

Insuficiencia cardiaca y diabetes mellitus en pacientes ingresados en el Hospital Universitario "Comandante Manuel Fajardo"

Heart failure and diabetes mellitus found in hospitalized patients in "Comandante Manuel Fajardo" university hospital

Manuel Emiliano Licea Puig, Andi Mariela Garabito Bello

Centro de Atención al Diabético (CAD) del Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la diabetes mellitus se asocia a una mayor incidencia y prevalencia de insuficiencia cardiaca.

Objetivo: determinar la frecuencia de diabetes mellitus o hiperglucemia en hospitalizados por insuficiencia cardiaca, y su posible asociación con el pronóstico.

Métodos: estudio descriptivo, correlacional, de corte transversal. Se revisaron 510 historias clínicas de hospitalizados por insuficiencia cardiaca en el Hospital Universitario "Comandante Manuel Fajardo", en el periodo 2009-2013. Grupos de estudio: 1) sin antecedentes de diabetes mellitus conocida y todas las glucemias normales durante el ingreso; 2) con diagnóstico previo de diabetes mellitus; y 3) sin diabetes mellitus tipo 2, con hiperglucemia en algún momento de su hospitalización, sin antecedentes de diabetes mellitus conocida y todas las glucemias normales durante el ingreso. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, índice de masa corporal, consumo de alcohol, causas de la insuficiencia cardiaca, presión arterial y de pulso, enfermedad coronaria, antecedentes personales, complicaciones de la insuficiencia cardiaca, estadía hospitalaria, evolución, causa de muerte, promedio de glucemias durante la hospitalización, tratamiento antihiperglucemiante y de la insuficiencia cardiaca.

Resultados: el 59 % presentó hiperglucemia, 35 % con diabetes y 24 % sin ella. Predominó el sexo femenino y las edades > 74 años. La principal causa de insuficiencia cardiaca fue la cardiopatía isquémica, más significativo en los diabéticos ($p= 0,005$). Las principales complicaciones fueron la bronconeumonía y las arritmias. Usó insulina convencional el 73,33 % e intensiva el 26,67 %. La mortalidad fue baja. En los diabéticos la posibilidad de morir fue 2 veces superior a la de los normoglucémicos ($OR= 2,01$; $IC\ 95\ %\ 1,07-3,77$; $p= 0,03$).

Conclusiones: la hiperglucemia es frecuente en hospitalizados por insuficiencia cardiaca, se asocia al sexo femenino, a edades > 74 años y a complicaciones. Los diabéticos tuvieron el doble de riesgo de morir vs. los normoglucémicos.

Palabras clave: diabetes mellitus; insuficiencia cardiaca; hiperglucemia; complicaciones; insulino terapia.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus is associated to higher incidence and prevalence of heart failure.

Objective: To determine the frequency of diabetes mellitus or hyperglycemia in hospitalized patients with heart failure, and its possible association with the prognosis.

Methods: Correlational, cross-sectional and descriptive study which revised 510 medical histories of hospitalized patients for heart failure at "Comandante Manuel Fajardo" university hospital from 2009 to 2013. The study groups were 1) no history of known diabetes mellitus and all normal glycemic values during hospitalization; 2) previous diagnosis of diabetes mellitus and 3) no history of type 2 diabetes mellitus, hyperglycemia at some moment of their hospitalization, with no history of detected diabetes mellitus, and with all normal glycemia values during hospitalization. The studied variables were age, sex, body mass index, alcohol consumption, causes of heart failure, blood pressure and pulsating pressure, coronary disease, personal history, complications of heart failure, length of stay at hospital, evolution, cause of death, glycemia average during hospitalization, anti-hyperglycemic therapy and treatment of heart failure.

Results: Fifty nine percent of patients presented with hyperglycemia, 35 % had diabetes and 24 % had not. Females and ages over 74 years predominated. The main cause of heart failure was ischemic cardiopathy, more significant in diabetics ($p=0.005$). The main complications were bronchopneumonia and arrhythmias. The conventional insulin was used by 73.33 % of patients and the intensive one by 26.67 %. Mortality rate was low. The possibility of dying was two times higher in diabetics than in normoglycemic patients (OR= 2.01; CI 95 % 1.07-3.77; $p=0.03$). **Conclusions:** Hyperglycemia is frequent in hospitalized patients for heart failure; it is associated to feminine sex, to ages older than 74 years, and complications. The diabetic patients had double risk of dying if compared with patients with normal glycemia values.

Keywords: Diabetes mellitus; heart failure; hyperglycemia; complication; insulin therapy.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en las personas con diabetes mellitus (DM), y presentan un riesgo de mortalidad cardiovascular de 2-3 veces superior en los varones, y de 3-5 veces mayor en las mujeres, al compararlos con aquellos sin DM.¹⁻³

En las últimas décadas se ha confirmado un notable aumento del número de casos de insuficiencia cardiaca (IC) en los países occidentales, lo que condiciona una necesidad, cada vez mayor, de atención sanitaria, y lo cual genera un mayor consumo de recursos para su tratamiento.^{4,5} La DM se considera un factor potente e independiente que se asocia con una mayor incidencia y peor pronóstico de la IC, debido —probablemente— a que comparten diferentes procesos fisiopatológicos interrelacionados.⁵ El riesgo de desarrollar IC está presente en las personas con DM desde el mismo momento del diagnóstico.^{6,7}

El objetivo de este trabajo es determinar la frecuencia de DM en personas hospitalizadas por IC, y determinar la relación de la hiperglucemia (en personas con y sin DM) con el pronóstico.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, correlacional, de corte transversal, basado en 510 historias clínicas (HC) codificadas con el diagnóstico de IC (con y sin DM),¹ hospitalizados consecutivamente desde el 1º de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2013, en el Hospital Universitario "Comandante Manuel Fajardo", de La Habana. Se excluyeron las HC incompletas o con errores de codificación. Se distribuyeron en tres grupos: 1) sin antecedentes de DM conocida y todas las glucemias normales durante el ingreso; 2) con diagnóstico previo de DM; y 3) sin DM 2, con hiperglucemia en algún momento de su hospitalización.

