

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Escuela Profesional de Medicina Humana**



**“CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y  
CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA  
AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 - 2018”**

Tesis presentada por el Bachiller  
**Villar Mercado, Mijail Rodrigo**  
para optar el Título Profesional de  
**Médico Cirujano**

**Asesor: Dr. Valdez Viladegut, Joaquín**

**Arequipa - Perú**  
**2019**



## Universidad Católica de Santa María

☎ (51 54) 382038 Fax: (51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado: 1350

AREQUIPA - PERÚ

### INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS DECRETO N° 92 - FMH-2018

Visto el Borrador de Tesis titulado:

**"CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA, AREQUIPA, PERÚ 2017 - 2018"**

Presentado por el/la Sr./a.

**MIJAIL RODRIGO VILLAR MERCADO**

Nuestro dictamen es:

*Favorable*

OBSERVACIONES:

Arequipa, *08/03/18*

*[Signature]*  
Dr. Roberto S. Villar Mercado  
ASISTENTE DE TESIS  
CURSO N° 1023  
Hospital de Referencia  
DR. ROBERTO S. VILLAR MERCADO

*[Signature]*  
Rafael J. Tapia Pérez  
MEDICO INTERNISTA - N° 1 PÉREZ  
CMP. 22097

*[Signature]*  
DR. ALDO LOPEZ TICONA  
MEDICINA INTERNA  
CMP: 50008 R.O.C. 19251

DR. ALDO LOPEZ TICONA

## DEDICATORIA

A Dios

Por darme fuerza, permitirme ser lo que tanto le prometí y cuidarme en todo momento

A mi mamá, Nely,

Por ser el ser humano más hermoso de la tierra y siempre por su amor

A mi papá, Saturnino

Por ser mi ejemplo de perseverancia y por su amor incondicional

A mis hermanas, Betsy y Katia,

por su preocupación y cariño infaltable

A mis amigos, Sobre todo al mejor, mi hermano,

Kevin Velarde, porque al coincidir,

-y no sólo en la pasión por la cardiología-

nuestra formación no hubiera podido ser mejor.

## AGRADECIMIENTOS

A la vida, por darme la oportunidad de coincidir con gente maravillosa, como amigos y maestros que hicieron posible mi formación médica y humana.

A mis amigos de la vida, Juan José Soza, mi hermano que siempre me apoyó, a Giancarlo Palacios por aconsejarme cuando lo necesito, a Leandra por su paciencia, Diego Chávez, Juan René Delgado y Elvis Calizaya por ser mis hermanos mayores y guiarme desde los primeros años de la universidad, en especial a Daniel Pinto, por coincidir y ser diferentes en tantos aspectos, por su ayuda desinteresada, que sin él, no hubiese sido posible el presente trabajo.

Al servicio de Cardiología del Hospital General Honorio Delgado Espinoza, por la calidez que los caracteriza en especial al doctor Joaquín Valdez Viladegut, que no solo fue mi asesor, si no mi ejemplo durante el internado así como también al doctor Iván Vargas por siempre tener la disposición a ayudarme.

A los médicos asistentes, residentes y colegas, que me acompañaron durante el internado, el año más interesante de mi vida, de la misma forma para los más cercanos y grupo de guardia, Jhonatan, Crislee, Cynthia, Diego y Giancarlo.

## INTRODUCCIÓN

El avance de la Medicina conlleva a nuevos y complicados retos, uno de ellos es el cada vez más interesante abordaje del envejecimiento humano y sus comorbilidades.

Una de las más importantes, es la Insuficiencia Cardíaca (IC), un síndrome el cual en países desarrollados permanentemente obtiene mayor relevancia, debido al alto número de prevalencia que se encuentra aproximadamente en el 1-2% de la población adulta, aumentando a más del 10% entre personas que pasan los 70 años<sup>(1)</sup>, tal es el caso que reporta la única investigación realizada en nuestro país en 2017 donde la población en estudio tuvo una edad promedio de 74 años<sup>(2)</sup>; y los miles de nuevos casos que se presentan por año, que implica un empeoramiento de la calidad de vida, y consigo problemas sociales y económicos.

La insuficiencia cardíaca viene siendo estudiada como una condición la cual merece mayor conocimiento, tal como se realiza en sociedades desarrolladas económica y socialmente las cuales la priorizan al ser una de las principales causas de mortalidad, hablamos de Europa, Norteamérica y en menor escala en países latinoamericanos. Se sabe a través de estos estudios que las principales causas para ocasionar IC son la Hipertensión Arterial (HTA) y el Síndrome Coronario Isquémico (SCI), además de otras comorbilidades, quienes independientemente o en conjunto logran los mismos cambios fisiopatológicos a nivel estructural del corazón.<sup>(3)</sup>

En este estudio abordamos a la Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA), definida como la aparición signos y síntomas de falla cardíaca, que puede ser la primera manifestación de la falla o como descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca crónica.<sup>(1)</sup>

Actualmente el abordaje en cuanto al diagnóstico y manejo de éste síndrome sigue implicando ser un reto para los médicos tratantes de primer nivel de atención así como para especialistas que se encuentran en el tercer nivel de atención, esto debido básicamente a las múltiples etiologías, principalmente comorbilidades cardiovasculares,

de la misma forma que comorbilidades menos típicas las cuales desarrollan esta condición y que hacen difícil el diagnóstico diferencial.

De la misma forma es ya de conocimiento global y se observa a diario en la práctica médica, la divergencia en cuanto al tratamiento de los pacientes indicado por los médicos tratantes, basados fundamentalmente en la experiencia personal<sup>(2)</sup>; por el momento se cuenta con guías de práctica clínica realizada por sociedades norteamericanas como la Canadiense o la Americana (AHA) así como también hecha por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), los cuales en la actualidad no difieren significativamente en cuanto al manejo y diagnóstico de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca, por supuesto, teniendo éstas guías como base características clínicas y epidemiológicas propias de sus regiones. De las cuales, según los últimos reportes, al unificar más el manejo integral de estos pacientes, hay muestras de mejoría en cuanto a la calidad de vida, aunque manteniendo todavía los mismos índices de mortalidad<sup>(1)</sup>.

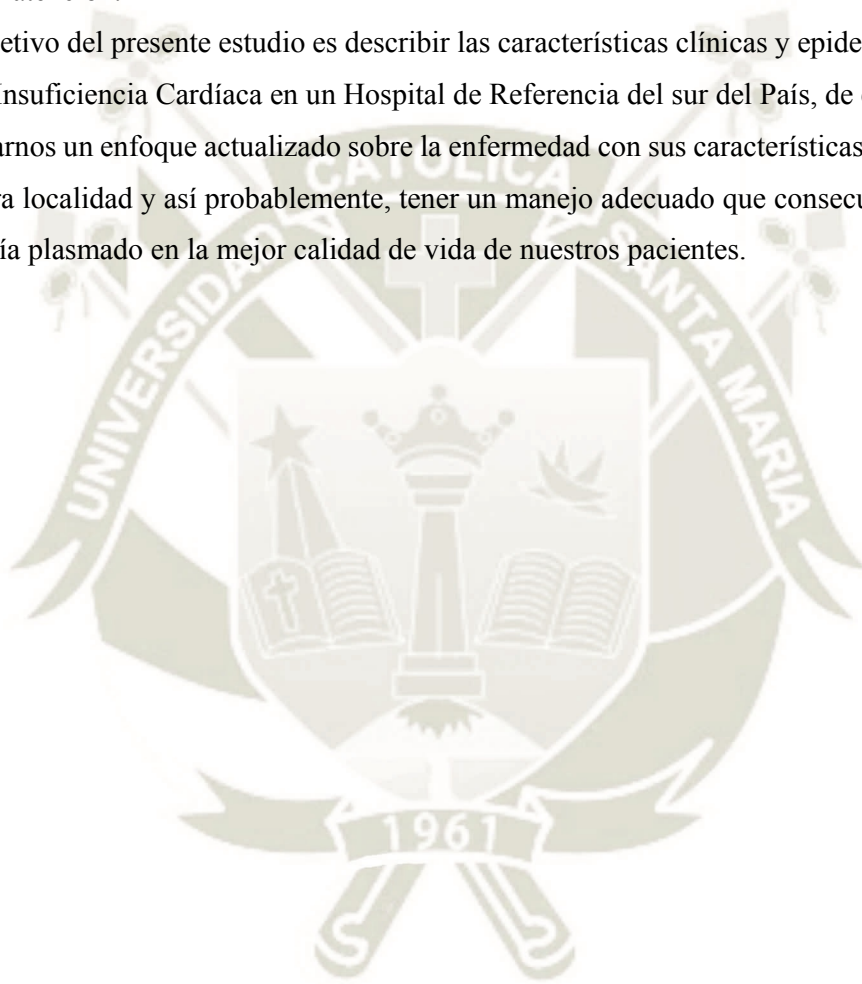
En Latinoamérica, sobre todo en nuestra región, la de Sudamérica, y más aún en nuestro País, existe muy poca información respecto a la Insuficiencia Cardíaca, siendo ésta, contradictoriamente, uno de los diagnósticos de ingreso y egreso más frecuentes de nuestros hospitales; es por eso que el estudio de ésta enfermedad obtiene una importante relevancia académica y clínica, debido a que se contaría con nuevos dato relevantes, propios de nuestra región.

A su vez, al ser una enfermedad producto de muchas comorbilidades referidas del estilo de vida, inherente de nuestra cultura e idiosincrasia, así como también de nuestra geografía la cual nos expone a condiciones casi inexistentes en países desarrollados, hablamos por ejemplo como la enfermedad de Chagas o enfermedad pulmonar intersticial difusa por exposición a humo de leña o la alta actividad minera en el sur del país que desencadena un Cor Pulmonar, es que termina siendo una condición que no solo afecta al desarrollo biológico del ser humano, sino también social, ya que impide el desenvolvimiento normal en las actividades que exige la sociedad respecto al grupo etario al que se pertenezca; y no menos importante involucrando también el aspecto económico,

debido a la alta tasa de incapacidad laboral que la enfermedad somete a los pacientes y la carga económica que representa para los estados<sup>(4)</sup>.

Mencionado todo lo anterior, es que hablamos de una condición médica que trae problemas de toda índole, constituyéndose un problema de salud pública<sup>(5)</sup> que merece mayor atención.

El objetivo del presente estudio es describir las características clínicas y epidemiológicas de la Insuficiencia Cardíaca en un Hospital de Referencia del sur del País, de esta forma, brindarnos un enfoque actualizado sobre la enfermedad con sus características propias de nuestra localidad y así probablemente, tener un manejo adecuado que consecuentemente se vería plasmado en la mejor calidad de vida de nuestros pacientes.



## RESUMEN

**Introducción:** El avance de la Medicina conlleva a nuevos y complicados retos, una de ellas y de las más importantes es la Insuficiencia Cardíaca, condición la cual tiene un elevado índice de mortalidad y empeoramiento de la calidad de vida, afectando principalmente a población adulta mayor con comorbilidades crónicas previas.

**Objetivo:** Describir las características epidemiológicas y clínicas de la Insuficiencia Cardíaca Aguda en un Hospital de Referencia del sur del País.

**Metodología:** Se realizó una investigación observacional, descriptiva, transversal y retrospectiva, a una población de pacientes admitidos con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Aguda del 1 de enero de 2017 al 31 de diciembre de 2018. Se obtuvo una población total de 149 casos.

**Resultados:** El 51% de pacientes nació en Arequipa, la edad promedio fue 68 años, la mayoría mujeres, la comorbilidad más frecuente fue la Hipertensión Arterial, el 48% presentó FEVI conservada, los fármacos más utilizados enalapril y furosemida, el 51% tuvo Insuficiencia Cardíaca Aguda Clase Funcional II/IV; se halló una mortalidad del 4,7%.

**Conclusiones:** La insuficiencia cardíaca aguda se presenta principalmente en población adulta mayor a los 65 años, con una distribución muy similar en cuanto al sexo, con lugar de nacimiento y procedencia de Arequipa en su mayoría. La comorbilidad previa más frecuente fue la Hipertensión Arterial. La disnea, edema de miembros inferiores y dolor torácico fueron los síntomas más frecuentes, se obtuvo una estancia hospitalaria y mortalidad similar a países vecinos de la región.

**Palabras clave:** Insuficiencia Cardíaca Aguda, epidemiología, características clínicas, Hospitalización.

## ABSTRACT

**Introduction:** The advance of Medicine leads to new and complicated challenges, one of them and the most important is Heart Failure, a condition which has a high mortality rate and worsening of quality of life, affecting mainly the elderly population with previous chronic comorbidities.

**Objective:** To describe the epidemiological and clinical characteristics of Acute Heart Failure in a Reference Hospital in the south of the country.

**Methodology:** An observational, descriptive, cross-sectional and retrospective investigation was carried out in a population of patients admitted with the diagnosis of Acute Heart Failure from January 1, 2017 to December 31, 2018. A total population of 149 cases was obtained.

**Results:** 51% of patients were born in Arequipa, the average age was 68 years, most of them women, the most frequent comorbidity was arterial hypertension, 48% had conserved LVEF, the most used drugs enalapril and furosemide, 51% had Acute Heart Failure Functional Class II / IV; a mortality of 4.7% was found.

**Conclusions:** Acute heart failure occurs mainly in the adult population older than 65 years, with a very similar distribution in terms of sex, with place of birth and origin of Arequipa in its majority. The most frequent previous comorbidity was arterial hypertension. Dyspnea, lower limb edema and chest pain were the most frequent symptoms, a hospital stay and mortality similar to neighboring countries of the region was obtained.

