pública al que están expuesto una gran parte de pacientes sobre todo aquellos que padecen enfermedades coronarias e hipertensión arterial, este síndrome es responsable de más de 1 millón de hospitalizaciones anuales en Estados Unidos. ⁽⁸⁾ Su prevalencia afecta del 5-10% en personas mayores de 75 años en Estados Unidos e Inglaterra y la expectativa de vida se encuentra en 1,7 años para el varón y 3,2 años para la mujer. ⁽⁹⁾

En España la Insuficiencia Cardíaca Congestiva también es considerada un importante problema de salud pública tanto por su elevada morbimortalidad como por el alto costo sanitario encontrándose como el primer motivo de ingresos hospitalarios en el adulto.⁽¹⁰⁾ El único estudio español de prevalencia poblacional hasta la fecha realizado en Asturias demostró el que 5% de los mayores de 40 años presentaba insuficiencia cardíaca.⁽¹¹⁾ Se conoce además que es la segunda causa en número absoluto de muerte en la población general y se espera que su prevalencia siga aumentando.⁽¹²⁾

En Nicaragua se producen aproximadamente 1,415 egresos hospitalarios por Insuficiencia Cardíaca cada año y la tasa de letalidad ha aumentado en los últimos dos años.⁽¹³⁾

En León los datos reportados por el SILAIS mantienen el mismo comportamiento estadístico de las cifras nacionales, observándose un aumento tanto en egresos hospitalarios como en las tasas de letalidad en los últimos 5 años.⁽¹⁴⁾

Debido a la tendencia creciente de esta enfermedad en nuestro medio y sus repercusiones en la población afectada, decidimos realizar una investigación en la que pudiésemos determinar los factores de riesgo para padecer Insuficiencia Cardíaca Congestiva, generando así un aporte para la disminución de la incidencia de esta enfermedad, así como información útil para futuros estudios y que sirva de base al gremio médico y autoridades de salud para la aplicación de medidas de prevención y promoción en el campo de las enfermedades cardiovasculares.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los Factores de Riesgo para padecer Insuficiencia Cardíaca Congestiva en los pacientes ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales en el período comprendido de Abril 2002, a Octubre 2003?

OBJETIVO GENERAL

Determinar los Factores de Riesgo para padecer Insuficiencia Cardíaca Congestiva en los pacientes ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales de Abril 2002, a Octubre 2003.

HIPOTESIS

Las enfermedades como: Hipertensión arterial, Infarto agudo al miocardio, Diabetes Mellitus, Angina de Pecho, Fiebre Reumática, Valvulopatías, Obesidad y edad mayor de 50 años aumentan la probabilidad de padecer de Insuficiencia cardíaca congestiva

MARCO TEORICO

DEFINICIÓN:

La Insuficiencia Cardíaca comprende aquellas manifestaciones en las que una alteración de la función miocárdica causa la incapacidad del corazón para mantener circulando la cantidad de sangre oxigenada suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, en reposo o durante el ejercicio ⁽¹⁵⁾

La ICC puede ser aguda o crónica. En ambos casos se puede constatar cierta elevación de las presiones ventriculares de llenado y la intensidad de la sintomatología que experimente el paciente dependerá tanto de la rapidez con que se produce dicha elevación como de la capacidad de los mecanismos compensadores para establecer un incremento del gasto cardíaco. ⁽¹⁵⁾

CLASIFICACIÓN

La clasificación funcional de la ICC se basa en la relación que existe entre los síntomas que presenta el paciente y el grado de actividad que desarrolla. Siguiendo los criterios adoptados por la New York Heart Association, se pueden distinguir los siguientes tipos de ICC:

Tipo I: Gasto cardíaco normal en condiciones basales. Pueden observarse grados menores de disfunción miocárdica, tales como hipertrofia, sin insuficiencia. El paciente no tiene sintomatología en reposo ni en actividad.

Tipo II: Elevaciones moderadas de la presión venosa sistémica y de la presión venosa pulmonar. Pueden aparecer síntomas cuando la actividad del paciente es superior a la normal.

Tipo III: ICC compensada. El gasto cardíaco es normal en reposo, pero la presión venosa pulmonar es excesivamente alta. Los síntomas pueden aparecer con un nivel de actividad normal.

Tipo IV: ICC compensada. Incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco normal en condiciones basales. El paciente presenta sintomatología en reposo. ⁽¹⁶⁾

ETIOPATOGENIA

Es un síndrome resultado de múltiples alteraciones cuyas causas incluyen anomalías:

1. Mecánicas.
2. Miocárdicas.
3. En el ritmo o en la conducción eléctrica. ⁽¹⁷⁾

1. Causas mecánicas:

- a) Aumento en la presión de carga.
 1. Central (estenosis aórtica.)
 2. Periférica (hipertensión arterial.)
- b) Incremento en la carga de volumen (insuficiencia valvular).
- c) Obstrucción del llenado ventricular.
- d) Constricción pericárdica.
- e) Aneurisma ventricular. ⁽¹⁷⁾

2. Causas miocárdicas:

- a) Primarias
 1. Cardiomiopatía (dilatada.)
 2. Trastornos neuromusculares.
 3. Miocarditis.
 4. Metabólicas (diabetes.)
 5. Tóxicas. ⁽¹⁷⁾

b) Secundarias

1. Isquemia (cardiopatía coronaria.)
2. Enfermedades infiltrativas.
3. Padecimientos sistémicos.
4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.⁽¹⁷⁾

4. Causas de conducción eléctrica

- a) Paro ventricular.
- b) Fibrilación ventricular.
- c) Taquicardia o bradicardia extrema.⁽¹⁷⁾

Cuando el corazón no puede mantener un gasto cardíaco adecuado, se ponen en marcha un conjunto de mecanismos compensadores para tratar de mantener el gasto cardíaco y asegurar el riego de los órganos jerárquicamente superiores (circulación coronaria y cerebral). En esta redistribución juega un papel importante la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso simpático. En principio estos mecanismos son capaces de asegurar un gasto cardíaco suficiente, al menos en reposo, pero se ven limitados por la aparición de síntomas congestivos y otros efectos adversos finalmente cuando llega a reducirse el gasto cardíaco basal, se produce la clínica característica de esta situación.⁽¹⁸⁾