Las variables estudiadas fueron: la edad, el sexo, el consumo de alcohol, las enfermedades asociadas, el índice de masa corporal (IMC) (kg/m^2), la presión arterial sistólica (PAS), la diastólica (PAD) y de pulso (PP), la causa de la IC y complicaciones, la estadía hospitalaria, si fue egresado vivo o fallecido, así como la causa directa de muerte. Se precisó la presencia de hiperglucemia (con o sin DM), y el promedio de los valores de glucemia durante la hospitalización, tratamiento antihiperglucemiante y para la IC. No se incluyó el tiempo de evolución de la DM por faltar esta información en un número elevado de HC.

El diagnóstico de la IC fue clínico, con la presencia de dos de los criterios mayores (disnea paroxística, cardiomegalia, golpe ventricular, reflujo hepatoyugular positivo, disminución de > 5 kg de peso con el tratamiento, estertores crepitantes bilaterales o péptido cerebral natriurético > 100 picogramos [pg]/ mL); o dos menores (disnea de esfuerzo, tos nocturna, taquicardia sinusal, hepatomegalia o derrame pleural) más uno mayor, lo que permite —con razonable certeza— el diagnóstico.^{8,9}

La glucemia se determinó, por el método de la glucosa-oxidasa¹⁰ empleado en el citado hospital. La edad cronológica se estratificó en: < 40 , 40-49, 50-59, 60-69, 70-79, 80-89 y ≥ 90 años respectivamente. El promedio de los valores de glucemias durante la estadía hospitalaria (PGDEH) se estratificaron en: < 7 mmol/L , entre 7 y 11,1 mmol/L y $> 11,1$ mmol/L , y se relacionó con el pronóstico. Se aceptaron como hiperglucémicos aquellos que presentaron valores de glucemias > 7 mmol/L en ayunas, o $> 11,1$ posprandial, o en cualquier momento de su hospitalización en más de una ocasión (con o sin DM conocida). Se consideró como consumidores habituales de alcohol si lo hacían ≥ 3 días por semana, o bien si el IMC fue ≥ 30 kg/m^2 , y sobrepeso los que tuvieron entre 25 y 30 kg/m^2 .¹¹

Se precisó la causa de la IC: (hipertensión arterial [HTA], cardiopatía isquémica [CI], miocardiopatía, anemia, disfunción ventricular, enfermedades asociadas, DM, dislipidemia, obesidad, insulinoresistencia [IR], la presencia de marcadores de

inflamación (interleucina 6 [IL-6], la proteína C reactiva [PKC], el factor de necrosis tumoral [TNF-alfa]), los factores de riesgo no tradicionales¹² y las arritmias, el tromboembolismo, las infecciones respiratorias, la muerte súbita, el *shock* cardiogénico o la pericarditis.^{8,9,11,12} Se precisó el tratamiento farmacológico antihipertensivo utilizado.

Se precisó el tratamiento antihiper glucemiante durante la hospitalización (compuestos orales y/o insulina [convencional o dosis múltiples]) en aquellos con y sin DM. En los tratados con insulina, se consideró el momento de su indicación (en las primeras 24, a las 48, \geq 72 h, o en ningún momento). Se cuantificó la estadía hospitalaria, y si la evolución de la IC fue fatal (muerte) o no fatal (egresado vivo).

Se consideró hipertenso al que refirió serlo y/o consumía medicamentos hipotensores, aunque las cifras de la presión arterial fueran normales en el momento de su hospitalización. Se adoptaron los criterios del *VII Report of Joint National Committee*.¹³ La PP se calculó de la forma siguiente: PAS-PAD.

La muestra se dividió en los 3 grupos. Se obtuvieron las medias y las desviaciones estándar de las variables cuantitativas (edad, presión arterial, PP, estadía hospitalaria el PGDEH), y las distribuciones de frecuencia de las variables cualitativas (sexo, hábito de fumar, consumo de alcohol, antecedentes patológicos, HTA, PP, complicaciones de la IC, glucemia durante la hospitalización, tratamiento de la hiperglucemia y de la IC). Se precisó la evolución del paciente, fallecido o egresado vivo.

Para la comparación de los grupos se realizaron tabulaciones cruzadas de las variables cualitativas, con la presencia o no de hiperglucemia, PP y la mortalidad, utilizando la prueba de χ^2 para determinar la significación estadística. Los valores promedio de las variables cuantitativas entre los 3 grupos —y en aquellos con $PP \leq 50$ mmHg o > 50 mmHg— se compararon mediante análisis de varianza de una vía; y entre los que presentaban hiperglucemia, mediante el *test* de *Student* para muestras independientes. Se compararon las medias de la edad, de los valores de la PP y de la glucemia, entre los fallecidos y los egresados vivos, utilizando la prueba de *Student* para muestras independientes.