**Key words:** Acute Heart Failure, epidemiology, clinical characteristics, Hospitalization.

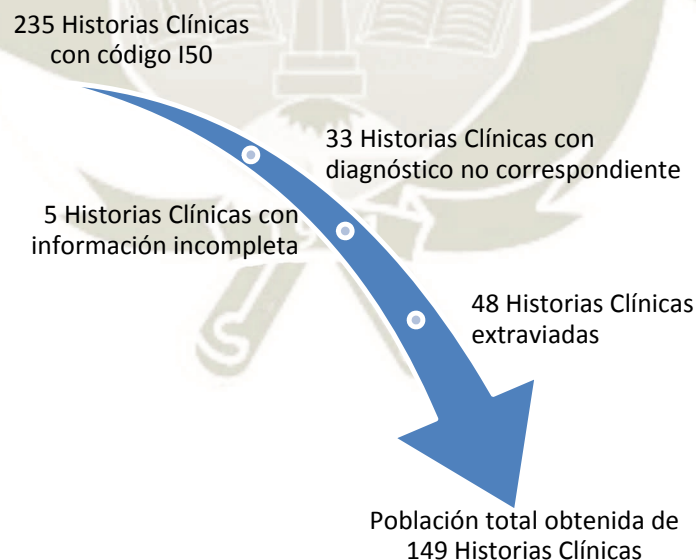
## ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTOS.....	iii
INTRODUCCIÓN.....	iv
RESUMEN.....	vii
ABSTRACT.....	viii
CAPÍTULO I.....	1
MATERIAL Y MÉTODOS.....	1
CAPITULO II.....	5
RESULTADOS.....	5
CAPITULO III.....	31
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	31
CAPITULO IV.....	38
CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES.....	38
BIBLIOGRAFÍA.....	41
ANEXOS.....	47
Anexo 1.....	48
PROYECTO DE TESIS.....	48
Anexo 2. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	109



Se realizó una investigación observacional, descriptiva, transversal y retrospectiva, a una población de pacientes admitidos con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca del 1 de enero de 2017 al 31 de diciembre de 2018, base de datos facilitada por la oficina de estadística y archivo de historias clínicas del Hospital General Honorio Delgado Espinoza con el código I50 de Clasificación Internacional de Enfermedades número 10 (CIE10), encontrándose en el sistema un total de 235 historias clínicas, las cuales se procedió a revisar teniendo en cuenta como criterio de inclusión a las Historias Clínicas de pacientes hospitalizados con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Aguda, mayores de 30 años (adultos y adultos mayores según rango de edades establecido por la Organización Mundial de la Salud) y como criterios de exclusión a las Historias Clínicas con información incompleta y/o extraviadas.

Se obtuvo un total de 149 casos, debido a que se encontró 33 historias clínicas con diagnóstico que no corresponde, 5 historias clínicas con información incompleta, y 48 historias clínicas que al momento de la búsqueda no fue posible encontrarlas por lo que se les declaró como extraviadas.



*Figura 1. Diagrama de flujo de la selección de la población de estudio*

### **Registro de variables**

En la presente investigación se aplicó la técnica de observación documental, haciendo uso de una ficha de datos especialmente elaborada para observar las características epidemiológicas y clínicas de la Insuficiencia Cardíaca Aguda en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 - 2018. (Anexo 2)

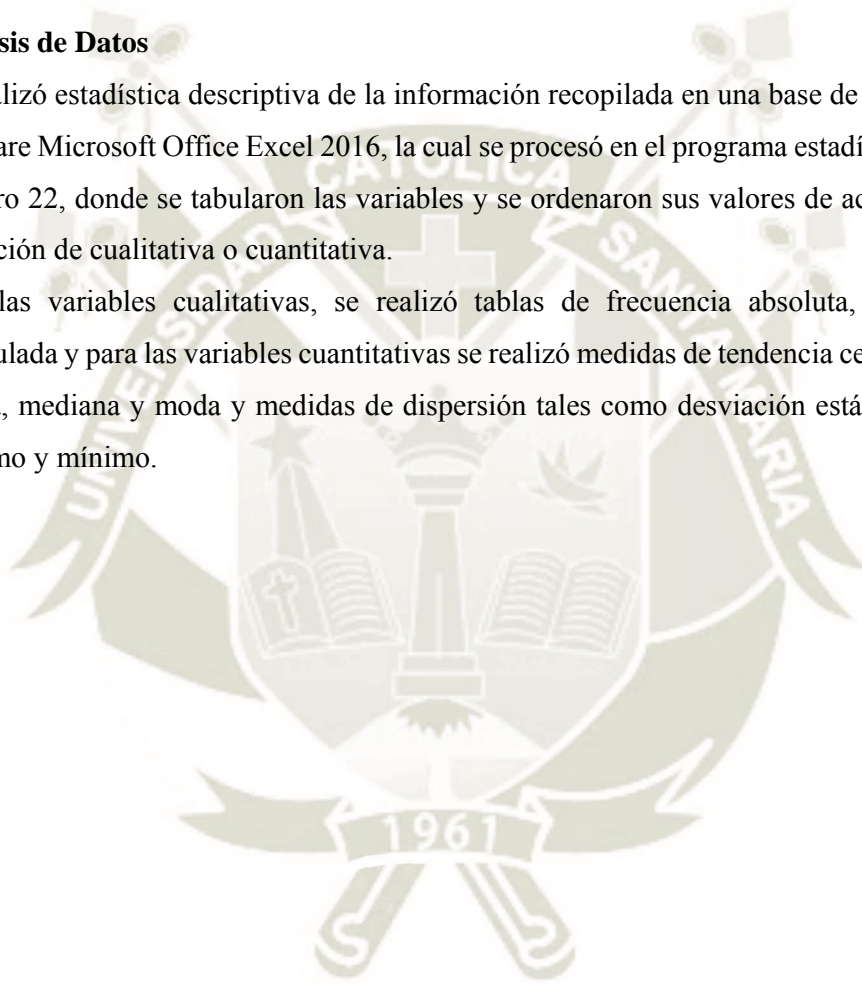
Para tal fin se registró información brindada por la Historia clínica necesaria para cada variable, se registró datos sociodemográficos como el número de historia clínica, lugar de nacimiento, lugar de procedencia, sexo, edad, fecha de ingreso, fecha de egreso, número de días de estancia hospitalaria y la condición de egreso (vivo o muerto); características clínicas con el objetivo de caracterizar la evolución clínica y paraclínica de la descompensación de la insuficiencia cardíaca al tomar en cuenta el número de días previo a la consulta desde que presentó los síntomas, el motivo de consulta, los signos vitales al ingreso (Presión Arterial, Frecuencia Cardíaca y Frecuencia Respiratoria) así como también las comorbilidades previas según el tiempo luego del diagnóstico en meses, teniendo en cuenta a las identificadas globalmente como típicas: Hipertensión Arterial, Síndrome Coronario, Diabetes Mellitus, Dislipidemias, Tabaquismo, Sedentarismo, Valvulopatías, Trastornos de la conducción eléctrica del corazón, y cuadros previos de Insuficiencia Cardíaca Aguda; de la misma forma no prestándole menos importancia a las atípicas, como casos de Hipertiroidismo, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica o dependencia a sustancias psicoactivas (cocaína); también se registró de acuerdo a la anamnesis, examen físico y exámenes auxiliares de imagen (Rayos X de Tórax) a los criterios de Framingham dados a conocer por la Asociación Americana de Cardiología (AHA, por sus siglas en inglés), teniendo criterios mayores y menores; muy conocido y útil al momento de diagnosticar y confirmar la descompensación cardíaca; de igual forma, se tomó en cuenta exámenes de laboratorio propios de urgencia (Hemoglobina, Hemograma, Creatinina) y de la insuficiencia cardíaca aguda tales como Troponina T, Péptido Natriurético Cerebral (BNP) y Péptido Natriurético Cerebral N Terminal (NT-proBNP); a la vez se registró las características del electrocardiograma al momento de ingreso, teniendo en cuenta a la frecuencia cardíaca, ritmo y si en caso hubiese algún trastorno de conducción; se registró del mismo modo los informes de imágenes diagnósticas como la Radiografía de tórax al determinar si se encontraba cardiomegalia, congestión venosa pulmonar, edema alveolar e intersticial o ninguno de los anteriores,

asimismo también a la Ecocardiografía Transtorácica (ETT) examen imagenológico de mayor utilidad en la enfermedad que estudiamos, recabando principalmente el porcentaje de Fracción de eyección de Ventrículo Izquierdo (FEVI), si se observa Hipoquinesia, en cuál cara se encuentra dicho trastorno y la presencia o no de Valvulopatías; por último se registró los diagnósticos de egreso.

### **Análisis de Datos**

Se realizó estadística descriptiva de la información recopilada en una base de datos en el software Microsoft Office Excel 2016, la cual se procesó en el programa estadístico SPSS número 22, donde se tabularon las variables y se ordenaron sus valores de acuerdo a su condición de cualitativa o cuantitativa.

Para las variables cualitativas, se realizó tablas de frecuencia absoluta, relativa y acumulada y para las variables cuantitativas se realizó medidas de tendencia central como media, mediana y moda y medidas de dispersión tales como desviación estándar, valor máximo y mínimo.





**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

Tabla 1. Frecuencia de datos sociodemográficos: Lugar de Nacimiento

Lugar de Nacimiento	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Arequipa</b>	76	51,0
<b>Cusco</b>	27	18,1
<b>Puno</b>	25	16,8
<b>Apurímac</b>	6	4,0
<b>Moquegua</b>	5	3,4
<b>Lima</b>	3	2,0
<b>Cajamarca</b>	2	1,3
<b>Ayacucho</b>	1	0,7
<b>Canadá</b>	1	0,7
<b>Chiclayo</b>	1	0,7
<b>Trujillo</b>	1	0,7
<b>Venezuela</b>	1	0,7
<b>Total</b>	149	100,0
<i>Fuente: Elaboración del autor</i>		

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

Tabla 2. Frecuencia de datos sociodemográficos: Lugar de Procedencia

Lugar de Nacimiento	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Arequipa</b>	126	84,6
<b>Cusco</b>	8	5,4
<b>Puno</b>	7	4,7
<b>Moquegua</b>	3	2,0
<b>Cajamarca</b>	2	1,3
<b>Canadá</b>	1	0,7
<b>Trujillo</b>	1	0,7
<b>Apurímac</b>	1	0,7
<b>Total</b>	149	100,0
<i>Fuente: Elaboración del autor</i>		

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

Tabla 3. Frecuencia de datos sociodemográficos: Sexo

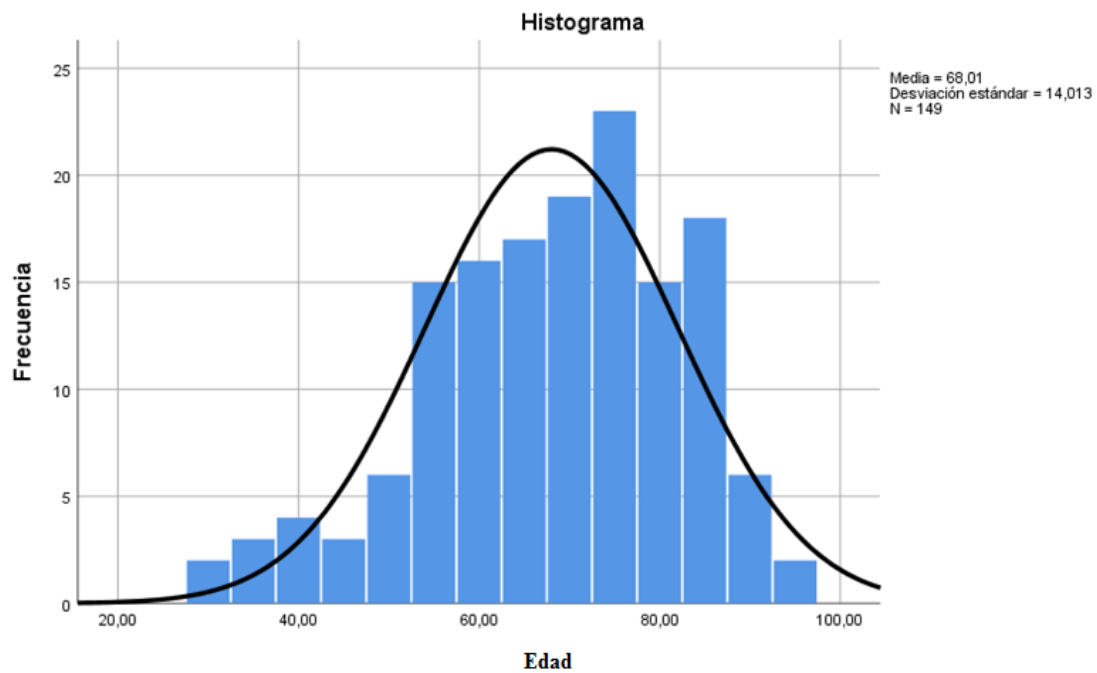
Sexo	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Hombre</b>	71	47,7
<b>Mujer</b>	78	52,3
<b>Total</b>	149	100,0
<i>Fuente: Elaboración del autor</i>		

Tabla 4. Frecuencia de datos sociodemográficos:

Condición de egreso

Condición de Egreso	Frecuencia	Porcentaje
<b>Vivo</b>	142	95,3
<b>Muerto</b>	7	4,7
<b>Total</b>	149	100,0
<i>Fuente: Elaboración del autor</i>		