Dentro de los mecanismos compensadores destaca el mecanismo de Frank-Starling, según el cual un aumento de la precarga, o sea, del volumen diastólico ventricular, final produce una mayor elongación de la fibra miocárdica. A la vez al aumentar la elongación se incrementa la fuerza de contracción de la fibra muscular y, por tanto, el volumen de eyección. El aumento de la precarga responde a varios mecanismos: a) aumento de la retención de agua y sodio; b) incremento del tono venoso, y c) aumento del volumen residual.⁽¹⁸⁾

Otro elemento importante dentro de estos factores es el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) es una hormona polipeptídica producida por monocitos/macrófagos activados. Esta citocina modula una serie de procesos biológicos, como la mediación de la defensa del huésped contra el crecimiento de células neoplásicas (de donde se origina su nombre) y el incremento en la expresión de los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I. Es creciente la evidencia que implica al TNF- α con la patogenia de la insuficiencia cardíaca. Sabemos que el corazón sano no produce TNF- α , pero sí el miocardio insuficiente.^(17,18)

EPIDEMIOLOGIA

La Insuficiencia cardíaca es un problema creciente que puede alcanzar proporciones de epidemia. Este aumento progresivo se atribuye al envejecimiento progresivo de la población y a los avances en el tratamiento de su precursor más importante, el infarto agudo de miocardio (IAM), lo que ha llevado a la población a sobrevivir a los eventos agudos aumentando el número de enfermos crónicos. En EE.UU. se estima que unos 5 millones de pacientes tienen insuficiencia cardíaca, con una incidencia anual de 500,000 casos nuevos ⁽¹⁷⁾ originando entre 12 y 15 millones de consultas médicas y 6.5 millones de días de hospitalización cada año. El gasto atribuido al tratamiento de la insuficiencia cardíaca se estima entre un 1 y un 2%.⁽¹⁹⁾

En Europa la prevalencia de ICC sintomática varía entre un 0.4% y un 2%, incrementándose de forma significativa con la edad ⁽²⁰⁾. En Inglaterra, la enfermedad coronaria es la causa subyacente más importante de ICC en un 32-45%, seguida de HTA un 6-18%. La incidencia de casos se ha calculado en 1-5 casos por cada 1,000 personas y año que se incrementa con la edad.⁽²¹⁾

En España la ICC para 1998 provocó la muerte de más de 21,000 personas lo que supone el 4-8% de la mortalidad por todas las causas en varones y mujeres respectivamente, es además la tercera causa de mortalidad cardiovascular después de la cardiopatía isquémica y el ACV. La tasa de mortalidad aumenta con la edad

concentrándose la mayor mortalidad en la población anciana, en los cuales se ha reducido en los últimos 20 años, excepto en la población mayor de 85 años donde las tasas de mortalidad están a los niveles de hace 20 años.⁽²²⁾

A pesar de este descenso en las tasas de mortalidad por insuficiencia cardíaca, el número absoluto de muertes se ha mantenido constante (incluso incrementándose en las mujeres) dadas las características demográficas de la población con tendencia al envejecimiento.⁽²²⁾

En cuanto al sexo, se han observado diferencias, las mujeres tiene un riesgo especialmente alto de desarrollar ICC debido a disfunción diastólica asociada con HTA y diabetes, y a pesar de los avances terapéuticos siguen teniendo tasas de mortalidad por cardiopatía superior a las de los varones, incluyéndose la mortalidad por ICC, que en las mujeres alcanza dos veces mayor riesgo que en los hombres.⁽²³⁾

FACTORES DE RIESGO

Alcohol: la respuesta cardiovascular relacionada directamente con el consumo de alcohol ya fue sugerida por Paul D. White, el cual había observado arritmias paroxísticas y desencadenamiento de ICC en pacientes cardíacos, así como un aumento de angina de Pecho.⁽²⁴⁾ En individuos no cardíopatas se han podido provocar elevaciones de la presión telediastólica ventricular izquierda, así como disminución del volumen sistólico en situaciones de estrés o de aumento de la poscarga.⁽²⁵⁾

A medida que la disfunción cardíaca de los alcohólicos va progresando y disminuyendo el gasto cardíaco, la congestión pulmonar puede dar lugar a disnea tanto de esfuerzo como durante el sueño. La cardiomegalia puede ser moderada en el episodio inicial de descompensación en ausencia de regurgitación mitral por insuficiencia del músculo papilar.

La evolución de la Miocardiopatía alcohólica es variable y depende en buena medida de la magnitud de la afección cardíaca. En aquellos que continúan ingiriendo etanol en cantidades substanciales, el pronóstico es relativamente malo. ⁽⁴⁾

Hipertensión arterial: la presión sanguínea elevada es un factor de riesgo importante en las enfermedades cardiovasculares. El peligro se incrementa con el aumento de la tensión sistólica y diastólica. ^(5,)

En contraste con otros factores de riesgo su relación con la edad, la HTA acentúa la aterosclerosis con el correr del tiempo. Es así como después de los 50 años, la HTA es más relevante que la hipercolesterolemia. Su prevalencia depende de la composición social de la población en estudio, del criterio empleado para definir el cuadro y la edad. ⁽⁵⁾

La HTA favorece la enfermedad coronaria por varios mecanismos. Por el estrés mecánico que produce daño de las células endoteliales en áreas de alta presión del árbol arterial. Además acrecienta el transporte de lipoproteínas en las células endoteliales intactas, por alteración de la permeabilidad. También aumenta la actividad de las enzimas lisosómicas, lo cual puede llevar a mayor degeneración celular y liberación de enzimas destructivas en la pared arterial. ⁽⁵⁾

Desde el punto de vista epidemiológico, el impacto de la HTA como factor de riesgo es bien conocido. Los datos del estudio de Framingham revelan una vinculación constante entre la HTA y la mortalidad cardiovascular, con un incremento del 30% por cada 10 mmHg de ascenso tensional en un rango que incluye cifras límite y aún normales; por lo tanto cuanto más baja es la presión, menor es el riesgo. ⁽⁵⁾