Para determinar el posible efecto de la DM sobre la ocurrencia de complicaciones, o sobre la evolución de la IC, se ajustaron modelos de regresión logística simple, que incluían como variables dependientes la ocurrencia de complicaciones (sí o no), y la evolución (egresado vivo o fallecido). Como variable independiente principal se consideró la variable grupo, asumiendo como referencia el de los normoglucémicos (considerados de menor riesgo). Para todos los análisis estadísticos, se asumió como significativo una $p < 0,05$.

Solo se utilizaron los datos de las HC, con un interés puramente científico y con estricta confidencialidad. Este proyecto fue discutido y aprobado por la Comisión de Ética de la Investigación de nuestra institución.

RESULTADOS

El 40,9 % de los casos (n= 209) no tenían DM 2, ni hiperglucemia durante la hospitalización (grupo 1); el 34,5 % (n= 176) tenía una DM 2 (grupo 2); y el 24,5 % (n= 126) no tenía DM, pero presentaron hiperglucemia durante la hospitalización (grupo 3).

La IC fue más frecuente en el sexo femenino (más de la mitad), en particular en el grupo 2, sin diferencias significativas ($p= 0,172$). El consumo de alcohol fue bajo en todos los grupos: grupo 1, 21,53 %; grupo 2, 18,18 % y grupo 3, 27,20 % ($p= 0,000$). Fumaba en el grupo 1 el 25,84 %, en el grupo 2, el 9,6 % y en el grupo 3, el 12,80 %. La mayoría eran exfumadores y no fumadores en los tres grupos ($p= 0,001$). Las enfermedades asociadas prevalentes fueron: CI en los tres grupos (68,90, 75,57 y 75,20 % respectivamente), sin diferencias significativas entre grupos ($p= 0,266$); la HTA fue similar en los tres grupos, sin diferencias significativas entre ellos ($p= 0,181$); y las dislipidemias fueron más frecuente en los grupos con hiperglucemia, con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,006$). Algo similar se observó en relación con la obesidad ($p= 0,004$) (tabla 1).

Tabla 1. Variables cualitativas en personas hospitalizadas por insuficiencia cardiaca

Variables cualitativas	Grupo 1 (n= 209)		Grupo 2 (n= 176)		Grupo 3 (n= 125)		Valor p *
	No.	%	No.	%	No.	%	
Sexo							
Masculino	97	46,41	65	36,93	53	42,40	0,172
Femenino	112	53,59	111	63,07	72	57,60	
Consumo de alcohol							
Sí	45	21,53	32	18,18	34	27,20	0,000
Ocasional	51	24,40	81	46,02	56	4,80	
No bebedor	95	45,45	42	23,86	25	20,00	
Se desconoce	18	8,61	21	11,93	10	8,00	
Tabaquismo							
Fumador	54	25,84	17	9,66	16	12,80	0,001
Exfumador	87	41,63	89	50,57	57	45,60	
No fumador	61	29,19	56	31,82	44	35,20	
Se desconoce	7	3,35	14	7,95	8	6,40	
Antecedentes patológicos personales							
Cardiopatía isquémica	144	68,90	133	75,57	94	75,20	0,266
HTA	77	36,84	50	28,41	45	36,00	0,181
Dislipidemia	25	11,96	46	26,14	30	24,00	0,006
Obesidad	15	7,18	31	17,61	15	12,00	0,004

*Prueba chi cuadrado.

HTA: hipertensión arterial, grupo 1: no diabéticos, grupo 2: DM, grupo 3: no DM 2 con hiperglucemia en algún momento de su hospitalización.

La edad promedio de los pacientes fue ≥ 74 años, sin diferencia significativa entre grupos ($p= 0,185$). El IMC fue en el grupo 1 de $25,93 \pm 7,45$ kg/m², en el 2 de $26,87 \pm 7,2$ kg/m² y en el 3 de $24,46 \pm 4,97$ kg/m², y fueron significativamente mayores en los que padecían DM 2 ($p= 0,013$). La PAS mostró valores medios

> 130 mmHg en los tres grupos, y hubo una tendencia a ser más elevada en los grupos con hiperglucemia (con y sin DM), sin diferencias significativas ($p= 0,506$). La PAD, en los que tenían hiperglucemia (con o sin DM), tuvo valores medios ligeramente superiores, con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,018$). La PP promedio, en los 3 grupos, fue ≥ 50 mmHg, sin diferencias significativas entre grupos ($p= 0,224$). La estadía hospitalaria fue similar en los 3 grupos, sin diferencias estadísticamente significativas ($p= 0,224$). Los valores PGDH fueron en el grupo 1 de $5,16 \pm 1,02$ mmol/L, en el 2 de $8,23 \pm 3,18$ mmol/L y en el 3 de $7,06 \pm 1,48$ mmol/L, con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,000$) (tabla 2).