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**



*Fuente: Elaboración del autor*

**Gráfico 1.** Frecuencia de datos socio demográficos: Edad

Número de casos (N): 149

Media: 68,01 años

Desviación Estándar: 14,01 años

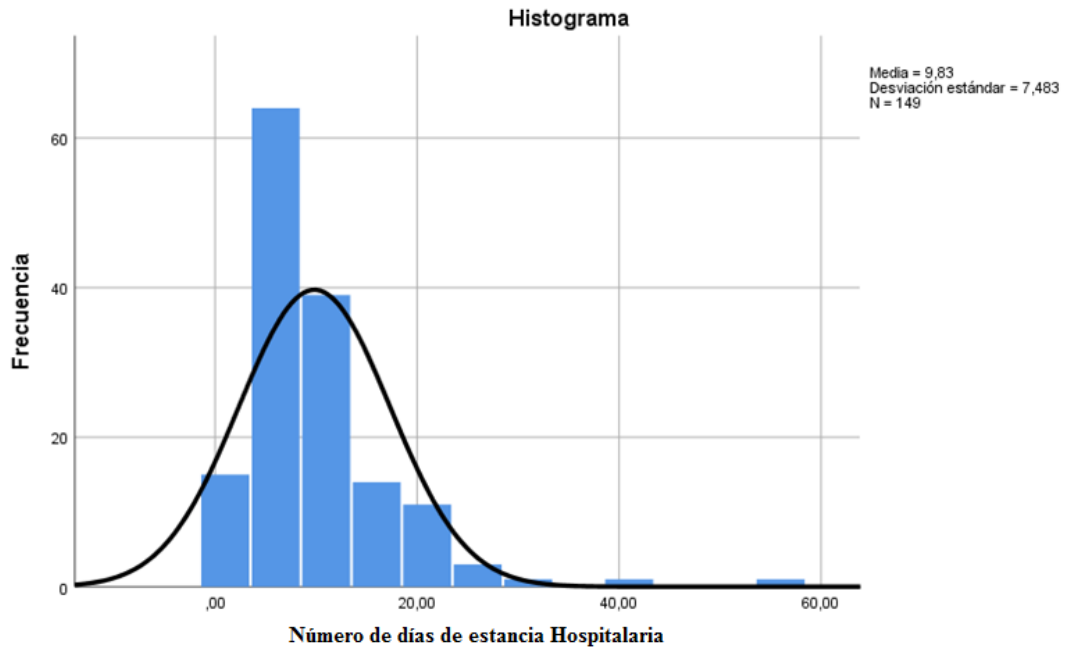
**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

Tabla 5. Frecuencia de edades por grupos etarios como factor de riesgo establecido por la Sociedad Europea de Cardiología

Grupos etarios	Frecuencia	Porcentaje
<45	12	8,1
45-65	42	28,2
>65	95	63,8
<b>Total</b>	149	100,0

*Fuente: Elaboración del autor*

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**



*Fuente: Elaboración del autor*

**Gráfico 2.** Características Clínicas: Número de días de estancia hospitalaria

Número de casos (N): 149

Media: 9,83 días

Desviación Estándar: 7,4 días

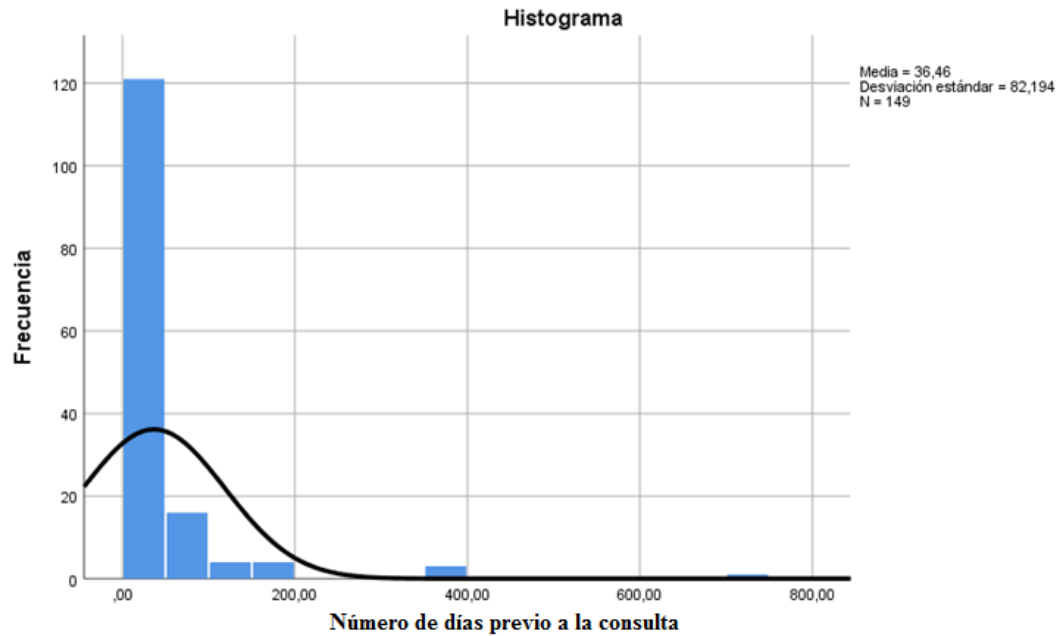
**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

**Tabla 6. Características Clínicas: Número de días previos a la Consulta**

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Válido</b>	1 día	12	8,1
	2 días	3	2,0
	3 días	15	10,1
	4 días	6	4,0
	5 días	2	1,3
	6 días	2	1,3
	7 días	29	19,5
	9 días	1	,7
	10 días	7	4,7
	12 días	1	,7
	14 días	13	8,7
	15 días	12	8,1
	20 días	2	1,3
	21 días	3	2,0
	30 días	10	6,7
	35 días	1	,7
	45 días	2	1,3
	60 días	9	6,0
	90 días	7	4,7
	120 días	4	2,7
150 días	1	,7	
180 días	3	2,0	
360 días	3	2,0	
720 días	1	,7	
Total	149	100,0	

*Fuente: Elaboración del autor*

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**



*Fuente: Elaboración del Autor*

**Gráfico 3.** Características Clínicas: Número de días previos a la consulta

Número de casos (N): 149

Media: 36,4 días

Mediana: 10 días

Desviación Estándar: 82,1 días

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA**

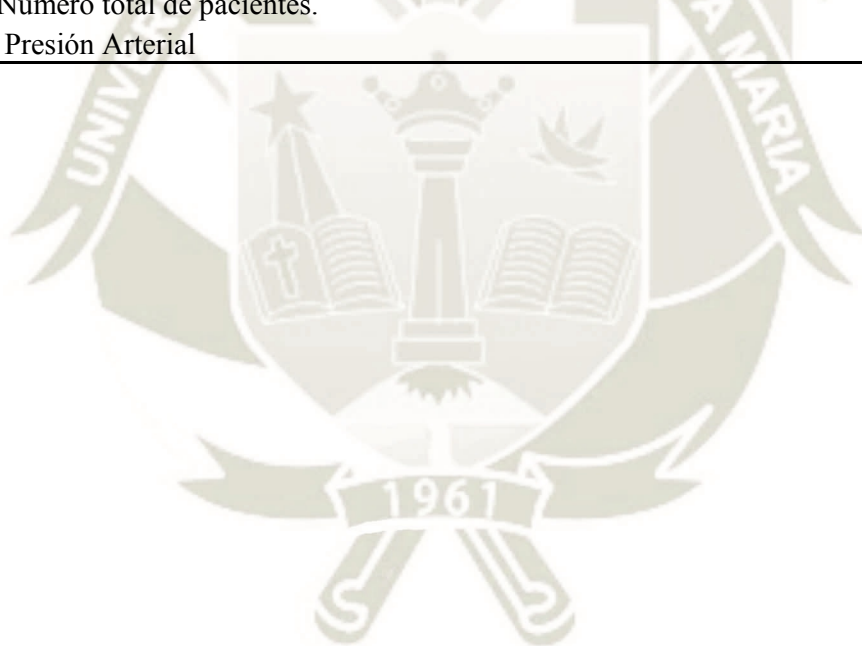
Tabla 7. Características Clínicas: Motivo de Consulta

Motivo de Consulta	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Disnea</b>	140	94,0
<b>Edema de Miembros Inferiores</b>	112	75,2
<b>Dolor torácico</b>	37	24,8
<b>Tos</b>	26	17,4
<b>Palpitaciones</b>	14	9,4
<b>Astenia</b>	11	7,4
<b>Disnea Paroxística Nocturna</b>	1	0,7

*Fuente: Elaboración del autor*

**INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

<b>Tabla 8. Características Clínicas: Signos Vitales de Ingreso</b>					
		PA Sistólica	PA Diastólica	Frecuencia Cardíaca	Frecuencia Respiratoria
N	Válido	149	149	149	149
Media		118,9	73,1	92,5	23,9
Mediana		120	70	88	24
Desviación Estándar		26,4	15	26,2	4,8
Mínimo		70	40	28	16
Máximo		220	160	164	40
<p><i>Fuente: Elaboración del autor</i>                      N= Número total de pacientes.                      PA: Presión Arterial</p>					



**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

**Tabla 9. Características Clínicas: Comorbilidades previas al Ingreso Hospitalario (Meses)**

		HTA	ECI	DM	DISLIPIDE- MIA	TABAQUI SMO	SEDENTA- RISMO
N	Válido	71	15	22	4	12	24
	Perdidos	78	134	127	145	137	125
<b>Media</b>		62,6	40	89,5	49,2	279,5	281,5
<b>Mediana</b>		36	24	60	36	300	240
<b>Desviación Estándar</b>		59	36,8	87,5	53,1	178,2	150
<b>Mínimo</b>		1	1	1	5	7	36
<b>Máximo</b>		240	120	312	120	540	600

*Fuente: Elaboración del autor*  
 N: Número total de pacientes  
 HTA: Hipertensión Arterial  
 ECI: Enfermedad Coronaria Isquémica  
 DM: Diabetes Mellitus

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017-2018**

<b>Tabla 10. Características Clínicas: Comorbilidades previas al Ingreso Hospitalario (Meses). Continuación</b>		<b>VALVULOPATÍA</b>	<b>ARRITMIA</b>	<b>ICA PREVIA</b>
<b>N</b>	Válido	23	25	48
	Perdidos	126	124	101
<b>Media</b>		37,6	31,68	31,3
<b>Mediana</b>		24	24	12
<b>Desviación Estándar</b>		34,5	42,4	41,1
<b>Mínimo</b>		1	3	1
<b>Máximo</b>		120	216	216
<p><i>Fuente: Elaboración del autor</i>                      N: Número de total de pacientes                      ICA: Insuficiencia Cardíaca Aguda</p>				

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

Tabla 11. Criterios de Framingham

Criterios Mayores	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Ingurgitación Yugular</b>	125	83,9
<b>Estertores Pulmonares</b>	108	72,5
<b>Reflujo Hepatoyugular</b>	91	61,1
<b>Edema Agudo de Pulmón</b>	1	0,7
<b>Cardiomegalia en Rayos X</b>	42	28,2
<b>Pérdida de peso &gt;4.5kg con tratamiento en 5 días</b>	10	6,7
<b>Disnea Paroxística Nocturna</b>	8	5,4
<b>Galope con tercer ruido</b>	2	1,3
Criterios Menores		
<b>Edema de Miembros inferiores</b>	127	85,2
<b>Disnea de Esfuerzo</b>	125	83,9
<b>Derrame Pleural</b>	64	43,0
<b>Hepatomegalia</b>	47	31,5
<b>Taquicardia (&gt;120lpm)</b>	20	13,4
<b>Tos Nocturna</b>	13	8,7
<i>Fuente: Elaboración del autor</i>		

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

**Tabla 12. Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Laboratorio,  
Valores de Hemoglobina**

Valores	Frecuencia	Porcentaje
<12mg/dl	43	28,9
>12mg/dl	106	71,1
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>100,0</b>

*Fuente: Elaboración del autor*

**Tabla 13. Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Laboratorio,  
Valores de Hemograma**

Valores	Frecuencia	Porcentaje
<4000 leucocitos	14	9,4
4000-11000 leucocitos	124	83,2
>11000 leucocitos	11	7,4
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>100,0</b>

*Fuente: Elaboración del autor*

**Tabla 14. Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Laboratorio,  
Valores de Creatinina**

Valores	Frecuencia	Porcentaje
<1,2 mg/dl	102	68,5
>1,2 mg/dl	47	31,5
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>100,0</b>

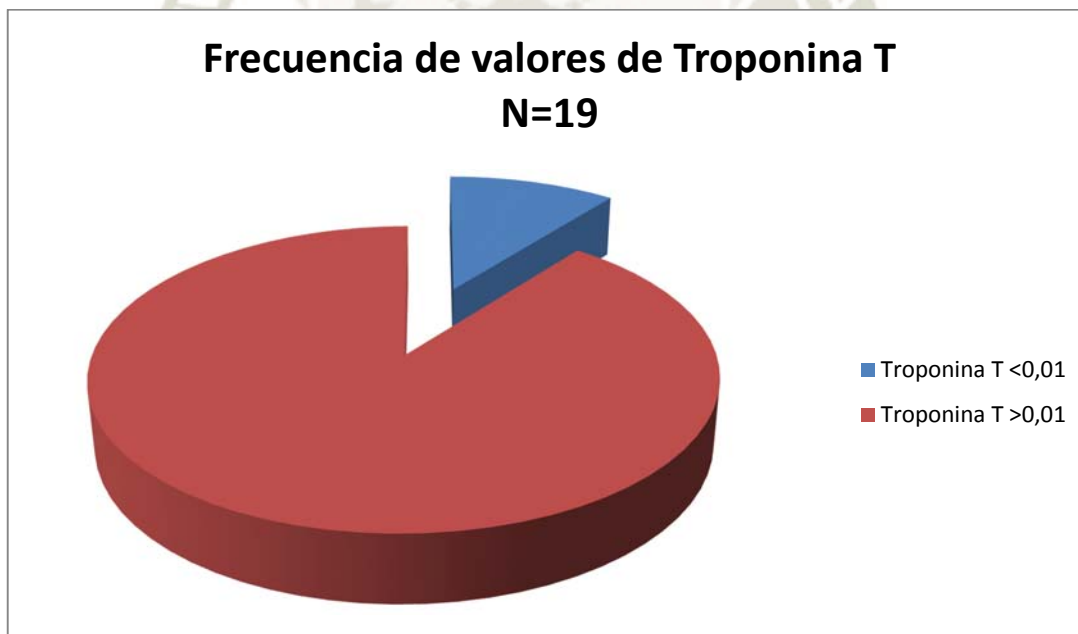
*Fuente: Elaboración del autor*

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

**Tabla 15. Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Laboratorio, Valores de Troponina T**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido
N° Pacientes con el examen	<0,01ng/dl	2	1,3	10,5
	>0,01ng/dl	17	11,4	89,5
	<b>Total</b>	19	12,8	
N° Pacientes sin el examen		130	87,2	
<b>Total</b>		149	100,0	