Tabaquismo: El tabaquismo es un importante factor de riesgo cardíaco. El número de cigarrillos consumidos por día guarda estrecha relación con el riesgo de coronariopatía, cabe destacar que el mayor peligro relativo corresponde a los grupos etarios más jóvenes. ^(5,6)

Se sabe que el hábito de fumar podría ejercer dos efectos. Aceleración de la aterogénesis y precipitación de eventos cardíacos. En fumadores crónicos se incrementa el tono vascular coronario, que aumenta las turbulencias y predispone el daño endotelial. El cigarrillo eleva el tono vascular coronario y promueve la activación plaquetaria, que contribuye a los eventos cardíacos agudos en presencia de enfermedad coronaria establecida. ^(5,6)

Edad y Sexo: los estudios epidemiológicos siempre vinculan la prevalencia o la incidencia de las enfermedades con la edad y el sexo. En lo que respecta a la enfermedad coronaria, es más frecuente en la edad avanzada y en el sexo masculino. La interacción inversa de la edad con muchos factores de riesgo cardiovascular reviste particular interés, ya que éstos son menos predictivos de eventos futuros a medida que pasan los años. ^(5,7)

Es útil prevenir la aterosclerosis en etapas tempranas de la vida y más tarde, centrar los esfuerzos en los factores desencadenantes (hipertensión). ^(5,6)

Diabetes: en los diabéticos insulino dependientes y no insulino dependientes, la incidencia de enfermedad cardíaca se duplica y sobre todo el IAM. En el estudio de Framingham se ha observado que tras un período de seguimiento de 20 años, el riesgo relativo para la aparición de enfermedad cardiovascular en los varones es de 2.1 y para la mujer de 2.7, la asociación de diabetes con otros factores de riesgo incrementa en gran medida la probabilidad de que se produzca enfermedad cardiovascular. ⁽²⁶⁾

Los niveles elevados de insulina a nivel periférico pueden tener un efecto deletéreo. Se ha demostrado que una de las acciones de la insulina es la de retener sodio. Los tratamientos que hacen disminuir la insulina pueden mejorar las cifras de presión arterial. Los pacientes a los que se administran diariamente 50 unidades de insulina o más presentan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular que los pacientes que reciben menos de 50 unidades diarias. ⁽²⁶⁾

Los pacientes diabéticos presentan un riesgo aumentado de insuficiencia cardíaca congestiva, debido a hipertensión, cardiopatía coronaria aterosclerótica o Miocardiopatía. En ocasiones, el corazón no presenta dilatación y aparece un cuadro de Miocardiopatía de tipo restrictivo. Al tratar adecuadamente el cuadro de hiperglucemia, los líquidos acompañan a la glucosa y puede mejorar el cuadro de ICC, además la normalización en los niveles plasmáticos de glucosa también incrementa la función cardíaca. ⁽²⁶⁾

Obesidad: La relación entre el peso corporal y las enfermedades cardiovasculares es motivo de controversia ⁽³⁾. Según el estudio de Framingham, el exceso de peso es un factor de riesgo de enfermedad coronaria independiente; las personas obesas exhiben mayor prevalencia de HTA, dislipidemias e intolerancia a la glucosa. ⁽²⁷⁾

En la actualidad está ya bien establecido que en los individuos exageradamente obesos puede aparecer un síndrome de congestión circulatoria crónica acompañado de disfunción ventricular izquierda diastólica y a veces sistólica ⁽²⁷⁾ sus características histológicas, fisiológicas y clínicas parecen ser lo bastante peculiares como para que merezca el calificativo de Miocardiopatía de la obesidad. ⁽⁵⁾

Los estudios ecocardiográficos recientes en pacientes con obesidad patológica han aportado nuevas luces sobre la patogenia de la insuficiencia cardíaca y obesidad. Estudios anatomopatológicos demuestran una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo de grado variable que afecta al tabique y a la pared libre, tal y como ocurre en la ICC. ⁽²⁷⁾

Infarto: la insuficiencia cardíaca asociada a infarto agudo de miocardio se produce cuando 20 a 25% o más del ventrículo izquierdo está afectado. Ocurre hasta en 50% de los pacientes. La disminución de la función ventricular es parcialmente reversible y la mayoría de los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca por primera vez se recuperan en 24 a 48 horas. La menor contractilidad aumenta el volumen de fin de diástole y esto, junto con la menor complianza debida a cambios en el miocardio o pericardio, contribuye a aumentar la presión diastólica y la congestión pulmonar.

Casi siempre la insuficiencia se compensa con estimulación adrenérgica, que aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del miocardio no isquémico restante. El tamaño del corazón permanece normal, lo mismo que el volumen minuto cardíaco en general.⁽²⁸⁾

Se ha demostrado que los pacientes, en los primeros días de insuficiencia cardíaca asociada a infarto agudo de miocardio, no retienen mucha sal y agua, en especial si el infarto es anterior.⁽²⁸⁾

Enfermedades valvulares: los hallazgos patológicos más comunes incluyen tejido redundante de las valvas, las cuerdas tendinosas del corazón pueden estar alargadas. El anillo mitral de los pacientes con prolapso de la válvula mitral está agrandado, mostrando al examen histológico infiltración mixomatosa de las valvas con aumento de los elementos elásticos normales.⁽²⁸⁾

Aunque estos cambios no son específicos para esta manifestación. Las anomalías valvulares como estenosis tricuspídea son semejantes a la de fiebre reumática de la válvula mitral pero la calcificación de la válvula es rara. La estenosis tricuspídea obstaculiza el flujo sanguíneo de la aurícula al ventrículo derechos los síntomas están dominados por efectos de la enfermedad valvular izquierda, pero la intolerancia al esfuerzo y la fatigabilidad pueden deberse en parte a la misma estenosis tricuspídea.⁽²⁸⁾