Tabla 2. Variables cuantitativas, según los grupos de estudio, en personas hospitalizadas por insuficiencia cardíaca

Variables cuantitativas	Grupo 1 (n= 209)		Grupo 2 (n= 176)		Grupo 3 (n= 125)		Valor p*
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	
Edad (en años)	75,68	13,00	74,76	11,61	76,05	11,51	0,185
IMC (kg/m ²)	25,03	7,45	26,87	7,27	24,46	4,97	0,013
Presión arterial (mmHg)							
Sistólica	130,83	29,28	132,44	28,99	133,12	26,74	0,506
Diastólica	80	18,34	81	17,11	81,16	14,52	0,018
Presión de pulso (mmHg)	50,69	19,32	51,43	17,04	51,8	18,56	0,224
Estadía hospitalaria (en días)	7,43	4,84	7,95	5,40	8,39	5,06	0,324
Glucemias (mmol/L)							
Valor PGDH	5,16	1,02	8,23	3,18	7,06	1,48	0,000

*ANOVA.

DS: desviación estándar, PGDH: valor promedio de la glucemia durante la hospitalización, grupo 1: no diabéticos, grupo 2: DM, grupo 3: no DM 2 con hiperglucemia en algún momento de su hospitalización.

Solo recibieron tratamiento antihiperglucemiante los pacientes del grupo 2. No recibió ningún tipo de tratamiento el 17,04 %, solamente el 18,75 % dieta, sulfonilureas 2,84 %, metformina sola 0,56 % e insulina 42,61 %. La terapia combinada con sulfonilureas + biguanidas se usó en el 2,8 %, insulina + sulfonilureas en el 9,65 %, insulina + metformina en el 3,97 % e insulina + sulfonilureas + metformina en el 1,70 %. La insulina se utilizó en la modalidad convencional en el 73,33 %, e intensiva solo en el 26,67 %. Fue indicada en las primeras 24 h en el 90,66 % de los casos.

La CI fue la causa más frecuente de IC. En el grupo 1 fue del 47,85 %, en el grupo 2 del 63,64 % y en el 3 del 50,40 %, con una diferencia estadísticamente significativa de $p= 0,005$. Le siguió, en orden de frecuencia, la HTA (grupo 1, 36,84 %; grupo 2, 28,41 % y grupo 3 de 36,00 %), sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p= 0,181$). Otras causas, se observaron en un menor

porcentaje. Los fármacos más utilizados en el tratamiento de la IC, en los tres grupos, fueron los diuréticos: grupo 1, 92,34 %; grupo 2, 85,23 %; y grupo 3, 92,80 %, con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,033$), seguido de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): grupo 1, 77,51 %; grupo 2, 76,70 %; y grupo 3, 72,80 %, sin diferencias significativas (0,603). Los digitálicos se emplearon en el grupo 1 en el 51,20 %, en el grupo 2 en el 40,34 % y en el grupo 3 en el 50,40 %, sin diferencias significativas entre los grupos ($p= 0,075$). En un menor porcentaje se usaron los β -bloqueadores y los antagonistas de los receptores de angiotensina tipo II (ARA II) (tabla 3).

Tabla 3. Causas de la insuficiencia cardiaca, tratamiento y estadía hospitalaria según los grupos de estudio

Variables	Grupo 1 (n= 209)		Grupo 2 (n= 176)		Grupo 3 (n= 125)		Valor p*
	No.	%	No.	%	No.	%	
Causas de la insuficiencia cardiaca							
Cardiopatía	100	47,85	112	63,64	63	50,40	0,005
HTA	77	36,84	50	28,41	45	36,00	0,181
Miocardopatía	33	15,79	18	10,23	16	12,80	0,272
Anemia	2	5,74	2	1,14	4	3,20	0,050
Otras	21	10,05	19	10,80	12	9,60	0,941
Tratamiento de la insuficiencia cardiaca							
Diuréticos	193	92,34	150	85,23	116	92,80	0,033
IECA	162	77,51	135	76,70	91	72,80	0,603
Digitálicos	107	51,20	71	40,34	63	50,40	0,075
Betabloqueadores	23	11,00	24	13,64	19	15,20	0,512
ARA II	6	2,87	3	1,70	3	2,40	0,753

* Prueba de chi cuadrado.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina tipo II, HTA: hipertensión arterial, grupo 1: no diabéticos, grupo 2: DM, grupo 3: no DM 2 con hiperglucemia en algún momento de su hospitalización.

La complicación observada con mayor frecuencia en los tres grupos fue la bronconeumonía, seguida de las arritmias y el edema pulmonar, sin diferencias significativas entre grupos. El *shock* cardiogénico se confirmó en un mayor porcentaje de los pacientes con hiperglucemia (con o sin DM), $p= 0,003$. Otras complicaciones se observaron en un menor porcentaje (tabla 4).

Egresaron vivos en el grupo 1 el 91,39 %, en el 2 el 84,09 % y en el 3 el 89,60 %, sin diferencias significativas entre grupos. Falleció en el grupo 1 el 8,61 %, en el 2 el 15,91 % y en el 3 el 10,40 %. En las personas con DM (grupo 2), la posibilidad de morir fue 2 veces superior, que aquellos que no lo eran (OR= 2,01, IC 95 % 1,07-3,77, $p= 0,03$). Los hiperglucémicos sin DM tuvieron un ligero incremento del riesgo de muerte no significativo (OR= 1,23, IC 95 % 0,58-2,61, $p= 0,58$), en relación con los normoglucémicos. La IC fue la causa directa de muerte en el 0,59 %

del grupo 1, en el 10,61 % del grupo 2 y en el 11,35 % del grupo 3. El resto de los pacientes murió a causa de las complicaciones.