*Fuente: Elaboración del autor*



*Fuente: Elaboración del autor*

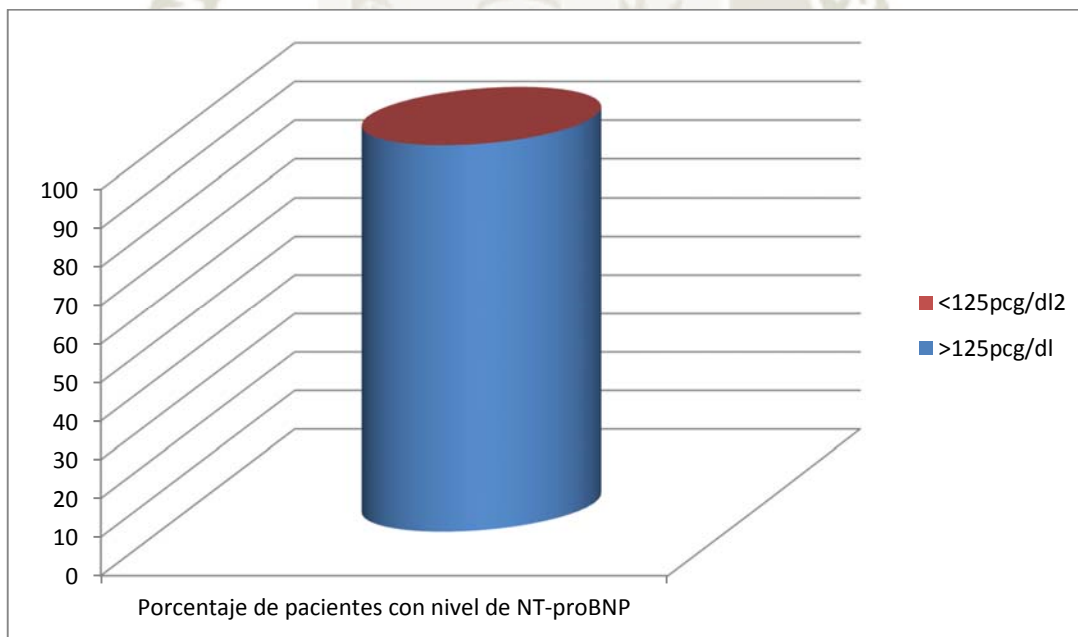
**Gráfico 4.** Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Laboratorio, Valores de Troponina T  
N= Número de pacientes

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

**Tabla 16. Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Laboratorio, Valores de pro NT-proBNP**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido
N° Pacientes con el examen	>125pcg/dl	2	1,3	100
	<125pcg/dl	0	0	
	<b>Total</b>	2	1,3	
N° Pacientes sin el examen		147	98,7	
<b>Total</b>		149	100,0	

*Fuente: Elaboración del autor*  
NT-proBNP: Péptido natriurético cerebral N-terminal



*Fuente: Elaboración del autor*

**Gráfico 5.** Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Laboratorio, Valores de Péptido Natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP)

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

Tabla 17. Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Electrocardiograma

Frecuencia Cardíaca	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje Válido
<b>Normocardia</b>	94	63,1	63,1
<b>Taquicardia</b>	46	30,9	30,9
<b>Bradicardia</b>	9	6,0	6,0
Ritmo			
<b>No Sinusal</b>	76	51	51
<b>Sinusal</b>	73	49	49
Trastorno de conducción			
<b>SI</b>	101	67,8	67,8
<b>NO</b>	48	32,2	32,2
Tipo de Trastorno de Conducción			
<b>FARVA</b>	33	32,6	32,6
<b>FARVC</b>	23	22,7	22,7
<b>BCRDHH</b>	18	17,8	17,8
<b>BCRIHH</b>	10	9,9	9,9
<b>Fluter Auricular</b>	9	8,9	8,9
<b>Arritmia Ventricular: Extrasístoles Ventriculares</b>	8	7,9	7,9
<b>HBRIHH anterior</b>	7	6,9	6,9
<b>Trastorno inespecífico de Repolarización</b>	6	5,9	5,9
<b>Bloqueo AV</b>	4	3,9	3,9
<b>Fibrilación Auricular Paroxística</b>	3	2,9	2,9
<b>HBRDHH</b>	2	2,0	2,0
<b>Taquicardia Auricular Multifocal</b>	1	1,0	1,0

*Fuente: Elaboración del autor*

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

Tabla 18. Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Radiografía de Tórax

Radiografía de Tórax	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Si</b>	144	96,6
<b>No</b>	5	3,4
<b>Características</b>		
<b>Cardiomegalia</b>	111	77,1
<b>Congestión Venosa</b>	115	79,8
<b>Edema alveolar e intersticial</b>	59	40,9
<b>Ninguno</b>	1	0,7
<i>Fuente: Elaboración del autor</i>		

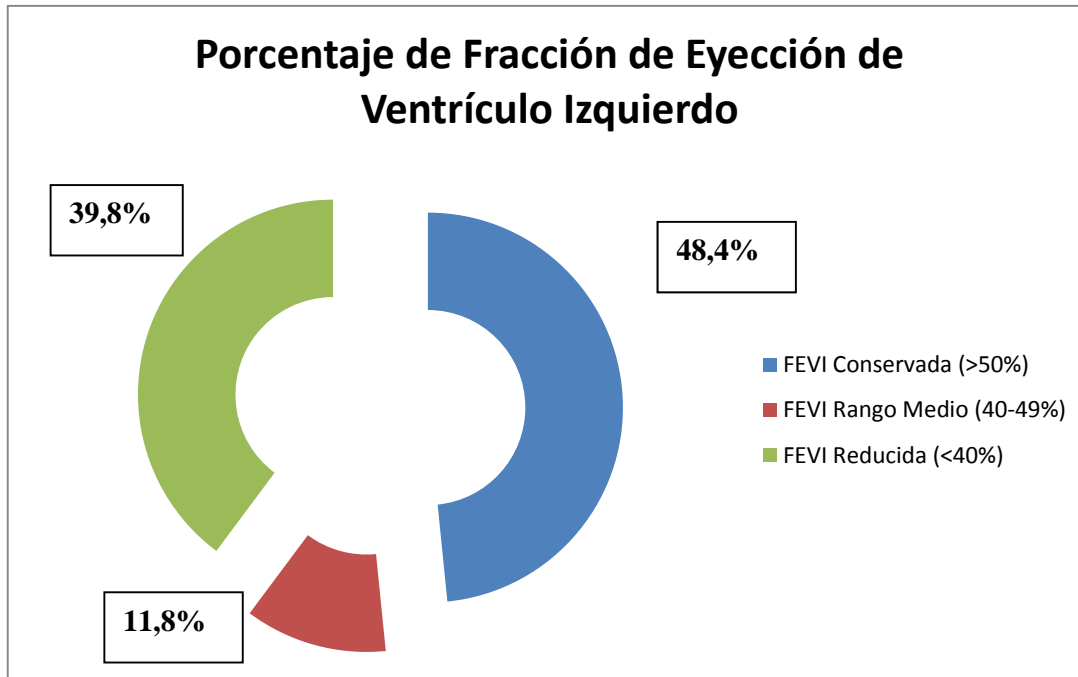
**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

Tabla 19. Exámenes Diagnósticos y Paraclínicos: Ecocardiografía Transtorácica

Ecocardiografía	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Si</b>	93	62,4
<b>No</b>	56	37,6
Características		
Fracción de eyección de Ventrículo Izquierdo (FEVI)		
<b>FEVI-c (&gt;50%)</b>	45	48,4
<b>FEVI-m (40-49%)</b>	11	11,8
<b>FEVI-r (&lt;40%)</b>	37	39,8
Hipocinesia	65	43,6
Valvulopatía		
<b>Si</b>	66	70,2
<b>No</b>	28	29,8
Tipo de Valvulopatía		
<b>Insuficiencia Aórtica</b>	23	34,8
<b>Insuficiencia Mitrál</b>	42	63,6
<b>Insuficiencia Tricuspídea</b>	37	56,1
<b>Insuficiencia Pulmonar</b>	13	19,7
<b>Estenosis Aórtica</b>	8	12,1
<b>Estenosis Mitrál</b>	19	28,7
<b>Estenosis Tricuspídea</b>	1	1,5
<b>Estenosis Pulmonar</b>	1	1,5
<b>Hipertensión Pulmonar</b>	30	45,5

**Fuente: Elaboración del autor**

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**



Fuente: Elaboración del Autor

**Gráfico 6.** Porcentaje de Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo

Distribución según la última clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología, 2016.

FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA  
INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018**

**Tabla 20. Diagnósticos de Egreso**

<b>Patología</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Insuficiencia Cardíaca Congestiva</b>		
<b>Clasificación según la New York Heart Association (NYHA)</b>		
<b>Clase Funcional I / IV</b>	5	3,4
<b>Clase Funcional II / IV</b>	<b>81</b>	<b>54,4</b>
<b>Clase Funcional III/ IV</b>	55	36,9
<b>Clase Funcional IV / IV</b>	8	5,4
<b>Anemia</b>	43	28,9
<b>Trastornos de la Conducción</b>		
<b>FARVA</b>	26	17,4
<b>FARVC</b>	<b>29</b>	<b>19,5</b>
<b>Fluter Auricular</b>	9	6,0
<b>Fibrilación Auricular Paroxística</b>	6	4,0
<b>Bloqueo Auriculo-ventricular</b>	5	3,4
<b>Valvulopatía</b>	<b>48</b>	<b>32,2</b>
<b>Miocardopatía Hipertensiva</b>	3	2,0
<b>Miocardopatía Dilatada</b>	14	9,4
<b>Hipertensión Arterial</b>	<b>50</b>	<b>33,6</b>
<b>Hipertensión Pulmonar</b>	16	10,7
<b>Enfermedad Coronaria Isquémica Crónica</b>	<b>19</b>	<b>12,8</b>
<b>Enfermedad Coronaria Isquémica Aguda</b>	6	4,0
<b>Cardiopatía Chagásica</b>	3	2
<b>Diabetes Mellitus 2</b>	<b>16</b>	<b>10,7</b>
<b>Cor pulmonar</b>	<b>17</b>	<b>11,4</b>

*Fuente: Elaborado por el autor*

## CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGÍCAS Y CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA, AREQUIPA, PERÚ 2017 – 2018

### Hallazgos:

Se registró información de las historias clínicas de 149 pacientes, los cuales cumplieron los criterios de inclusión.

Los datos sociodemográficos y epidemiológicos obtenidos nos demuestran que el 51% (76) de pacientes tuvieron como lugar de nacimiento a Arequipa, en segundo lugar a Cusco con el 18,1% (27) y luego sigue Puno con el 16,8% (25) (tabla 1); como lugar de procedencia Arequipa con el 84,6% (126), seguido de Cusco y Puno con 5,4% (8) y 4,7% (7) respectivamente (tabla 2); los pacientes en su mayoría fueron mujeres, siendo el 52,3% (78) y el 47,7% (71) fueron hombres (Tabla 3); la edad promedio fue de  $68,01 \pm 14$  años (gráfico 1) encontrándose al 68,3% mayor a los 65 años (tabla5); la estancia hospitalaria tuvo un promedio de  $9,83 \pm 7,4$  días (gráfico 2) , la condición al egreso de la hospitalización nos brinda un índice de mortalidad del 4,7% (7) (tabla4).

En las características clínicas se obtuvo como días previos a la consulta un promedio de 36,5 días (gráfico 3) siendo más frecuente 1 semana en el 19,5% (tabla 6); los principales síntomas y motivos de consulta la disnea presente en el 94% (140), luego el edema de miembros inferiores presentándose en el 75,2% (112), seguido de dolor torácico 24,8% (37), tos 17,4% (26), Palpitaciones 9,4% (14), astenia en el 7,4% (11) y en último lugar la Disnea paroxística nocturna con el 0,7% presente sólo en un paciente (tabla 7) .

Como signos vitales al ingreso se obtuvo una mediana de Presión arterial sistólica (PAS) en

$120 \pm 26,4$  mmHg, la Presión arterial diastólica (PAD) fue de  $70 \pm 15$  mmHg, la frecuencia cardíaca en  $88 \pm 26,2$  latidos por minuto, y una frecuencia respiratoria de  $24 \pm 4,8$  respiraciones por minuto (tabla 8).

Como comorbilidades presentes previas al ingreso se evidenció que el 47,6% tuvo Hipertensión Arterial con una mediana de 36 meses (3 años), seguido de Insuficiencia Cardíaca Aguda previa en el 32,2% con una mediana de 12 meses (1año), prosigue Arritmias Cardíacas en el 16,7% con una mediana de 24 meses (2 años), luego el Sedentarismo en el 16,1% con una mediana de 240 meses (20años), las Valvulopatías en 15,4% con una mediana de 24 meses (2años), Diabetes Mellitus en el 14,7% con una mediana de 60 meses (5 años), la Enfermedad Coronaria Isquémica en el 10,1% con una mediana de 24 meses (2años), finalmente la Dislipidemia en el 2,6% con una mediana de 36 meses (3 años) (tabla 9 y 10).