Fiebre Reumática: La Carditis Reumática se presenta en un 40 al 50% de los pacientes con Fiebre Reumática y puede afectar las válvulas del corazón, el miocardio y/o el pericardio, de esta forma el paciente puede presentar dolor precordial severo por una pericarditis aguda y síntomas de ICC con taquicardia y ritmo de galope por una miocarditis y nuevos soplos por insuficiencia de la mitral y/o aórtica aguda.⁽²⁹⁾

La pericarditis ocurre en el 5-10% de pacientes con Fiebre Reumática pero rara vez progresa a pericarditis constrictiva crónica, sin embargo está casi siempre en los pacientes que mueren por fiebre Reumática.⁽²⁹⁾

Angina de Pecho: es un síndrome clínico episódico se debe a isquemia miocárdica transitoria y se describe como una sensación de pesadez, presión u opresión (o como una sensación de estrangulamiento o constricción) en el tórax, aunque también puede ser descrita como un cuadro de molestias, pirosis o incluso indigestión. El dolor debido a isquemia miocárdica se produce cuando el aporte de oxígeno al corazón es deficitario en relación con su demanda de oxígeno. El consumo de oxígeno está muy relacionado con el esfuerzo fisiológico que se realiza durante la contracción y normalmente la sangre venosa coronaria está mucho menos saturada que la que drena otras zonas del organismo. ⁽³⁰⁾

FISIOPATOLOGÍA

Cuando la función de la bomba del corazón se haya deprimida se producen varias adaptaciones en el corazón y a nivel sistémico y se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores para tratar de mantener el gasto cardíaco y asegurar el riego de los órganos jerárquicamente superiores (circulación coronaria y cerebral). ⁽³¹⁾

Cualquiera que sea la causa involucrada en el inicio de la Insuficiencia Cardíaca se llega a un momento en el cual el volumen sistólico está reducido por debajo de los requerimientos metabólicos del organismo por lo que comienzan a funcionar mecanismos de compensación para mantener el volumen minutos cardíaco dentro de los límites normales. ⁽³¹⁾

Fundamentalmente estos mecanismos son tres:

- a) Mecanismo de Frank Starling.
- b) respuesta Neurohumoral y Renal.
- c) Hipertrofia Miocárdica. ⁽⁵⁾

El mecanismo de Frank Starling consiste en el incremento de la longitud de la fibra miocárdica al final de la diástole, dando lugar a un acortamiento sistólico mayor, así si el trastorno es crónico habrá dilatación ventricular. Aunque esto puede restaurar el

gasto cardíaco en reposo, la elevación crónica de las presiones diastólicas que se producen como resultado, será transmitida hacia las aurículas y a la circulación venosa sistémica y pulmonar.⁽³¹⁾

Al ser la energía liberada proporcional a la elongación de la fibra muscular cabría esperar importantes incrementos del volumen de expulsión al aumentar el volumen telediastólico, pero en el corazón insuficiente esta relación no se da por lo que el mecanismo de Frank Starling tiene efectos adversos:

- Promover la Hipertrofia Cardíaca posible estímulo de activación neurohumoral, disminución de la velocidad de acortamiento y por tanto contractilidad⁽³²⁾

La Hipertrofia Miocárdica es una forma de compensación frente a una sobre carga mantenida. En la insuficiencia Cardíaca cuando el estímulo primario que la induce es una sobre carga de presión, el aumento de la presión sistólica induce un aumento de las fibras en paralelo (perpendicular al eje mayor de la cavidad), aumento desproporcionadamente del grosor produciéndose una hipertrofia concéntrica o inadecuada.⁽³²⁾

Por el contrario si el estímulo es una sobrecarga de volumen, el aumento de la tensión diastólica induce un aumento de las fibras en serie (paralelo al eje mayor de la cavidad) provocando una dilatación de la misma produciéndose hipertrofia excéntrica.⁽³²⁾

En cualquiera de los casos el aumento de la masa total del músculo produce una serie de efectos adversos, que acaban conduciendo a una disminución de la contractilidad y perpetuar la ICC⁽³²⁾

La respuesta Neurohumoral y Renal: La reducción del volumen minuto en la ICC ponen en marcha una serie de mecanismos neurohumorales y renales para conservar la Homeostasis.⁽³³⁾

A nivel del corazón, pulmones y grandes vasos existen sensores sensibles a los cambios de presión y volumen. Estos receptores son estimulados por la caída del volumen minuto cardíaco, disminuyen sus impulsos inhibitorios y producen una descarga neurohumoral. ⁽³³⁾

El sistema nervioso simpático produce un aumento de catecolaminas circulantes fundamentalmente de noradrenalina que aumenta la contractilidad, frecuencia cardíaca y vasoconstricción, produce una expansión de volumen y mantiene el riego de los órganos vitales pero produce efectos adversos como: aumento de la postcarga, vasoconstricción coronaria,, retención de agua y sal, anomalías electrolíticas. ⁽³³⁾

DIAGNOSTICO

Para asegurar el bienestar y la seguridad del paciente con disnea es imprescindible que el diagnóstico se lleve a cabo con rapidez y con la mayor exactitud posible. Durante la valoración del estado del paciente no ha de olvidarse la posibilidad de que estuviera recibiendo un tratamiento que desvirtúe los datos de la exploración física, durante la primera visita el médico debe observar cuidadosamente los aspectos que se citan a continuación:

Criterios mayores:

- Disnea paroxística nocturna.
- Distensión venosa yugular.
- Crepitantes.
- Cardiomegalia.
- Edema agudo de pulmón.
- Ritmo de galope por tercer tono.
- Presión venosa (> 16 cm. de agua)
- Reflujo hepatoyugular (+)

Criterios menores:

- Edema de miembros.
- Tos nocturna.
- Disnea de esfuerzo.
- Hepatomegalia.
- Derrama pleural.
- Capacidad vital disminuida 1/3.
- Taquicardia (mayor o igual a 120 lpm) ⁽³⁴⁾.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la Insuficiencia cardíaca está orientado a: 1) disminuir las exigencias de trabajo al corazón por parte del organismo, 2) aumentar la eficiencia de la actividad miocárdica, mejorando su fuerza de contracción, 3) reducir la sobrecarga de trabajo del corazón, reduciendo bien sea la precarga o la postcarga, 4) corregir los factores productores de falla cardíaca, susceptibles de remoción y 5) establecer medidas de sostenimiento a largo plazo con el fin de mantener al paciente en un buen nivel funcional.⁽³⁴⁾