Tabla 4. Distribución, por grupos de estudio, según tipo de complicaciones en pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca

Complicaciones	Grupo 1 (n= 209)		Grupo 2 (n= 176)		Grupo 3 (n= 125)		Valor p *
	No.	%	No.	%	No.	%	
Bronconeumonía	84	40,19	85	48,30	57	45,60	0,265
Arritmia	69	33,01	55	31,25	48	38,40	0,416
Edema pulmonar	37	17,70	30	17,05	22	17,60	0,984
Muerte súbita	10	4,78	10	5,68	5	4,00	0,797
Shock cardiogénico	4	1,91	10	5,68	13	10,40	0,003
Tromboembolismo pulmonar	4	1,91	5	2,84	4	3,20	0,736
Pericarditis	0	0,0	0	0,0	1	0,80	0,214
Otras	21	10,05	19	10,80	12	9,60	0,941

*Prueba de chi cuadrado.

Grupo 1: no diabéticos, grupo 2: DM, grupo 3: no DM2 con hiperglucemia en algún momento de su hospitalización.

Presentó complicaciones en el grupo 1, el 44,17 % de los hombres y el 55,83 % de las mujeres; en el grupo 2, el 38,19 % de los hombres y el 61,81 % de las mujeres; y en el grupo 3, el 44,66 % de los hombres y el 55,34 % de las mujeres, sin diferencias estadísticamente significativas.

En el grupo 1 (n= 209) egresaron vivos el 91,3 %, y fallecieron el 8,61 %; en el 2 (n= 176) egresaron vivos el 89,60 %, y fallecieron el 10,40 %; y en el 3 (n= 125), egresaron vivos el 89,60 % y fallecieron el 10,40 %, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos (p= 0,99). Atendiendo a los valores de la PAS, egresaron vivos en el grupo 1 el 29,94 %, y fallecieron el 19,17 %; en el grupo 2 egresaron vivos el 29,75, % y fallecieron el 22,20 %; y en el grupo 3 egresaron vivos el 26,69 %, y fallecieron el 27,24 %, con una diferencia estadísticamente significativa (p= 0,004). Atendiendo a los valores de la PAD, egresaron vivos el 18,66 % y fallecieron el 12,74 %; en el grupo 2 egresaron vivos el 16,98 %, y fallecieron el 17,26 %; y en el grupo 3 egresaron vivos el 14,57 %, y fallecieron el 12,46 %, con una diferencia estadísticamente significativa (p= 0,003). En relación con la PP, en el grupo 1 egresaron vivos el 19,76 % y fallecieron el 14,09 %; en el grupo 2 egresaron vivos el 17,82 % y fallecieron el 11,04 %; y en el grupo 3 egresaron vivos el 18,46 % y fallecieron el 20,15 %, sin diferencias estadísticamente significativas (p= 0,10).

Al analizar la relación entre la mortalidad y el sexo, se observa que en el grupo 1 no hubo diferencias (50 vs. 50 %), en el grupo 2 el 28,57 % fueron hombres y el 71,43 % mujeres, y en el grupo 3 el 46,15 % eran hombres y el 53,85 % mujeres, sin diferencias estadísticamente significativas. De los que tuvieron dislipidemia, en el grupo 1 falleció el 16,67 %, en el 2 el 3,57 %, y en el 3 el 7,69 %.

El *shock* cardiogénico fue significativamente más frecuente en el grupo con glucemia ≥ 7 mmol/L ($p= 0,033$). La proporción de fallecidos fue progresivamente mayor, según fuera mayor el PGDH (10,63 % en los que tenían glucemia < 7 mmol/L, 12,96 % entre 7 y 11,1 mmol/L y 14,81 % con glucemia $> 11,1$ mmol/L) ($p= 0,589$) (tabla 5).

Tabla 5. Relación entre la presencia de complicaciones y la evolución, en personas hospitalizadas por insuficiencia cardíaca con los valores promedio de la glucemia durante la hospitalización

Complicaciones	Promedio glucemia intrahospitalaria (mmol/L)						Valor p*
	< 7		7 a 11,1		> 11,1		
	No.	%	No.	%	No.	%	
Complicaciones							
Bronconeumonía	147	42,24	50	46,0	29	53,70	0,258
Edema pulmonar	59	16,95	18	16,67	12	22,22	0,619
Muerte súbita	17	4,89	6	5,56	2	3,70	0,876
<i>Shock</i> cardiogénico	13	3,74	11	10,19	3	5,56	0,033
Tromboembolismo pulmonar	8	2,30	4	3,70	1	1,85	0,679
Pericarditis	-	-	1	0,93	-	-	-
Otras	38	10,92	9	8,33	5	9,26	0,719
Evolución							
Egresado vivo	311	89,37	94	87,04	46	85,19	0,589
Fallecidos	37	10,63	14	12,96	8	14,81	
Totales	348		108		54		

* Prueba de chi cuadrado.

Grupo 1: no diabético, grupo 2: DM, grupo 3: No DM 2 con hiperglucemia en algún momento de su hospitalización.

De los que recibieron tratamiento convencional con insulina egresó vivo el 94,54 % y falleció el 5,45 %. De los tratados con la modalidad intensiva, falleció el 25 % y egresaron vivos el 75 %, con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,013$). Presentó complicaciones el 83,63 % de los tratados con insulina convencional y el 70 % de los tratados con insulina intensiva.