Dentro de los Criterios Mayores de Framingham encontramos con mayor frecuencia, a la Ingurgitación Yugular en el 83,9% (125), seguido de los estertores pulmonares en 72,5% (108) de los casos, a continuación se encuentra el reflujo hepatoyugular con el 61,1% (91), cardiomegalia vista en Rayos X de tórax en el 28,2% (42), y en menor cantidad se evidenció en el 6,7% (10) pérdida de peso >4.5kg con tratamiento en 5 días, Disnea paroxística nocturna en 5,4% (8), galope de tercer ruido 1,3% (2) y por último presente en sólo un paciente el edema agudo de pulmón con 0,7% del total. En los criterios menores se tuvo predominantemente al edema de miembros inferiores en el 85,2% (127) de pacientes, seguido muy de cerca de la disnea de esfuerzo con el 83,9% (125), luego prosigue Derrame pleural en el 43% (64), Hepatomegalia 31,5% (47), Taquicardia mayor a 120 latidos por minuto en 13,4% (20) y por último a la tos nocturna presente en el 8,7% (13) de pacientes. (Tabla 11)

En el ámbito de las características de exámenes auxiliares, en las que confiere a los de laboratorio, se tuvo al 28,9% de pacientes con Anemia (<12mg/dl) y al 71,1% (106) por encima del límite inferior (tabla 12). Los valores del Hemograma encontramos al 83,2% de pacientes dentro del rango normal (4000-11000 leucocitos/mm<sup>3</sup>), al 9,4% con leucopenia (<4000 leucocitos/mm<sup>3</sup>) y al 7,4% con leucocitosis (>11000 leucocitos/mm<sup>3</sup>) (tabla 13), los valores de Creatinina en el 68% en el rango normal (<1,2mg/dl) y en el 32% por encima del límite (>1,2 mg/dl) (tabla 14), con los valores de Troponina T sólo contó el 12,8% de la población en estudio, de los cuales se obtuvo valores mayor o igual a 0,01 ng/dl en el 89,5%, resultando negativo (<0,01ng/dl) en el 10,5% (tabla 15 y gráfico

4). Sólo 2 pacientes que representan al 1,3% contaron con examen de Péptido Natriurético Cerebral N terminal (NT-proBNP) encontrándose ambos por encima de los 125pg/ml (100%) (Tabla 16 y gráfico 5).

En los hallazgos electrocardiográficos se obtuvo en cuanto a la frecuencia cardíaca a la mayoría de pacientes (94) en normocardia con el 63,1%, seguido de Taquicardia en 46 pacientes con el 30,9% y Bradicardia en 9 pacientes representando al 6%. El ritmo encontrado principalmente fue el No sinusal, en total 76 pacientes que equivale al 51% y en ritmo sinusal al 49% (73). De los 149 pacientes, el 67,8% (101) presentó algún trastorno de la conducción, lo que no se evidenció en el 32,2% restante (48). A Partir los 101 pacientes con trastorno de la conducción, la Fibrilación auricular de respuesta ventricular alta fue la que estuvo con mayor frecuencia, en el 32,6% (33), le sigue la Fibrilación auricular de respuesta ventricular controlada con el 22,7% (23) del total, luego el Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His en el 17,8% (18), Bloqueo de rama izquierda del Haz de His en el 9,9% (10), Flutter auricular en el 8,9% (9), dentro de las arritmias ventriculares encontramos a las Extrasístoles Ventriculares con un 7,9% (8), prosigue el Hemibloqueo de rama izquierda del Haz de His anterior en el 6,9% (7), Trastorno inespecífico de la repolarización en el 5,9% (6), Bloqueo Auriculo-ventricular en 4 pacientes representando al 3,9 %, Fibrilación auricular paroxística en el 2,9% (3), Hemibloqueo de rama derecha Haz de His en el 2,0% (2) y encontramos a la Taquicardia Auricular Multifocal en un solo paciente, el cual representa al 1,0%. (Tabla 17)

En cuanto a la Radiografía de tórax, el 96,6% (144) de pacientes cuenta con el examen, en tanto el 3,4% que representa a 5 pacientes no cuentan con ello. De los 144 pacientes, se obtuvo las características propias de la patología encontrándose Congestión venosa pulmonar en el 79,8% (115) Cardiomegalia en el 77,1% (111), Edema intersticial alveolar en el 40,9% (59) y Ninguna alteración en el 0,7% (1). (Tabla 18)

Referido a la Ecocardiografía Transtorácica, encontramos que sólo el 63,1% de pacientes que representa a 94 del total, cuenta con éste examen, no contando con ello el 36,9% (55). De los 94 pacientes, se obtuvo las características ecocardiográficas teniendo como principal a la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) donde se encontró

que el 48,4% presentó FEVI-conservada (>50%), el 11,8% con FEVI-rango medio (40-49%) y el 39,8% con FEVI-reducida; además encontramos hipokinesia en el 69,1% (65) (gráfico 6); las Valvulopatías estuvo presente el 70,2% que representa a 66 pacientes, de los cuales la Insuficiencia Mitral con el 63,6% (42) fue la primera causa, seguido de la Insuficiencia Tricuspídea con el 56,1%, Insuficiencia aórtica 34,8%, Estenosis Mitral 28,7%, Insuficiencia de válvula Pulmonar 19,7%, Estenosis Aórtica en el 8%, y la Estenosis tricuspídea y de válvula pulmonar con 1,5% cada una; así mismo se evidenció en 30 pacientes Hipertensión pulmonar, representando al 45,5%. (Tabla 19)

En los diagnósticos de egreso la población estudiada presentó en su mayoría Insuficiencia Cardíaca Congestiva Clase Funcional II/IV en el 54,4% (81), seguido de la Clase Funcional III/IV en el 36,9% (55), a mayor distancia se encuentra la Clase Funcional IV/IV que se encontró en el 5,4% (8) y finalmente la Clase Funcional I/IV en el 3,4% que corresponde a 5 pacientes. El 28,9% tuvo Anemia. El 67,8% presentó algún trastorno de la conducción, las valvulopatías se hizo presente en el 32,2% (48), en el 2% (3) Miocardiopatía Hipertensiva, Miocardiopatía dilatada en el 9,4% (14), Hipertensión arterial en el 33,6 % (50), Hipertensión pulmonar en el 10,7% (16), en el 12,8% (19) encontramos a la Enfermedad Coronaria Isquémica Crónica, Enfermedad Coronaria Isquémica aguda en el 4,0% (6), Cardiopatía chagásica en el 2% (3), Diabetes Mellitus 2 en el 10,7% (16) y con el 11,4% (17) se describió al Cor pulmonar. (Tabla 20)



Las características clínicas de la Insuficiencia Cardíaca Aguda, así como las epidemiológicas, con el aporte de nuevos trabajos de investigación, se muestran como una condición diversa y propia de cada región del mundo.

El presente trabajo es el primero en el sur del país y el segundo que se registra a nivel nacional, con el precedente del trabajo realizado en un hospital terciario de la ciudad de Lima<sup>(2)</sup>, motivo por el cual contribuye al reconocimiento de las características propias de nuestra región respecto a la patología y proporcionar información nueva a los profesionales médicos interesados en el manejo de ésta importante enfermedad.

La investigación realizada nos expone, como dato inédito de nuestra región, que los pacientes que ingresaron por emergencia con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA) tienen en su mayoría como lugar de nacimiento y procedencia a las ciudades de Arequipa, Cusco y Puno en el mismo orden de acuerdo a la frecuencia.

El sexo femenino fue el que se presentó con ligera mayoría en la totalidad de nuestros pacientes, representando al 52,3% y el masculino fue del 47,7%, contrario a lo reportado por estudios en Latinoamérica<sup>(2,6,7)</sup>, Estados Unidos<sup>(8-10)</sup> y en algunos países de Europa como lo reporta la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología; existiendo países en los cuales se asemejan a nuestros resultados como en Francia y España<sup>(11,12)</sup>. Las características en cuanto al sexo según lo registrado, viene acompañado de comorbilidades distintas, ya que encontramos a la Hipertensión Arterial mayormente en mujeres y de la misma forma en los varones hallamos a la Enfermedad Coronaria Isquémica.<sup>(13)</sup>

La edad promedio de los pacientes fue de 68 con una desviación estándar de 14 años, menor a la reportada en la ciudad de Lima<sup>(2)</sup> la cual fue de 74 años, o de Bogotá que fue de 77 años<sup>(7)</sup>, similar a la de Bucaramanga en Colombia<sup>(14)</sup> y un reporte de Argentina y Chile<sup>(15)</sup> además confirma que es mayormente prevalente en población mayor de 65 años (63,8%)<sup>(1,13,16,17)</sup>, cifra la cual se considera como un factor de riesgo cardiovascular según la Sociedad Europea de Cardiología.<sup>(1)</sup>

Los días de estancia hospitalaria tuvo una media de 9,8 con una desviación estándar de 7,4 días resultando un número bastante elevado en comparación al registro reportado en nuestro país<sup>(2)</sup>, pero similar a lo encontrado en Colombia y España<sup>(7,13,18)</sup>. Se ha reportado que a medida que aumente en número los días de hospitalización de la mano se incrementa también los índices de mortalidad<sup>(19)</sup>.

Se registró en total 7 pacientes fallecidos, representando una mortalidad del 4,7%, menor a la reportada en nuestro país (7,2%)<sup>(2)</sup>, pero que coincide con investigación realizada en Chile (4,5%)<sup>(20)</sup> y ligeramente mayor a las de Estados Unidos (4,0%)<sup>(8,10)</sup> y (4,0%) Argentina<sup>(15)</sup>. Generalmente los pacientes fallecidos son adultos mayores de 65 años, con múltiples comorbilidades cardiovasculares como Hipertensión y Enfermedad coronaria así como cuadros previos de insuficiencia cardíaca.<sup>(19)</sup>

Los días previos a la consulta presentando síntomas fue en promedio de 36, un número bastante elevado, existiendo pacientes que acudieron inclusive con un año de síntomas previos, a lo que se podría atribuir el nivel socioeconómico de los pacientes, la lejanía de su procedencia y sobre todo al tratarse de pacientes adultos mayores.

Los principales síntomas por los que acudieron a consulta por emergencia fueron la disnea, dentro de la cual, el edema de miembros inferiores y dolor torácico, síntomas que coinciden con la literatura<sup>(2,7,12,13,21-24)</sup>.

Como signos vitales al ingreso se obtuvo medianas más desviaciones estándar de Presión Arterial Sistólica (PAS), Presión arterial diastólica (PAD), Frecuencia cardíaca y Frecuencia respiratoria, brindándonos información que la mayoría de pacientes al ingreso presenta presión arterial dentro de rangos normales, así como normocardia aunque no de la misma forma al presentar en la mayoría de pacientes, taquipnea, signo congruente con la sintomatología más frecuente de la ICA, la disnea.<sup>(2,6,9)</sup>. Se ha reportado también que a mayor nivel de PAS y menor PAD así como taquicardia al momento de ingreso y hospitalización se asocia a mayor mortalidad<sup>(19)</sup>, contrario a lo encontrado en nuestro estudio, probablemente una de las causas relacionadas a la menor mortalidad en comparación.

Como comorbilidades previas presentes se evidenció que en mayor frecuencia encontramos la Hipertensión Arterial en casi la mitad de nuestros pacientes (47,6%), cifra la cual coincide con el estudio previo de nuestro país <sup>(2)</sup> y demás reportes a nivel mundial <sup>(1,7,11,13,20,25)</sup>, ésta patología tiene una mediana de 3 años previo al inicio de los síntomas de descompensación cardíaca, tiempo en el cual se produciría daño miocárdico en nuestros pacientes. Las arritmias cardíacas se encuentra en el segundo lugar (con una mediana de 2 años) al igual que el sedentarismo con un 16% (con una mediana de 20 años), información inédita, ya que difiere de la literatura, la cual, coloca en segundo lugar a la Enfermedad Coronaria Isquémica crónica y/o aguda como responsable de la ICA, sin embargo nuestro estudio reporta un total sumado de ambas patologías en el 14% de pacientes. Las valvulopatías se encuentra en el 15% con una mediana de 2 años de diagnóstico previo a la sintomatología de falla cardíaca, en las que prevalentemente encontramos valvulopatía reumática, condición aún presente en nuestros pacientes, los cuales contarían con las características sociodemográficas y económicas tal como lo reporta la literatura<sup>(26)</sup>. La diabetes Mellitus como antecedente se encuentra ligeramente elevado en comparación al estudio de Lima (14,7%)<sup>(2)</sup>, condición que provoca injuria directa sobre el miocardio o indirectamente afectando a otros órganos que desencadena enfermedades cardiovasculares, como por ejemplo pacientes nefropatas que desarrollan Hipertensión Arterial.

El 32,2% de pacientes ya tuvo un episodio anterior de falla cardíaca aguda, información la cual nos brinda en el mismo porcentaje (32.2%) del nivel de reingreso, con una mediana de 1 año, lo que la convierte en la comorbilidad previa que produce falla cardíaca aguda con mayor celeridad.

De acuerdo a los criterios de Framingham<sup>(27,28)</sup>, en el momento de realizar el diagnóstico, se encontró que la Ingurgitación Yugular y los Estertores Pulmonares como criterios mayores fueron los más frecuentes de igual forma la disnea de esfuerzo, derrame pleural y hepatomegalia como criterios menores, coincidiendo de igual forma con los reportes actuales<sup>(6,12,29)</sup>, el hallazgo de tercer ruido con galope fue menos frecuente, similar al trabajo previo al nuestro en el país<sup>(2)</sup> probablemente por la ausencia en la descripción de la auscultación cardíaca.