PRONOSTICO

El pronóstico de la enfermedad es muy pobre. La media de mortalidad a 5 años para el conjunto de pacientes con insuficiencia cardíaca es aproximadamente el 50%, con una mortalidad de hasta el 30-40% al año en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular severa. En la cohorte de Framingham la mortalidad cinco años después de ser diagnosticados fue del 75% en varones y del 41% en mujeres.⁽²²⁾

Más del 90% de las muertes de pacientes con insuficiencia cardíaca se deben a causas cardiovasculares, sobre todo de insuficiencia cardíaca progresiva y muerte súbita. A medida que aumenta el deterioro funcional, la mortalidad total y el número de muertes súbitas se incrementa, pero la proporción de estas muertes secundarias arritmias cardíacas disminuye.⁽²²⁾

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio:

Analítico de casos-contróles no pareados.

Área de estudio:

Departamento de Medicina Interna Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA).

Población en estudio:

Estuvo compuesta por un caso para cada control, que reunieron los criterios respectivos.

Definición de casos:

Se consideró caso de Insuficiencia Cardíaca a todo paciente que siendo captado en el departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela fue diagnosticado con ICC, con índice cardiotorácico mayor de 0.5 y reúna los siguientes criterios de Framingham tomando en cuenta que se necesita por lo menos un criterio mayor y 2 menores para ser diagnosticado con ICC.

Criterios mayores:

- Disnea paroxística nocturna.
- Distensión venosa yugular.
- Edema agudo de pulmón.
- Reflujo venoso yugular (+)
- Crepitantes.
- Cardiomegalia
- Presión venosa (> 16 cm de agua)

Criterios menores:

- Edema de miembros
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Capacidad vital disminuida 1/3
- Taquicardia (> ó igual 120 lpm)

Criterios de inclusión de casos:

1. Que cumpla la definición de caso.
2. Ingresar en el período de estudio.
3. Aceptar participar en el estudio.
4. No estar en etapa terminal.
5. No presentar alteración de la conciencia y la conducta.

Definición de Control:

Se consideró control a todo paciente que captado en el departamento de Medicina Interna del HEODRA, no diagnosticado con ICC y con Índice cardiotorácico menor de 0.5 y que no cumpla con los criterios de Framingham.

Criterios de inclusión de controles:

1. Que cumpla con la definición de control.
2. Aceptar participar en el estudio.
3. No estar en etapa terminal.
4. No tener alteración en la conciencia y la conducta.

Fuente:

Primaria ya que los datos fueron obtenidos directamente del paciente.

Instrumento:

Se elaboró un formulario estandarizado conteniendo preguntas abiertas y cerradas y se validó mediante una prueba piloto con cinco casos y cinco controles que no formaron parte del estudio y posteriormente se realizaron las correcciones necesarias para iniciar el estudio.

Procedimiento de Recolección de Información:

Previa reunión con los docentes responsables procedimos a elaborar una carta dirigida a las autoridades del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales para que se nos permitiera aplicar una encuesta dirigida a los pacientes en estudio, dicha encuesta fue validada por una prueba piloto de cinco casos y cinco controles los que no formaron parte del mismo. Se procedió a identificar a los pacientes a los que se les solicitó su permiso para participar en el estudio, se escogió inicialmente a un paciente que reunía los criterios de caso y luego previo permiso se aplicó la encuesta a otro paciente que reunía los criterios de control. En caso de que un paciente rehusara formar parte del estudio se procedió a buscar otro que reuniese dichos criterios, posteriormente ingresamos la información obtenida en la base de datos para su posterior análisis.

Aspectos éticos:

A todos los pacientes se les solicitó su autorización para participar en el estudio con previa explicación de los fines del mismo y de los procedimientos a realizar, asegurándoseles que la información obtenida será conocida sólo por los autores y se usará únicamente para los fines del estudio.

Plan de análisis:

Los datos obtenidos se procesaron de manera automatizada utilizando el programa estadístico SPSS versión 8.0. Se calculó el Odds Ratio, Intervalo de confianza (IC) 95%, promedio y los resultados se presentaron en tablas.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Valores
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la entrevista expresado en año	Interrogatorio	Años
Sexo	Aspectos biológicos que diferencian al hombre y a la mujer	Observación	Masculino Femenino
Obesidad	Índice de Masa Corporal superior a 30	Peso Talla	SI NO
Hipertensión Arterial	Aumento de la presión arterial que excede persistentemente los 140/90mmHg.	Interrogatorio	SI NO
Diabetes Mellitus	Glicemia en ayuna mayor a 126 mg/dl. en dos tomas diferentes	Interrogatorio	SI NO
IAM	Es la oclusión de una arteria coronaria por aterosclerosis o embolia que provoca un área de necrosis en el miocardio	Interrogatorio	SI NO
Angina de pecho	Es un dolor torácico paroxístico producido casi siempre por anoxia miocárdica transitoria	Interrogatorio	SI NO
Valvulopatías	Alteración adquirida o congénita de una válvula cardíaca, caracterizada por estenosis y/u obstrucción al flujo sanguíneo o por degeneración valvular y regurgitación de sangre.	Interrogatorio	SI NO
Fiebre Reumática	Enfermedad inflamatoria que se puede desarrollar como una reacción diferida a una infección de las vías respiratorias superiores por un estreptococo β -hemolítico del grupo A.	Interrogatorio	SI NO

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 284 pacientes de los cuales 142 fueron casos y 142 controles.

La edad promedio de los controles fue de 43 años y desviación estándar fue de 19.1014.

La edad promedio de los casos fue de 62.5 años y la desviación estándar fue de 17.8304.