En los egresados vivos la insulina se indicó con ≤ 24 h en el 28,34 %, a las 48 h el 70,14 %, y a las ≥ 72 h en el 1,49 %. En los fallecidos la insulina se indicó con ≤ 24 h en el 12,5 %, y a las 48 en el 87,5 %.

No se demostraron diferencias significativas en la mortalidad, en relación con el empleo de IECA, ARA II o β -bloqueadores entre los grupos. En los usuarios de diuréticos y digitálicos la proporción de fallecidos fue significativamente mayor, en los que padecían DM (grupo 1: 4,66, grupo 2: 12,67 y grupo 3: 9,48 %, $p= 0,028$). En los que utilizaron digitálicos falleció en el grupo 1 el 5,61 %, en el grupo 2 el 18,31 % y en el grupo 3 el 6,35 %, con una diferencia estadísticamente significativa de $p= 0,011$ para el primero, y 5,61 vs. 18,31 vs. 6,35; $p= 0,011$ para el segundo (tabla 6).

Tabla 6. Evolución en personas hospitalizadas por insuficiencia cardíaca, según el tratamiento, y los grupos de estudio

Medicamentos/egresados vivos o fallecidos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3		Valor p*
	No.	%	No.	%	No.	%	
IECA (sí) n= 388							
Vivos	154	95,06	119	88,15	84	92,31	0,091
Fallecidos	8	4,94	16	11,85	7	7,69	
ARA II (sí) n= 12							
Vivos	5	83,33	2	66,67	3	100	0,549
Fallecidos	1	16,67	1	33,33	0	0,0	
β-bloqueadores (sí) n= 66							
Vivos	20	86,96	20	83,33	18	94,74	0,516
Fallecidos	3	13,04	4	16,67	1	5,26	
Diuréticos (sí) n= 459							
Vivos	184	95,34	131	87,33	105	90,52	0,028
Fallecidos	9	4,66	19	12,67	11	9,48	
Digitálicos (sí) n= 241							
Vivos	101	94,39	58	81,69	59	93,65	0,011
Fallecidos	6	5,61	13	18,31	4	6,35	

*Prueba de chi cuadrado.

DISCUSIÓN

En la población general la prevalencia de IC es de 1-2 %, la que se duplica al sumar pacientes con disfunción ventricular asintomática.¹⁴ Cuando se incluyen aquellos con DM, su prevalencia se eleva a un 4-7 %, ^{2,15,16} y 3 % desarrolla DM cada año. Otros la estiman entre el 13-45 %. En los hospitalizadas por IC, la prevalencia de DM es del 44 %.¹⁵

Los resultados de este estudio muestran que más de la mitad de los pacientes presentó DM 2 o hiperglucemia. La IC se asoció al sexo femenino, en particular, en aquellas que tienen DM 2 o hiperglucemia, a diferencia de otros estudios.¹⁷ Los sujetos con más edad (> 70 años) tienen mayor frecuencia IC, independientemente de la presencia de hiperglucemia.¹⁸

Los factores de riesgo independientes para el desarrollar IC en personas con DM¹⁷ son: la tolerancia a la glucosa alterada,¹⁶ la HbA_{1c},¹⁹ el IMC, la edad, el uso de insulina, la duración de la DM, la IR,^{16,20-23} la enfermedad renal, la retinopatía, la HTA²⁴ (Licea ME, Lemane M. Tratamiento antihipertensivo: monoterapia o terapia combinadas en diabéticos tipo 2 del Policlínico "Héroes del Corynthia". VII Congreso Cubano de Endocrinología. III Congreso de Endocrinología Pediátrica. Profesor

Oscar Mateo de Acosta Fernández *In Memoriam*. Ciudad Habana, Cuba. 14-16 de abril de 2010), la disfunción endotelial,²⁵ el estrés oxidativo,²⁶ la disfunción ventricular,^{27,28} las alteraciones del calcio intracelular²⁹ y la actividad neurohormonal.¹⁷ Todos se asocian a una disminución de la contractilidad miocárdica, disfunción diastólica, e inducen a la apoptosis de las células miocárdicas (estrés oxidativo y acúmulo de lípidos).²⁹⁻³³

Entre las principales causas de IC¹⁵ se señalan: la enfermedad coronaria, la HTA, la miocardiopatía, las disfunciones valvulares, las enfermedades asociadas (DM, dislipidemias e IR),^{23,29,34,35} y la presencia de marcadores de inflamación IL-6, la PKC, el TNF-alfa, entre otros.^{23,30} La causa más frecuente en este trabajo fueron la CI, la HTA y la miocardiopatía; en particular, en aquellos con hiperglucemia. La principal causa de IC en este estudio fue la CI en aquellos con DM, y las principales complicaciones fueron la bronconeumonía y las arritmias. El IMC se relacionó con la IC.

El consumo excesivo de alcohol se asocia al desarrollo de hipertrigliceridemia, IR y disfunción cardíaca (cardiomiopatía alcohólica).²² En este estudio el porcentaje de consumidores de alcohol fue muy bajo.