En el ámbito de las características de exámenes auxiliares, en las que confiere a los de laboratorio, se registró que el 29% de los pacientes presentó Anemia al ingreso, la mayoría se encontró dentro de los rangos normales del hemograma lo cual nos permite diferenciar a la insuficiencia cardíaca de otras patologías, así como encontramos a la tercera parte de pacientes (32%) con un nivel de creatinina elevado ( $>1,2$ ), probablemente muy relacionado a la presencia de pacientes con enfermedad renal crónica que también presentaron descompensación cardíaca. La Troponina T se registró en tan sólo el 12% de la población, encontrándose dentro de éste grupo que el 89,5% presentó niveles elevados, en cuanto a los valores de troponina debemos tener presente que la liberación de éste marcador de daño miocárdico no significa necesariamente el daño isquémico, los niveles elevados de troponina en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda se vincula con un peor pronóstico, independientemente de los valores del Péptido Natriurético Cerebral (BNP)(30–34), el cual se halló en nuestro estudio como Péptido Natriurético Cerebral N terminal (NT-proBNP) en 214,3 pg/ml cantidad mayor al nivel normal, promedio de tan sólo dos pacientes, que representa al 1,4% del total de la población, que coincidentemente ambos tenían Hipertensión Arterial de larga data, cifra de pacientes es muy baja sabiendo que éste marcador debe pedirse de rutina en todos los que ingresen con el diagnóstico de falla cardíaca debido a que se trata de una hormona secretada por el corazón al encontrarse injuria, sobre todo en pacientes en los que es difícil el diagnóstico, es un buen marcador para diferenciar a la insuficiencia cardíaca de otras patologías que por lo general presentan disnea, de igual manera se ha demostrado su utilidad durante la hospitalización y el éxito o fracaso terapéutico con seguimiento estricto del BNP.<sup>(35,36)</sup>

El presente estudio demuestra que los Trastornos de Conducción en los pacientes con falla cardíaca aguda, se encuentra en más de la mitad (67,8%) de los cuales la mayoría presentó Fibrilación auricular, confirmando los reportes descritos<sup>(6,7,15,20)</sup>, predominando entre ellas la de Respuesta Ventricular Alta, causante de descompensación cardíaca en nuestros pacientes.

En cuanto a la Radiografía de tórax, encontramos a la Congestión venosa pulmonar como primer signo de falla cardíaca aguda, seguido de Cardiomegalia y Edema intersticial o alveolar que se traduce en los estertores pulmonares que fueron predominantes al

momento de hacer el diagnóstico en nuestros pacientes. Con esto podríamos confirmar que la patología cardíaca, a excepción de un caso, se presentó junto a signología pulmonar siempre, aseverando de igual forma estudios previos<sup>(1,2,8,21)</sup>.

La Ecocardiografía es al momento el método diagnóstico por imagen a elegir en todo paciente con Insuficiencia Cardíaca Aguda, y más aún si es que se cuenta con Ecocardiógrafo Transesofágico (ETE). En el hospital donde acudieron los pacientes del estudio, solo se cuenta con Ecocardiógrafo Transtorácico (ETT), útil sobre todo para evaluar Fracción de eyección de Ventrículo Izquierdo, hipokinesia y valvulopatías. Tal es el caso que se registró apenas que al 63% de pacientes se le realizó ETE, valor ligeramente por encima de lo realizado en nuestro país <sup>(2)</sup> y Chile <sup>(20)</sup> pero que no corresponde a lo indicado por las guías las cuales sugieren realizarlo de rutina en todos los pacientes, probablemente por problemas de infraestructura y económicos<sup>(2)</sup>. De los cuales se pudo clasificar la Insuficiencia cardíaca aguda según la última disposición dada por la ESC en cuanto a la FEVI<sup>(1)</sup> obteniendo que el 48,4% presentó FEVI-conservada (>50%), el 11,8% con FEVI-rango medio (40-49%) y el 39,8% con FEVI-reducida, coincidiendo así en porcentaje con el estudio realizado en la ciudad de Lima<sup>(2)</sup> y la demás literatura<sup>(1,37)</sup>, ésta información es valiosa debido a que las terapias farmacológicas difieren ligeramente dado que se cree que pacientes con FEVI reducida tienen diferente fisiopatología comparado a la de FEVI conservada o en rango medio, ésta última considerada para fines terapéuticos igual que el de FEVI conservada, pero diferenciada actualmente con fines investigativos; la hipokinesia estuvo presente en la mayoría de ellos (69%) como signo de daño miocárdico, y resaltando las Valvulopatías en el 70% e Hipertensión Pulmonar en el 45,5%. La Insuficiencia Mitral fue la primera causa, seguida de Insuficiencia Aórtica, Estenosis Mitral y Estenosis Aórtica, valvulopatías las cuales se encuentra en menor cantidad en regiones como Colombia<sup>(7,25)</sup>, Chile <sup>(20,38)</sup> o Argentina<sup>(15)</sup> y también en el estudio realizado en Lima<sup>(2)</sup>, lo que nos orienta como dato epidemiológico en nuestra región del sur del país, que una de las principales causas de insuficiencia cardíaca son las valvulopatías y de origen reumático. Dato no menos relevante, debido a que nuestra población es adulta mayor de 65 años y que procede de lugares socioeconómicos bajos, como el de los andes del sur del Perú, donde se registró años atrás un gran índice de fiebre reumática.<sup>(26)</sup>

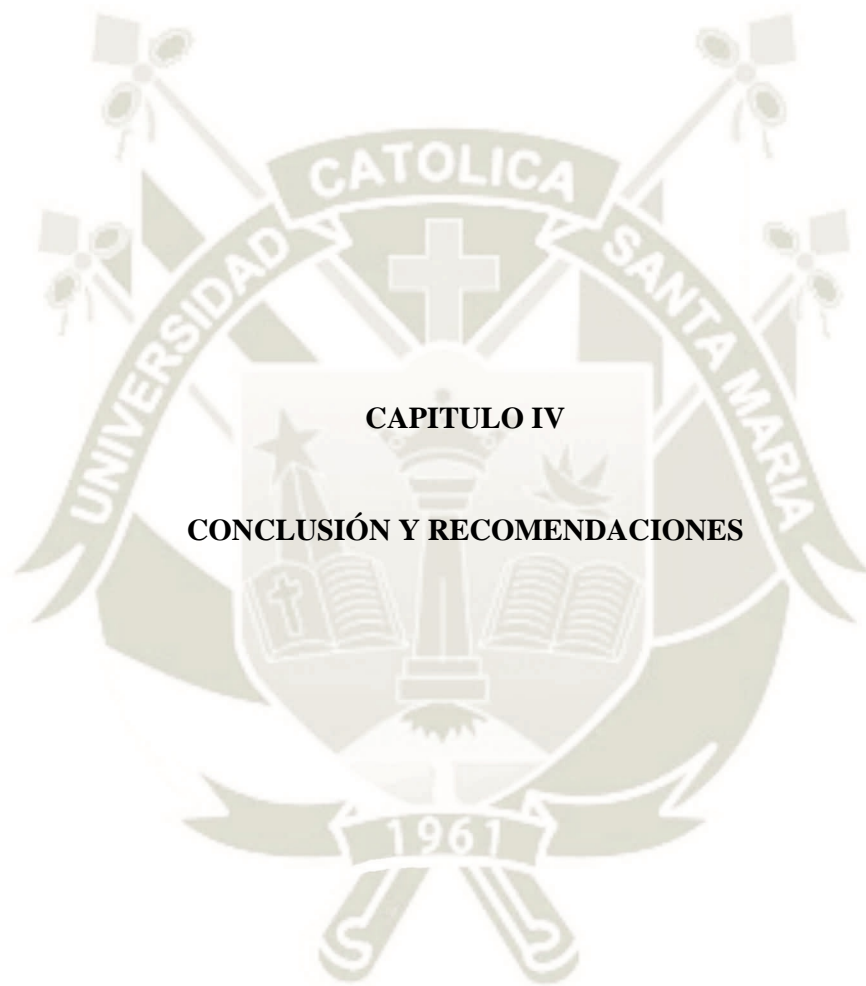
Finalmente observamos que la Clase Funcional según la NYHA mayormente presente es la II/IV(54%) caracterizado por presencia de disnea a medianos esfuerzos, la cual coincide con los registros de Lima<sup>(2)</sup>, y Chile<sup>(20)</sup> más no con el de Colombia<sup>(25)</sup>, como dato importante, encontramos que en los pacientes fallecidos predominan la clase funcional III/IV en 5 pacientes y luego la clase funcional IV/IV en 2 pacientes.

Los trastornos de la conducción están presentes en la mayoría de nuestros pacientes estudiados, muy por encima de países vecinos de la región y de Lima<sup>(2,7,18,20)</sup>; de igual forma observamos a las valvulopatías en casi la tercera parte de nuestros pacientes, teniendo como probables causantes a la Hipertensión Arterial crónica y la valvulopatía reumática, propia de las características socioeconómicode demográficas de nuestros pacientes<sup>(26)</sup>. La miocardiopatía dilata estuvo presente en pacientes con enfermedad coronaria isquémica crónica(12,8%) o no menos importante en pacientes con cardiopatía chagásica<sup>(42)</sup> presente en el 2%, también patología propia de la región<sup>(43,44)</sup>.

La Hipertensión arterial como diagnóstico de egreso se encontró en el 33,6 % de la población total, la Hipertensión pulmonar en el 10,7%, en tanto que la Enfermedad Coronaria Isquémica aguda en el 4,0% con los infartos agudo de miocardio, Diabetes Mellitus 2 como una de las comorbilidades más frecuentes halladas en los estudios antecedentes se encuentra apenas en el 10,7% menor a lo hallado en la ciudad de Lima <sup>(2)</sup> y en tanto que el Corpulmonar, patología presente en el 11% de la población estudiada creemos principalmente relacionado con el antecedente de Fibrosis Pulmonar y el cual predomina en el sexo femenino (53%) y pacientes adultas mayores las cuales estuvieron expuestas de larga data por biomasa proveniente del humo de leña y en general además como secuela de infección por la bacteria de la Tuberculosis, tal como lo señala la literatura<sup>(45)</sup>.

**Fuentes de financiamiento:** Autofinanciado

**Declaración de conflictos de interés:** Ninguno



## **CONCLUSIONES**

### **PRIMERO:**

En el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, de nivel III de Atención, la insuficiencia cardíaca aguda es una patología que se presenta principalmente en población adulta mayor a los 65 años, con una distribución muy similar en cuanto al sexo, con lugar de nacimiento y procedencia de Arequipa en su mayoría.

### **SEGUNDO:**

La comorbilidad previa al ingreso más frecuente fue la Hipertensión Arterial, sin embargo encontramos que el patrón hemodinámico se ubicó dentro del rango de la normalidad.

### **TERCERO:**

Clínicamente la sintomatología más frecuente en nuestros pacientes fue la disnea, edema de miembros inferiores y dolor torácico; de igual forma, los signos más frecuentes fueron los estertores pulmonares e ingurgitación yugular, propios de la sobrecarga de volumen.

### **CUARTO:**

La estancia hospitalaria de nuestro estudio es prolongada, probablemente por tratarse de pacientes con edad avanzada, múltiples comorbilidades y diferencias en la terapia farmacológica; sin embargo la mortalidad hallada corresponde a un registro menor del de nuestro país aunque similar a otros países de Sudamérica.

### **QUINTO:**

La mayoría de los pacientes estudiados presentaron Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo conservada y en rango medio, los cuales se asocian a menor índice de mortalidad, lo cual podría coincidir con nuestro estudio.

### **SEXTO:**

La clase funcional de Insuficiencia Cardíaca predominante fue II/IV, que al igual que los trastornos de conducción coincide en frecuencia con los reportes anteriores. Sin embargo, nuestro estudio demuestra también cardiopatías propias de la región como valvulopatías reumáticas y miocardiopatía dilatada por chagas.

## **RECOMENDACIONES**

### **PRIMERO:**

Se recomienda realizar una Guía de práctica clínica y manejo de la Insuficiencia Cardíaca Aguda, la cual se constituiría en la primera del país. En nuestro caso teniendo en cuenta como base el perfil clínico y epidemiológico del presente estudio.

### **SEGUNDO:**

Se tiene información en base al lugar de nacimiento y procedencia de nuestros pacientes estudiados, los cuales provienen de ciudades de altura como Arequipa sobre los 2000msnm, Cusco sobre los 3000msnm y Puno cerca a los 4000 msnm; por lo que se sugiere se realice investigaciones futuras las cuales relacionen a la patología con el lugar de donde nacen y proceden los pacientes.

### **TERCERO:**

Un poco más de la mitad de los pacientes en estudio se le realizó ecocardiografía durante su estancia hospitalaria, por lo que se recomienda ampliar la cobertura de éste examen a su totalidad, debido a que debe realizarse de rutina en todos los pacientes con falla cardíaca aguda.

### **CUARTO:**

Se recomienda realizar estudios futuros en el campo analítico en base al presente estudio descriptivo, relacionando entre sí las variables, para poder identificar con certeza, por ejemplo, las causas de insuficiencia cardíaca en nuestra población.

### **QUINTO:**

Debido a la alta incongruencia en cuanto al tratamiento farmacológico, se sugiere realizar una investigación futura la cual relacione el uso de fármacos recomendados y no recomendados por las guías con dosificación durante la estancia hospitalaria y al egreso y hacer un seguimiento ulterior a dichos pacientes.