En relación a la edad mayor de 50 años encontramos que 58 eran controles y casos 102, por lo que se obtuvo un OR de 3.693 y un IC del 95% de 2.250-6.062. En relación a la obesidad en controles encontramos 47 controles y 59 casos obteniéndose un OR de 1.437 y un IC 95% de 0.886-2.330.

De los que padecen Hipertensión arterial encontramos 40 controles y 87 casos con un OR 4.034 e IC 2.452-6.635. En las personas que padecen de Diabetes encontramos 26 controles y 38 casos con un OR de 1.630 y un IC de 0.977-2.867. De los pacientes que han sufrido de infarto agudo al miocardio, obtuvimos 9 controles y 47 casos un OR de 7.311 y un IC 95% 3.419-15.636.

De los que padecen de angina encontramos 32 controles y 73 casos, un OR de 3.637 y el IC fue de 2.177-6.075.

En pacientes que sufren de fiebre reumática encontramos 1 control y 13 casos, con un OR de 14.209 y el IC 95% 1.833-110.147. En pacientes con valvulopatías encontramos 1 control y 20 casos, con un OR de 23.115 y un IC 95% de 3.057-174.759

Ver Tablas 1 y 2 en anexos.

DISCUSIÓN

Se debe comentar, en primer lugar las limitaciones de este estudio. Cabe la posibilidad que haya un sesgo de selección de los casos como los que están en las manifestaciones tempranas de las patologías estudiadas, o pacientes de nuestra muestra que no le dimos la atención especializada para realizar pruebas diagnósticas complementarias (Ecocardiogramas, Enzimas Cardíacas, Título de Antiestreptolisina O).

Al tratarse de un estudio retrospectivo, pudo haberse producido sesgo de información dando lugar a factores de confusión.

Se presenta por tanto un estudio retrospectivo acerca de los factores de riesgo más importantes para la enfermedad de Insuficiencia Cardíaca Congestiva. La principal novedad es que nos concentramos en la población que acude específicamente al departamento de Medicina Interna, del Hospital Escuela, y en cómo los principales factores de riesgo para ICC se reflejan en esta población hospitalaria.

En nuestro estudio encontramos que las personas con edades mayores de 50 años tienen 3.6 veces mayor riesgo de padecer de ICC que personas menores a esta edad en consecuencia los estudios epidemiológicos de Granados y Rodríguez, así como los de Fox y cols. han probado que las ICC son más frecuentes en la edad avanzada.^(23,2) Esto se debe a los muchos cambios metabólicos y estructurales que sufre el individuo, sumándosele las causas desencadenante que acompañan a la vejez como son los factores dietéticos, la HTA no controlada, el stress emocional y las arritmias.⁽⁷⁾

En cuanto al sexo, encontramos que en los casos de ICC, predominó el sexo femenino con una probabilidad de 1.6 veces de padecerla con relación al sexo masculino esto se menciona en otros estudios, en donde se ubica al sexo femenino como de mayor riesgo.⁽¹¹⁾

En relación a la Diabetes Mellitus encontramos en nuestro estudio que ser Diabético tiene 1.6 mayor probabilidad de padecer ICC, sin embargo encontramos que no hubo significancia estadística, Kreutzer y Eduardo mencionan que la Diabetes es una de las enfermedades endocrinas que predisponen más a padecer ICC, aumentado el riesgo cuando no se tiene un control estricto de la misma.⁽³³⁾

También nuestro estudio reveló que las personas hipertensas tienen 4 veces más riesgo de padecer ICC que las que no lo son, el riesgo de sufrir enfermedad coronaria fue doble en los hipertensos en comparación con los normotensos según el estudio de Framingham.^(9,15) Con base a la información del national Health and Examination Survey reveló que más del doble de la cifra expresada por Framingham tienen riesgo de padecer Insuficiencia Cardíaca por hipertensión como causa directa, expresando así un aumento en el crecimiento de la población en riesgo.⁽²⁷⁾

Ricardo Esper menciona que en personas con hipertensión y mayores de 50 años se crea un factor de riesgo determinante de ICC debido a que se produce por efecto mecánico daño endotelial aún mayor en áreas de alta presión del árbol arterial, conduciendo a hipertrofia ventricular izquierda, surgiendo posteriormente manifestaciones clínicas de Insuficiencia cardíaca congestiva.

En cuanto a la obesidad encontramos que existe una probabilidad de 1.4 mayor de padecer ICC, en aquellos que la padecen esto es comparable con estadísticas reportadas ⁽⁸⁾ en las que se menciona que las características histológicas, fisiológicas y clínicas son peculiares de miocardiopatía por obesidad,⁽¹⁰⁾ en los que se observa hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo en grados variables que afectan al tabique y a la pared. Los individuos obesos pueden padecer de congestión circulatoria crónica acompañado de disfunción ventricular izquierda.⁽⁶⁾

Según Framingham un incremento en 20 mmHG. Produce un riesgo de 1.56 veces más para padecer ICC, esto se presentó en el 56% de la población estudiada, esta relación fue independiente de la edad, años de padecer HTA e inicio en el tratamiento antihipertensivo. En la población caucásica de la muestra de Framingham revela que la prevalencia de HTA se eleva bruscamente con la edad.

Por lo que la HTA, está entre las enfermedades que conducen a mayor riesgo de padecer ICC, tal como lo reveló nuestro estudio.

Un meta-análisis randomizado reportó una reducción del 52% de ocurrencia de ICC en pacientes hipertensos que llevaban un buen control de la presión arterial, comparado con un grupo placebo que no mostró reducción de eventos de ICC, esto indica que la relación HTA e ICC es directa.

Los pacientes que han sufrido Infarto Agudo de Miocardio tienen 7.3 veces más riesgo de tener ICC que los que no lo han padecido, esto apoya lo citado en cardiología de William Keley donde se menciona que después de un infarto la menor contractilidad aumenta el volumen de fin de diástole y esto junto con la complianza, debido a cambios en el miocardio o pericardio, contribuye a aumentar la presión diastólica incrementando del cuadro de ICC.⁽²⁹⁾

William Kelly reconoce que una de las determinantes de la morbilidad para padecer ICC después de un Infarto es la extensión de la lesión y estimación sobre los niveles de CK-MB liberada a la sangre, además tiene estrecha relación si estas muestras en sangre se cuantifican entre las 48-72 horas post-infarto.⁽²⁹⁾

Aunque nosotros no tomamos en consideración dicho detalle, si se observa una relación con los resultados de la morbilidad de dicho estudio, pues las personas que padecieron Infarto Agudo al Miocardio tienen en nuestro estudio 7 veces más, probabilidad de presentar un evento de ICC.