Las enfermedades asociadas pueden estar presentes en el 60 % de los hospitalizados por IC en servicios de Medicina Interna, y los derivados de las consultas de Cardiología tienen menos de ellas.³⁶ El presente estudio confirmó la frecuente asociación con CI, HTA, dislipidemias y obesidad, y es mayor en los grupos con hiperglucemia, en particular, las dislipidemias y la obesidad. La microalbuminuria se ha relacionado con el grado de disfunción ventricular diastólica y con el riesgo de IC, y se considera un predictor de isquemia silente en personas con DM 2.^{28,37-39}

En los sujetos con DM con control regular o bueno ($HbA_{1c} < 7,1-7,8$ %) e IC, el riesgo de mortalidad es menor, y valores > 7 % aumentan la mortalidad.^{40,41} Este estudio no dispuso de la determinación de HbA_{1c} , y no se demostró que el PGDEH se asociara a una mayor mortalidad, aunque hubo una tendencia a esta asociación, lo que pudiera tener importancia desde el punto de vista clínico.

La mortalidad, tras un infarto agudo de miocardio (IAM) en personas con DM, se debe fundamentalmente a la IC, y estos últimos tienen el doble de incidencia de IC, independientemente que tengan o no CI previa.^{42,43} Se ha relacionado el aumento de la mortalidad a una mayor gravedad de la enfermedad coronaria, mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, obesidad, síndrome metabólico y miocardiopatía diabética.^{2,28,30,38}

En este estudio menos del 50 % de los pacientes con DM 2 utilizaron insulina, la mayoría con la modalidad convencional, y un menor porcentaje con compuestos orales solos, o terapia combinada. Pensamos que el manejo de la hiperglucemia fue inadecuado.

Los IECA fueron eficaces en reducir la morbilidad y mortalidad en afectados de IC, sin diferencias significativas entre pacientes con y sin DM; por el contrario, existen menos evidencias sobre los beneficios de los ARA II en el tratamiento de la IC.

El uso de los IECA, los diuréticos y digitálicos, se asocian a un mejor pronóstico en relación con la mortalidad, y los β -bloqueadores no se asociaron a mayor mortalidad.

Se concluye que la hiperglucemia (sujetos con y sin DM 2) se observa con elevada frecuencia en hospitalizados por IC, y se asocia al sexo femenino, a edades

avanzadas de la vida y a complicaciones (bronconeumonía y arritmias). Los diabéticos tienen dos veces más riesgo de morir que los normoglucémicos.

Como limitación del estudio se señala que la información fue obtenida de HC, que el diagnóstico de IC fue clínico y no por ecocardiografía. Los autores señalan no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2013. *Diabetes Care*. 2013;36:S11-S59.
2. Licea ME, Valdés I, Fernández I, Armas NB. Valor pronóstico de la glucemia al ingreso hospitalario en personas con infarto agudo de miocardio. *Rev Asociación Latinoamer Diabetes*. 2012;20:249-59.
3. Valdés I, Licea ME, Armas NB. Valor pronóstico de la primera glucemia en ayunas al ingreso hospitalario en personas con infarto agudo de miocardio. *Rev Cubana Hig Epidemiol [serie en Internet]*. 2013 [citado 17 de diciembre de 2014];51(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032013000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
4. Van Melle JP, Bot M, de Jonge P, de Boer RA, van Veldhuisen DJ, Whooley MA. Diabetes, glycemic control, and new-onset heart failure in patients with stable coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study. *Diabetes Care*. 2010;33:2084-9.
5. Lewis EF, Solomon SD, Jablonski KA, Rice MM, Clemenza F, Hsia J, et al; PEACE Investigators. Predictors of heart failure in patients with stable coronary artery disease: a PEACE study. *Circ Heart Fail*. 2009;2:209-16.
6. Litwin SE, Grossman W. Diabetic dysfunction as a cause of heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(4 Suppl A):49A-55A.
7. Rodríguez F, Guallar P, Banegas JR, Rey J. Trends in hospitalization and mortality for congestive heart failure in Spain, 1980-1993. *Eur Heart J*. 1997;18:1771-9.
8. Aldama G, López M, Piñeiro R, Campo R, Piñón P. Insuficiencia cardiaca: Concepto, epidemiología, clasificación, etiología y fisiopatología. *Medicine*. 2005;9:2279-90.
9. Dávila DF, Donis JH, González M, Sánchez F. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca congestiva. *Rev Venezolana Endocrinol Metab*. 2010;8:88-94.
10. Trider P. Determination of glucose in blood using glucose-oxidase with alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem*. 1969;6:24-7.
11. World Health Organization. Obesity: preventing and management the global epidemic. Report of a WHO Technical Report Service; 2000. p. 1-253.