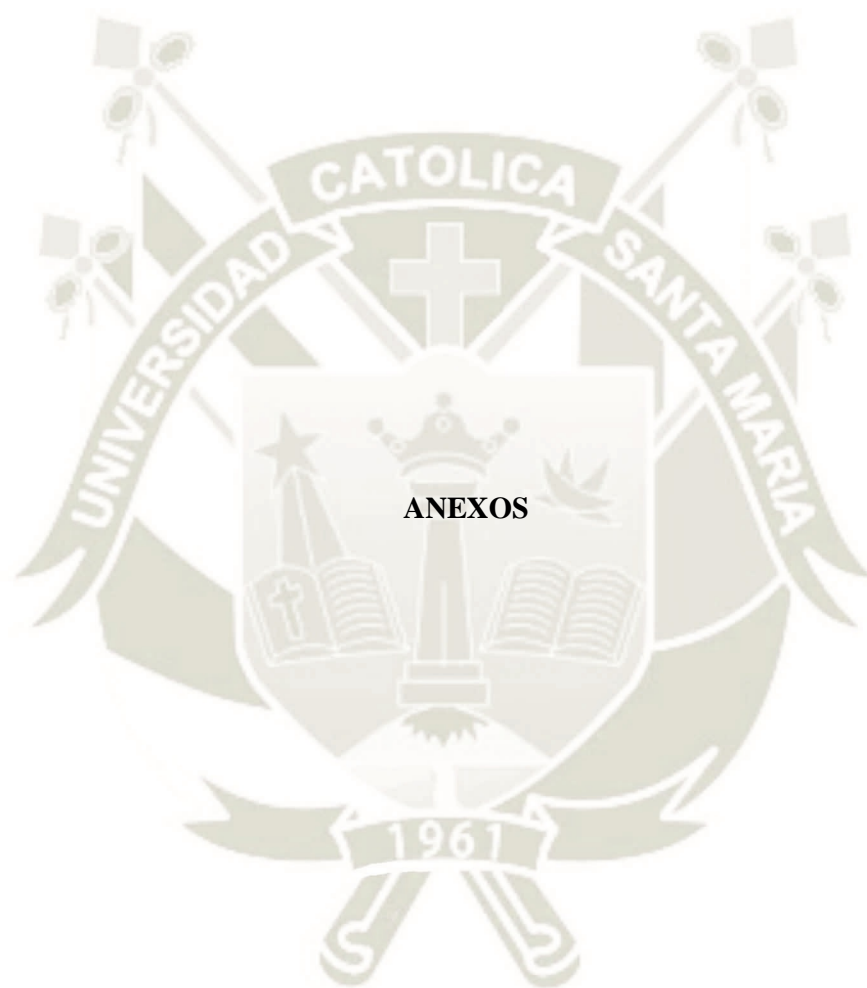
1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Ann Thorac Med Patofysiologin*. 2010;
2. Padilla Reyes M, Pariona M, Jáuregui Contreras M, Segura Saldaña PA, Valenzuela-Rodriguez G, Reyes Villanes JS. Características clínico epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca aguda en un hospital terciario de Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2018;34(4):655.
3. Imizcoz M. Y Cambios Estructurales. *English J* [Internet]. 2008;15(1):15–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-8086-896-9/00052-2>
4. Oliva J, Jorgensen N, Rodríguez JM. Carga socioeconómica de la insuficiencia cardíaca: revisión de los estudios de coste de la enfermedad. *PharmacoEconomics Spanish Res Artic*. 2013;
5. Ana D, Gonzáles C, Asociados D. *Revista Peruana de Cardiología Mayo - Agosto 2017 57*. 2017;57–132.
6. Senior JM, Saldarriaga C RJ. Pacientes con falla cardíaca aguda que consultan al servicio de urgencia. 2011;
7. Gómez M, Celis E, Almánzar JS, Calvachi Prieto P, Vega MP, Cárdenas YR, et al. Características clínicas de pacientes con falla cardíaca aguda según la función ventricular izquierda. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2017;25(1):7–12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2017.06.007>
8. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Characteristics, Treatments, and Outcomes of Patients With Preserved Systolic Function Hospitalized for Heart Failure. A Report From the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2007;
9. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;
10. Adams KF, 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;

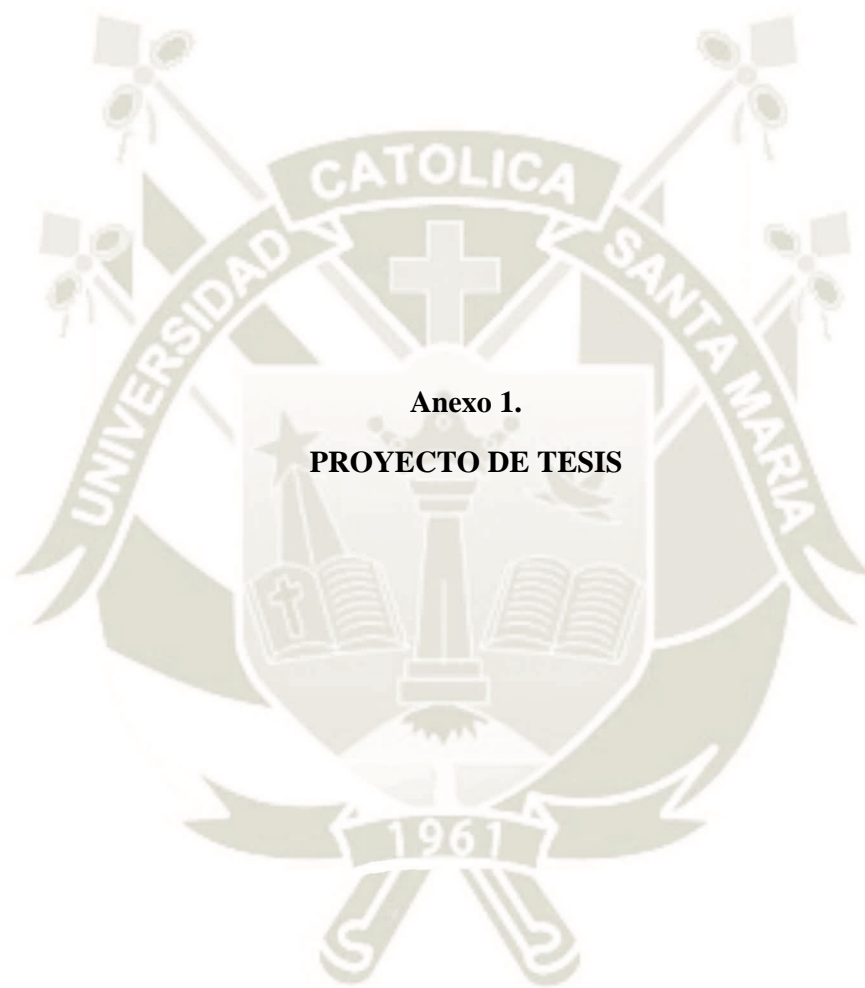
11. Cohen-Solal A, Desnos M, Delahaye F, Emeriau JP, Hanania G. A national survey of heart failure in French hospitals. *Eur Heart J*. 2000;
12. Anguita Sanchez M. Características clínicas, tratamiento y morbimortalidad a corto plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca controlados en consultas específicas de insuficiencia cardíaca. Resultados del Registro BADAPIC. *Rev Esp Cardiol*. 2004;
13. Sanidade C De. Características clínico-epidemiológicas y pronóstico de la insuficiencia cardíaca en una cohorte de la comunidad gallega: un estudio prospectivo. 2014;(May).
14. Ospina AVS GG. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca en el Hospital Universitario Ramón Gonzalez Valencia de. *Salud UIS [Internet]*. 2004;36:125–31. Available from: <http://revistas.uis.edu.co/index.php/revistasaluduis/article/view/629>
15. Poy CA, Diez F, Colque RM, Coronel ML, Perrone S V. Resultados finales del Registro HOSPICAL ; evolución cardíaca descompensada en Argentina. 2005;
16. Cohen-Solal A, Harkness K, Grzeslo A, D’Astous M, Green L, McDonald MA, et al. 2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. *Can J Cardiol*. 2017;33(11):1342–433.
17. Givertz MM, Hollenberg SM, Peterson PN, Colvin MM, Yancy CW, Westlake C, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2017;70(6):776–803. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2017.04.014>
18. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DE LA FALLA CARDÍACA DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA (2010-2012) [Internet]. 2013;84:487–92. Available from: <http://ir.obihiro.ac.jp/dspace/handle/10322/3933>
19. Vukasovic R JL, Castro G P, Garcés E, Verdejo P H, González I. Predictores de mortalidad intrahospitalaria y hospitalización prolongada en la insuficiencia cardíaca: resultados preliminares del registro nacional de insuficiencia cardíaca. Grupo ICARO. *Rev Med Chil*. 2009;

20. Castro G P, Vukasovic R JL, Garcés S E, Sepúlveda M L, Ferrada K M, Alvarado O S. Insuficiencia cardíaca en hospitales chilenos: Resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO. Rev Med Chil. 2004;
21. Pereira-Rodríguez JE, Gina Rincón-González Lic Damaris Niño-Serrato LR, - Inglés E, Pereira-Rodríguez J. Sociedad Cubana de Cardiología Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. CorSalud Ene-Mar [Internet]. 2016;8(1):58–70. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2016/cor161i.pdf>
22. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Vol. 70, Journal of the American College of Cardiology. 2017. 252-289 p.
23. Solari, Victoria Chavez DG, Jorge. Características clínicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca en un servicio de medicina interna. Rev Horiz Med [Internet]. 2009;8–16. Available from: [http://www.medicina.usmp.edu.pe/horizonte/2009\\_II/Art1\\_Vol9\\_N2.pdf](http://www.medicina.usmp.edu.pe/horizonte/2009_II/Art1_Vol9_N2.pdf)
24. Ponikowski P, Voors AA, D Anker S, Bueno H, Cleland JGF, Unido R, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología ( ESC ) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):214.
25. Ospina Serrano AV, Gamarra Hernandez G. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca en el Hospital Universitario Ramón Gonzalez Valencia de Bucaramanga, Colombia. Rev SALUD UIS; Vol 36, No 3 Rev Salud UIS. 2010;
26. Subiria Carrillo R. Datos sobre fiebre reumática y cardiopatía reumática en el Perú. An la Fac Med. 2017;
27. M. S, C.M. T, R.J. R, S.J. J, J.M. E, K.R. B, et al. Congestive heart failure in the community: Trends in incidence and survival in a 10-year period. Arch Intern Med. 1999;

28. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol.* 1993;
29. Quesada O, Klein L. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. In: *Diagnóstico y tratamiento en cardiología*, 5e. 2018.
30. Egido Flores L, Lobos Bejarano JM. Los valores elevados de troponina predicen una mayor mortalidad hospitalaria en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca aguda. *FMC Form Medica Contin en Aten Primaria.* 2008;
31. Perna ER, Aspromonte N, Canella JC, Di Tano G, Macin SM, Milani L, et al. Rol pronóstico a largo plazo de la determinación rutinaria de troponina T en la insuficiencia cardíaca descompensada. estudio CIASST-HF 1. (Collaborative italo - argentinean study on troponin-t in heart failure study). *Rev la Fed Argentina Cardiol.* 2012;
32. Kociol RD, Pang PS, Gheorghide M, Fonarow GC, O'Connor CM, Felker GM. Troponin elevation in heart failure: Prevalence, mechanisms, and clinical implications. *Journal of the American College of Cardiology.* 2010.
33. Cháves, Walter; Diaztagle Juan José; Vargas, Viviana; Mejía, María; Sprockel JHJI. Cumplimiento de guías en pacientes hospitalizados con falla cardíaca Compliance with guidelines in inpatients with heart failure ¿ Where are we ? *Acta Médica Colomb* [Internet]. 2013;39:40–3. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163130905010>
34. Fonarow GC, ADHERE Scientific Advisory Committee. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;
35. Osa Asensi J, Quesada A, Arnau MA, Osa A, Hervás I, Almenar L, et al. Péptido cerebral natriurético. Valor diagnóstico en la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2002;
36. McCullough PA, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Kazanegra R, Wu AHB, et al. Rapid Measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure. *N Engl J Med.* 2002;
37. Kapoor JR, Kapoor R, Ju C, Heidenreich PA, Eapen ZJ, Hernandez AF, et al. Precipitating Clinical Factors, Heart Failure Characterization, and Outcomes in

- Patients Hospitalized With Heart Failure With Reduced, Borderline, and Preserved Ejection Fraction. *JACC Hear Fail*. 2016;
38. Chilena S. Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca. Soc Chil Cardiol y Cirugía Cardiovasc Minist Salud Gob Chile. 2015;1–96.
  39. Corotto PS, McCarey MM, Adams S, Khazanie P, Whellan DJ. Heart Failure Patient Adherence. Epidemiology, Cause, and Treatment. *Heart Failure Clinics*. 2013.
  40. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2013;
  41. MacDonald MR, Eurich DT, Majumdar SR, Lewsey JD, Bhagra S, Jhund PS, et al. Treatment of type 2 diabetes and outcomes in patients with heart failure: A nested case-control study from the U.K. general practice research database. *Diabetes Care*. 2010;
  42. Lage Gallé E, Castrillo García N, Florián Sanz F, Gómez Navarro C, Pedrote Martínez A. Miocardiopatía chagásica en España: un diagnóstico a tener en cuenta. *An Med Interna*. 2010;
  43. Cesar Ñ, Rufino Cabrera. BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS , A CIEN AÑOS DE SU DESCUBRIMIENTO Y SITUACIÓN ACTUAL SHORT REVIEW OF CHAGAS DISEASE HISTORY AFTER A CENTURY OF. *Rev Peru Med Salud Publica*. 2009;
  44. Náquira C. Urbanización de la enfermedad de Chagas en el Perú: experiencias en su prevención y control. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2018;
  45. Díaz Lazo A. Cor pulmonale crónico: aspectos clínicos epidemiológicos en adultos de altura 2000-2006. *Rev peru cardiol*. 2009;





**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Escuela Profesional de Medicina Humana**



**“CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y  
CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA  
AGUDA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA,  
AREQUIPA, PERÚ 2017 - 2018”**

Proyecto de Tesis presentada por el Bachiller  
**Villar Mercado, Mijail Rodrigo**  
para optar el Título Profesional de  
**Médico Cirujano**

Asesor: **Dr. Valdez Viladegut, Joaquín**

**Arequipa - Perú**  
**2019**

## I. PREÁMBULO

El avance de la Medicina conlleva a nuevos y complicados retos, uno de ellos es el cada vez más interesante abordaje del envejecimiento humano y sus comorbilidades.