Refiriéndose a la angina encontramos que las personas que la sufren tienen 3.6 veces más riesgo de padecer ICC, se menciona que la angina predispone a ICC, esto se produce cuando el aporte de oxígeno al corazón es deficiente con relación a sus demandas, llevando esto a isquemia miocárdica y a su vez los cambios en la estructura miocárdica alteran la función cardíaca provocando ICC.

Los paciente con fiebre reumática, en nuestro estudio tienen 14.2 veces más riesgo de padecer ICC que los que no la han padecido, la carditis reumática se presenta en un 40-50% de pacientes de padecen fiebre reumática y puede afectar las válvulas cardíacas, el miocardio y/o el pericardio. De esta forma el paciente puede presentar dolor precordial severo por una pericarditis aguda, síntomas de Insuficiencia Cardíaca Congestiva con taquicardia y ritmo de galope por una miocarditis y nuevos soplos por una Insuficiencia Mitral y/o Aórticas agudas. ⁽²¹⁾

Estudios realizados desde 1984 revelan que la fiebre reumática ha tenido un resurgimiento importante como una de las enfermedades que conducen de forma directa a padecer ICC, esto se corresponde con los datos obtenidos en nuestro estudio. ⁽²¹⁾

Finalmente encontramos que los pacientes con enfermedades valvulares tienen 23 veces mayor riesgo de padecer ICC. A este respecto la sociedad europea de cardiología reconoce que los pacientes con más riesgo de sufrir problemas valvulares tricuspídeo son aquellas mayores de 65 años o que han cursado anteriormente con enfermedades como fiebre reumática, a su vez algo que se corresponde a nuestro estudio en que según el reporte presentado, los pacientes que padecen de valvulopatías tienen más del 50% de probabilidades de padecer ICC ⁽²¹⁾ aunque en nuestro estudio encontramos un OR 23.11

CONCLUSIONES

1. Comprobamos nuestra hipótesis en que la Edad mayor 50 años, HTA, IAM, Angina de Pecho, Valvulopatías y Fiebre Reumática aumentan la probabilidad de padecer ICC en los pacientes que la padecen.
2. La obesidad y Diabetes Mellitus aunque aumentan la probabilidad de padecer ICC, en nuestro estudio no fueron estadísticamente significantes.

RECOMENDACIONES

- 1- Educar a la población sobre estilos de vida saludables para prevenir los factores de riesgo que producen Hipertensión arterial
- 2- Implementar programas para realizar una detección precoz de pacientes con factores de riesgo para Insuficiencia cardíaca congestiva.
- 3- Realizar estudios posteriores que evalúen periódicamente el comportamiento de la Hipertensión arterial como causa directa de Insuficiencia cardíaca congestiva, así como otras patologías agregadas que conduzcan a Insuficiencia cardíaca.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cowie MR, et. al. (2000) *The epidemiology of Heart Failure*. 8va. Ed., London England; Rialp.
2. Rodríguez Artejo F, Vanegas Jr, Guallar Castellón P. (2004) *Epidemiología de la Insuficiencia Cardíaca*. *Revista Española de Cardiología* (2),163-70.
3. Solana L, Malmberg K,(1999). *Diabetes Mellitus e Insuficiencia Cardíaca Congestiva*. (2da. Ed.)1999. Mc-graw-Hill, Editorial. México.
4. García MJ, Mcknamara, Vanell W.(1974) *Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham Population: Sixteen year follow up study diabetes; EUA*.
5. Kannel WB, Hjortland M, Castelly WP,(1993) *Roles of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study*. *Amj. Coll cardiol*; 22:1788-94.
6. Martínez Rb, Isla JA, Albero MJM.(2002) *Mortalidad por Insuficiencia Cardíaca en España 1998*. *Revista Española de Cardiología*; 55:219-26.
7. The Cast Investigators, (1989). *Cardiac Arrhythmia Supresión Trial*. *N. England J. Med.*; 321:406-12.
8. Center for Disease Control and Prevention. (1998) *Changes in mortality from heart failure-United States*, *JAMA* editorial 280:840-5.
9. Kannel WB, et. al. (1993) *The edpidemiology of Heart failure: the Framingham study*. *Journal medicine of Cardiology*;22:6A.
10. Antoñanzas Villar F, et. al.(1997) *Costes de la Insuficiencia Cardíaca en España*. *Medicina Interna*; 14:9-14.
11. Corina A, Reguero J, et. al. (2001) *Prevalence of Heart failure in Asturias*. *American Journal of Cardiology*; 87:1417-9.
12. García Castelo A, Munez García J, sesma Sánchez P, Castro Beiras A; Grupo de INCARGAL. (2003) *Utilización recursos diagnósticos y terapéuticos en pacientes hospitalizados por Insuficiencia cardíaca: influencia del servicio de ingreso*. *Revista Española de Cardiología Jan*;56(1):49-56.
13. *Boletín de Información Terapéutica*. Centro de Información Médica (Oct. 2004). MINSAs-Nicaragua; Vol. 8 No. 3
14. *Departamento de Epidemiología y Planificación*; (2004). *Reporte sobre enfermedades crónicas no transmisibles*. SILAIS, León.