12. Batista ME, Licea ME. Corazón y diabetes mellitus. Enfermedad muscular cardiaca. *Endocrinol Nutr.* 1999;46:43-9.
13. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206-25.
14. Sharpe N, Doughty R. Epidemiology of heart failure and ventricular dysfunction. *Lancet.* 1998;352(suppl 1):3.
15. Rodríguez JA, Garrido IP, Hermina LF, Castro A. Insuficiencia cardiaca crónica. Etiología, manifestaciones clínicas y criterios diagnósticos. *Medicine.* 2005;9:2300-7.
16. Aroor AR, Mandavia ChH, Sowers JR. Insulin resistance and heart failure: Molecular mechanisms. *Heart Fail Clin.* 2012;8:609-17.
17. Van der Horst IC, de Boer RA, Hillege HL, Boomsma F, Voors AA, van Veldhuisen DJ. Neurohormonal profile of patients with heart failure and diabetes. *Neth Heart J.* 2010 Apr;18(4):190-6.
18. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone, et al; for the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics. 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;121:e46-215.
19. Cruz J, Licea M. Glucosilación no enzimática y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. *Rev Cubana Endocrinol [serie en Internet].* 2010 [citado 17 de diciembre de 2014];21(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532010000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
20. Reaven GM. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease. *Med Clin North Am.* 2011;95:875-92.
21. Horwich TB, Fonarow GC. Glucose, obesity, metabolic syndrome, and diabetes relevance o incidence of heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:283-93.
22. Zhang Y, Ren J. ALDH2 in alcoholic heart diseases: molecular mechanism and clinical implications. *Pharmacol Ther.* 2011;132:86-95.
23. Shimizu I, Yoshida Y, Katsuno T, Tateno K, Okada S, Moriya J, et al. P53-induced adipose tissue inflammation is critically evolved in the development of insulin resistance in heart failure. *Cell Metabolism.* 2012;15:51-64.
24. Licea ME, Singh O, Smith A, Martínez R. Frecuencia y características clínicas y resultados terapéuticos de la hipertensión arterial de diabéticos tipo 2 de un área de salud de la ciudad de La Habana. *Rev Cubana Endocrinol.* 2002;13:144-68.
25. Cruz Y, Licea ME, Hernández P, Llanes M, Santana A. Disfunción endotelial y diabetes mellitus. *Rev Cubana Endocrinol.* 2012;13:168-85.
26. Cruz J, Licea ME, Hernández P, Abraham EA, Yanes M. Estrés oxidativo y diabetes mellitus. *Rev Mex Patol Clin.* 2011;58:4-15.
27. Licea ME, Batista ME, Prohias JA, Seuc AC. Factores asociados a la disfunción ventricular izquierda sub-clínica en diabéticos tipo I. *Av Diabetol.* 1996;12:136-43.

28. Muraka S, Movahed MR. Diabetic cardiomyopathy. *J Card Fail.* 2010;16:971-9.
29. Peix A, Cabrera LO, Heres F, Rodríguez L, Valdes A, Valiente J, et al. Interrelation between myocardial perfusion imaging, coronary calcium score, and endothelial function in asymptomatic diabetics and controls. *J Nucl Cardiol.* 2011 Mar;18(3):393-5.
30. Baldasseroni S, Antenore A, Di Serio C, Orson F, Lonetto G, Bartola N, et al. Adiponectin, diabetes and ischemic heart failure: a challenging relationship. *Cardiovasc Diabetol.* 2012 Dic 18;11:151.
31. Kim JA, Jang HJ, Martínez-Lemus LA, Sowers JR. Activation of mTOR/p70S6 kinase by ANG II inhibits its insulin-stimulated endothelial nitric oxide synthase and vasodilatation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2012 Jan;302(2):E201-E8.
32. Pulakat I, Aroor AR, Gul R, Sowers JR. Cardiac insulin resistance and microRNAmulator. *Exp Diabetes Res [serie en Internet].* 2012 [citado 10 de diciembre de 2015];2012:654904. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21977024>
33. Sowers JR. Role of TRIB3 in diabetic and over nutrition-induced atherosclerosis. *Diabetes.* 2012;61:265-6.
34. Whaley-Connell A, McCullough PA, Sowers JR. The role of oxidative stress in the metabolic syndrome. *Rev Cardiovasc Med.* 2011;12:21-9.
35. Castelo L, Licea ME. Dislipoproteinemia y diabetes mellitus. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 2010;16:140-55.
36. De Mora M, Pérez JM, Delgado JL, Urbano CA. Comorbilidad de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca en un servicio de cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:75-83.
37. Singh O, Licea ME. Asociación de la nefropatía diabética incipiente con la presencia de disfunción ventricular izquierda en personas con diabetes tipo 1. *Rev Asoc Latinoamer Diabetes.* 2007;XV:190-2.
38. Givachini G, Cappagli M, Carros S, Borrini S, Montepagani A, Leoncini R, et al. Microalbuminuria predicts silent myocardial ischemia in type 2 diabetes patients. *Eur J Nucl Mol Imaging.* 20013;40:548-57.
39. Peix A. Usefulness of nuclear cardiology techniques for silent ischemic detection in diabetics. *MEDICC Rev.* 2013;15:33-6.
40. Aguilar D, Bozkurt B, Ramasubbu K, Deswal A. Relationship of Haemoglobin A1C and mortality in heart failure patients with Diabetes. *Am Coll Cardiol.* 2009;54:422-8.
41. Eshaghian S, Horwich TB, Fonarow GC. An unexpected inverse relationship between HbA_{1c} levels and mortality in patients with diabetes and advanced systolic heart failure. *Am Heart J.* 2006;151:191-6.
42. Batters C, Lamblind N, Mc Fadden EP, Van Belle E, Millaire A, de Groot P. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcomes. *Cardiovasc Diabetology.* 2003;2:1-16.

43. Bota CE. Insuficiencia cardiaca y diabetes. Una combinación de alto riesgo. Rev Insuf Cardíaca. 2009;4:107-13.

Recibido: 19 de septiembre de 2015.
Aprobado: 10 de enero de 2016.

Manuel Licea Puig. Centro de Atención al Diabético (CAD) del Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). Calle 17, esquina a D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: licea@infomed.sld.cu