15. Cupples LA, D Agostino RB, Kannel WB, WolfP, Garrison Rj, (1988). The Framingham Study: An epidemiological investigation of cardiovascular disease. Some risk factors related to the annual incidence of cardiovascular disease and death. Publication PB87-177499. Bethesda: National Institutes of Health. P. 25,34,58.
16. Klarke, thomas Kravis; Warmer, Carmen Germaine. (1984) Urgencias médicas.
17. Weber KT, Janick Ls; (1979) The heart as a muscle-pump system and the concept of heart failure. Am heart J.3,37-50
18. Rodrigez Carmena; Daolman M, Fox. (1987) Bases de la Medicina Interna: etiología, fisiopatología y semiología. Tomo I. 6° edición, Mcgraw-Hill.
19. García Fredy et. al.(2003) Insuficiencia cardíaca, Revista Boliviana de medicina familiar.10:15-18.
20. O Connell, JB; Bristol M; (1993) Economic Impact of Heart failure in United States; Time for a different approach J.
21. Remme WJ; Swedberg K; (2001) Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure, European Society of cardiology. Eur Heart.3(2).
22. Johansson S, Wallder MA; et. al. (2001) Incidence of newly diagnosed Heart failure in UK. General practice. EUR J, Heart Fail. Especial Edition, 30.
23. Quiles, Granado Juan. et. al. (2002) Epidemiología de la Insuficiencia Cardíaca; Vol. IV. N° 2.
24. Halm MA, Fonarow GC, Horwich TB. (2003) Prevention of heart failure: Effective strategies to combat the growing epidemic. Rev. Cardiovascular Medicine; 4;8-7.
25. Regan T.J; Lweinson, g. E; Oldewurtdl, H.A. Frank M.J; Weisse, A.B. (1969) Noncardiacs with alcoholic Fatty Liver: Role of ethanol in the production of cardiomyopathy. EE.UU.
26. Gould, L. Shariff, M. And Lilieto, M;(1969) Cardiac hemodynamics in Alcoholic Patien with chronic Liver Disease and presistolic. Gallego. P 130-140
27. Braunwald, Eugene et. al. (1990) Tratado de Cardiología. Tercera edición. Vol. II. México. Editorial interamericana.
28. Romero Gama, Juan Diego. (1998). Programa de Actualización Médica Permanente. editirial ASCOFAME. N° 31,

29. William N, Kelley et. al. (1990) Medicina Interna. Tomo I. México. Editorial Panamericana.
30. Willis Hurst, MD. (1998) Medicina Interna para la práctica clínica. 4ed. Editorial Panamericana.
31. Harrison, Medicina Interna, (1998) Vol. II, 14 ed. México. Editorial Mcgraw-Hill.
32. Lawrence, M. Tierney, et. al. (2002) Diagnóstico clínico y tratamiento 37° ed. Editorial Manual Moderno.
33. Kreutzer, Eduardo A. (1999) Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca, Buenos Aires, Argentina.
34. Vélez Hernán, et. al. (1989) Fundamentos de medicina, Cardiología de Restrepo. 3° ed. Editorial corporación de investigación Biológica.
35. Mckmanus WF, et. al. (1978) Prehospital advanced emergency car. A potencial Ptfall, Traum.(2) p10-16.

ANEXOS

FORMULARIO DE RECOLECCION DE INFORMACION

Factores de riesgo para padecer Insuficiencia Cardíaca Congestiva en pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del HEODRA de Abril 2002 a Octubre 2003.

Paciente con ICC:

SI NO

1- Datos Generales.

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: M F

Peso: _____

Talla: _____

IMC: _____

Clasificación nutricional.

Obesidad

SI NO

1. ¿Padece ud. de hipertensión arterial diagnosticada por un médico?

SI NO

Años de padecer: _____

2. ¿Padece ud. de diabetes diagnosticada por un médico?

SI NO

Años de padecer: _____

Tipo de diabetes: _____

3. ¿Ha padecido usted de IAM diagnosticado por un médico?

SI NO

4. ¿Ha padecido de angina de pecho diagnosticada por un médico?

SI NO

5. ¿Algún médico le ha diagnosticado fiebre reumática?

SI NO

6. ¿Alguna vez le han diagnosticado valvulopatías?

SI NO

CASO

CONTROL

Factores de riesgo relacionados con ICC en los pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del HEODRA en los períodos comprendidos de abril 2002, al 2003.

Variable	Caso	Control	OR	IC 95%
Grupo de edad				
> 50 años	102	58	3.693	2.250-6.062
≤ 50 años	40	84		
Sexo				
Femenino	73	55	1.674	1.044-2.682
Masculino	69	87		
Obesidad				
SI	59	47	1.437	0.886-2.330
NO	83	95		
Padecer de HTA				
SI	87	40	4.034	2.452-6.635
NO	55	102		
Padecer Diabetes				
SI	38	26	1.630	0.927-2.867
NO	104	116		
IAM				
SI	47	9	7.311	3.419-15.636
NO	95	133		
Angina				
SI	73	32	3.637	2.177-6.075
NO	69	110		
Fiebre Reumática				
SI	13	1	14.209	1.833-110.147
NO	129	141		
Valvulopatía				
SI	20	1	23.115	3.057-174.759
NO	122	141		

Características generales de los factores de riesgo asociados a ICC en pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del HEODRA del 1 de Abril 2002 al 15 de Septiembre 2003.

VARIABLE	CASO (%)	CONTROL (%)
Grupo de edad		
> 50 años	102 (71.83%)	58 (40.84%)
≤ 50 años	40 (28.16%)	84 (59.15%)
Sexo		
Femenino	73 (51.40%)	55 (38.73%)
Masculino	69 (48.59%)	87 (61.26%)
Obesidad		
SI	59 (41.54%)	47 (33.03%)
NO	83 (58.45%)	95 (66.90%)
HTA		
SI	87 (38.73%)	40 (28.16%)
NO	55 (61.26%)	102 (71.83%)
Padecer Diabetes		
SI	38 (26.76%)	26 (18.30%)
NO	104 (73.23%)	116 (81.69%)
IAM		
SI	47 (33.1%)	9 (6.33%)
NO	95 (66.9%)	133 (93.66%)
Angina		
SI	73 (51.40%)	32 (22.53%)
NO	69 (48.59%)	110 (77.46%)
Fiebre Reumática		
SI	13 (9.15%)	1 (0.70%)
NO	129 (90.84%)	141 (99.29%)
Valvulopatía		
SI	20 (14.08%)	1 (0.70%)
NO	122 (85.91%)	141 (99.29%)