Una de ellas, es la Insuficiencia Cardíaca (IC), un síndrome el cual en países desarrollados permanentemente obtiene mayor relevancia, debido al alto número de prevalencia que se encuentra aproximadamente en el 1-2% de la población adulta, aumentando a más del 10% entre personas que pasan los 70 años<sup>3</sup>, tal es el caso que reporta la única investigación realizada en nuestro país en 2017 donde la población en estudio tuvo una edad promedio de 74 años<sup>4</sup>; y los miles de nuevos casos que se presentan por año, que conlleva a un empeoramiento de la calidad de vida, y consigo a problemas sociales y económicos.

Según el último reporte de la ESC en cuanto al diagnóstico y manejo de la Insuficiencia cardíaca el riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres<sup>3</sup>.

Durante muchos años ha sido complicado el abordaje de esta enfermedad debido a las múltiples etiologías que con el pasar del tiempo y las nuevas tecnologías empleadas se ha logrado esclarecer, aunque todavía hay mucho camino por recorrer.

Sin embargo se tiene en cuenta que las enfermedades cardiovasculares son las más frecuentes en ocasionar una insuficiencia cardíaca, siendo las primeras la Hipertensión Arterial y la Enfermedad coronaria, junto a otras, quienes independientemente o en conjunto logran los mismos cambios fisiopatológicos a nivel estructural del corazón.<sup>5</sup>

El diagnóstico sigue implicando ser un reto para los profesionales médicos generales o especialistas, ya que la IC se presenta de diversa forma, comparándose a su vez con otras patologías que hacen difícil el diagnóstico diferencial<sup>3,4</sup>.

De la misma forma es de conocimiento mundial y se observa a diario en la práctica médica, la divergencia en cuanto al tratamiento de los pacientes indicado por los médicos tratantes, basados fundamentalmente en la experiencia personal<sup>4</sup>; por el momento se cuenta con guías de práctica clínica realizada por sociedades norteamericanas como la Canadiense o la Americana así como también hecha por la Sociedad Europea de Cardiología, los cuales en la actualidad no difieren significativamente en cuanto al manejo

y diagnóstico de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca, por supuesto, teniendo éstas guías como base características clínicas y epidemiológicas propias de sus regiones, que según los últimos reportes, al unificar más el manejo integral de estos pacientes, hay muestras de mejoría en cuanto a la calidad de vida, aunque manteniendo todavía los mismo índices de mortalidad<sup>3</sup>.

En Latinoamérica, sobre todo en nuestra región, la de Sudamérica, y más aún en nuestro País, existe muy poca información respecto a la Insuficiencia Cardíaca, siendo ésta, contradictoriamente, uno de los diagnósticos de ingreso y egreso más frecuentes de nuestros hospitales; es por eso que el estudio de ésta enfermedad obtiene una importante relevancia académica y clínica, debido a que se contaría con nuevos dato relevantes, propios de nuestra región.

A su vez, al ser una enfermedad producto de muchas comorbilidades referidas del estilo de vida, inherente de nuestra cultura e idiosincrasia, es que termina siendo una propia comorbilidad que no solo afecta al desarrollo biológico del ser humano, sino también social, ya que impide el desenvolvimiento normal en las actividades que exige la sociedad respecto al grupo etario al que se pertenezca; así como también se encuentra vulnerado el aspecto económico, debido a la alta tasa de incapacidad laboral que la enfermedad somete a los pacientes<sup>4</sup>.

Mencionado todo lo anterior, es que hablamos de una condición médica que trae problemas de toda índole, constituyéndose un problema de salud pública que merece mayor atención.

El objetivo del presente estudio es describir las características clínicas y epidemiológicas de la Insuficiencia Cardíaca en un Hospital de Referencia del sur del País, de esta forma, obtener mayor conocimiento sobre la enfermedad establecida en nuestra región y tener un manejo adecuado que consecuentemente se vería plasmado en la mejor calidad de vida de nuestros pacientes.

## II. PLANTEAMIENTO TEORICO

### 1. Problema de investigación

#### 1.1. Enunciado del Problema

¿Cuáles son las características epidemiológicas y clínicas de la insuficiencia cardíaca en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 - 2018?

#### 1.2. Descripción del Problema

##### a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Medicina Interna, Salud Pública
- Línea: Cardiología

##### b) Análisis de Variables

Variable	Definición	Unidad de medida	Escala de Medición	Indicador
Sexo	Conjunto de seres que tienen uno o varios caracteres comunes	Masculino Femenino	Nominal	Proporción de Identidad sexual
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	<45 años 45 – 65 años >65 años	De razón	Proporción de años según grupos etarios orientados por la ESC
Lugar de Nacimiento	Región de donde nace una persona	Nombre de la Región	Nominal	Proporción de lugar de nacimiento
Procedencia	Región de donde proviene una persona	Nombre de la Región	Nominal	Proporción de lugar de procedencia
Tiempo al que realiza la consulta	Tiempo que transcurre desde que presenta síntomas hasta la consulta	Número de Días	De Razón	Proporción del número de días referido por los pacientes
Motivo por el que realiza la consulta	Razón por la cual el paciente acude a consulta médica	Disnea, palpitaciones, síncope, edemas, entre otros.	Nominal	Proporción de los Síntomas referidos por los pacientes
Comorbilidades	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Hipertensión Arterial Síndrome Coronario actual o previo Diabetes Mellitus Dislipidemia Tabaquismo Sedentarismo	Nominal	Proporción de Enfermedades o condiciones previas referidos por los pacientes
Signos Vitales de Ingreso	Variables fisiológicas que reflejan funciones esenciales del cuerpo humano	Presión Arterial: Hipotenso(<90/<60mmHg), Normotenso(90-120/60-	De Intervalo	Proporción de signos vitales encontrados en la evaluación de los paciente

		90mmHg), Hipertenso (>120/>90mmHg) Frecuencia Cardíaca: Bradicardia (<60x'), Normocardia (60-100x'), Taquicardia (>120x') Frecuencia Respiratoria: Bradipnea(<12x'), Eupnea(12-20x'), Taquipnea(>20x')		
Péptidos Natriuréticos	Hormonas que poseen propiedades diuréticas, natriuréticas y vasodilatadoras liberadas en la IC	BNP $\geq$ 35 pg/ml NT-proBNP $\geq$ 125 pg/ml	De Intervalo	Proporción de valores de péptidos natriuréticos encontrados en pacientes
Creatinina de Ingreso	Producto final de la creatina medida en suero al ingreso	>1,2 mg/dl <1,2 mg/dl	De Intervalo	Proporción de valores de creatinina encontrados en pacientes
Troponina T	Proteína presente en músculo cardíaco medida en suero	Negativa (<0,01ng/dl) Positiva ( $\geq$ 0,01ng/dl)	De Intervalo	Proporción de valores de troponina T encontrados en pacientes
Hallazgos electrocardiográficos	Características gráficas del trazo producido por el sistema de conducción cardíaco que se encontraron en el paciente	Bradicardia (<60x') Normocardia (60-100x') Taquicardia (>120x') Ritmo cardíaco: sinusal, no sinusal Trastorno de la conducción	Nominal	Proporción de hallazgos electrocardiográficos de los pacientes
Hallazgos Ecocardiográficos	Características estructurales y funcionales del corazón y los grandes vasos encontrados en el paciente	Características anatómicas cardíaca Fracción de eyección de ventrículo izquierdo (%) Hipoquinesia Valvulopatías	Nominal	Proporción de hallazgos ecocardiográficos de los pacientes
Días de Hospitalización	Tiempo que un paciente permanece hospitalizado	Número de Días	De razón	Proporción de días de hospitalización de los pacientes
Situación de Egreso	Situación que caracteriza la permanencia o no de la vida	Vivo Muerto	Ordinal	Proporción de condición de egreso de los pacientes

**a) Interrogantes básicas**

1. ¿Cuáles son las características epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 - 2018?
2. ¿Cuáles son las características clínicas de la insuficiencia cardíaca en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 - 2018?

**b) Tipo de investigación:**

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo.

**1.3. Justificación del problema**

El presente trabajo de investigación se justifica por las siguientes razones:

**Originalidad:**

Si bien es cierto se cuenta con bastante información en países Europeos y otros desarrollados como Estados Unidos en América sobre la Insuficiencia Cardíaca, sucede no casualmente lo contrario en países en vías de desarrollo, tal como el nuestro, así como también en nuestros vecinos países de Latinoamérica, en los que se maneja escasa información al respecto. Es por eso, que debido a nuestras características culturales e idiosincráticas como población, distintas a las de países industrializados, se podría contar con valiosa información para un manejo de la enfermedad más acorde a nuestra realidad.

**Relevancia Científica**

Porque al determinar las características clínicas y epidemiológicas de la Insuficiencia Cardíaca en nuestra región, podremos reconocer a la enfermedad de una forma más detallada, la cual nos permita identificar las características de los pacientes, factores de riesgo y otras comorbilidades, así como al tratamiento acorde o no a Guías de práctica clínica extranjeras, lo que nos indicaría las diferencias o similitudes con la población de países de primer mundo y si el manejo propio o tomado como referencia, sea el idóneo para nuestros pacientes.

**Relevancia Social**

Debido a que la Insuficiencia Cardíaca, que es una enfermedad incapacitante, la cual afecta directamente a las familias peruanas de manera multifactorial,

ya que se encuentra perjudicado el aspecto fisiológico, mental, social y económico; es que se abordará un problema de Salud Pública, y con esto, se podrá generar o corregir políticas de salud en cuanto a prevención de la Insuficiencia Cardíaca y consecuentemente un mejor manejo y cuidado de nuestros pacientes.

### **Relevancia Contemporánea**

Actualmente se sabe que la primera causa de muerte a nivel mundial, es la que produce la Insuficiencia cardíaca. El estilo de vida el cual es muy determinante en la génesis de esta enfermedad, con sus variables tales como la alimentación, actividad física y hábitos nocivos, son cambiantes con el paso del tiempo y para nada similar comparando una región con otra.

Es por eso, que debido a estos cambios constantes, toma relevancia actual respecto a la fisiopatología y posterior entendimiento para un manejo adecuado de la enfermedad, sin dejar de lado la mínima información que se encuentra en países en vías de desarrollo, siendo no ajeno el nuestro.

## **2. MARCO CONCEPTUAL**

Con el paso del tiempo y el mejor estudio en cuanto a la fisiopatología, etiología, diagnóstico y manejo de la enfermedad, es que la Insuficiencia Cardíaca (IC) se define como un síndrome clínico complejo que ha tenido diferentes definiciones y que probablemente siga variando debido al avance de la medicina.

### **a) DEFINICIÓN**

Según la Sociedad Canadiense Cardiovascular, la IC es un síndrome clínico complejo en el cual la función cardíaca anormal da como resultado, o aumenta el riesgo subsiguiente de síntomas clínicos y signos de gasto cardíaco reducido y/o congestión pulmonar o sistémica en reposo o con estrés.

Aunque esto se ha centrado tradicionalmente en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo predominantemente, existe hoy un mayor conocimiento que el síndrome abarca pacientes a su vez con IC aguda y crónica, IC del lado derecho e IC a través de un espectro de función ventricular o valvular. Tenemos que abstenernos de usar otros términos, a menudo más descriptivos y antiguos (por ejemplo, dilatado,

congestivo), a menos que exista una definición específica. El término "estable" no se considera clínicamente apropiado debido al riesgo inherente para futuros eventos clínicos.<sup>1</sup>

La Academia Americana de Cardiología (ACC) y la Sociedad Americana del Corazón (AHA) define a la IC como: “La falla cardíaca es un síndrome clínico complejo que puede resultar de cualquier alteración funcional o estructural que dañe la capacidad del ventrículo de llenarse y eyectar sangre”. De tal forma que se incluye al anterior concepto – que tomaba como fisiopatología principal a la falla de la contractilidad – la capacidad de una correcta relajación, debido a esto hablamos que la disfunción abarca la función sistólica, como la diastólica.<sup>2</sup>

Según la Sociedad Europea de Cardiología, la IC es un síndrome clínico caracterizado por síntomas clásicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir junto a signos (como la ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares y edema periférico) provocados por una disfunción cardíaca estructural o funcional que causan una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardíacas en estrés o en reposo.

La IC actualmente se limita a las fases de la enfermedad en que los síntomas clínicos son evidentes. Inclusive antes de la sintomatología, los pacientes pueden tener anomalías cardíacas estructurales o funcionales asintomáticas (disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo), que son fieles precursoras de la IC. La determinación de estas anomalías es relevante debido a que se relacione con peores consecuencias, quizás, la terapia como prevención en esta etapa podría reducir la morbimortalidad de los pacientes con disfunción ventricular izquierda sintomática.

La objetivación de una causa cardíaca subyacente es primordial para el diagnóstico de la IC. Comúnmente, la causa de disfunción ventricular diastólica o sistólica, es la miocardiopatía. Empero, los defectos de válvulas, endocardio, pericardio, ritmo cardíaco y conducción también pueden causar IC (y frecuentemente hay más de una defecto). Determinar la cardiopatía subyacente también es crucial por motivos terapéuticos, debido a que cada enfermedad en específico determina el tratamiento concreto que se debe emplear (p. ej., reparación o reemplazo valvular en caso de valvulopatías, reducción de la frecuencia cardíaca en la taquiarritmias, etc.).

### **Terminología: Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada, en rango medio o reducida**

La terminología históricamente utilizada para describir a la IC se basa principalmente en el hallazgo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Por lo tanto la IC abarca una amplia gama de pacientes en los que se encuentra una FEVI normal (clásicamente considerada como  $\geq 50\%$ ) o IC con FE conservada (IC-FEc) a aquellos con FEVI reducida (clásicamente considerada como  $< 40\%$ ) o IC-FEr.

Los pacientes con FEVI en el rango del 40-49% representan una «zona gris», que ahora definimos como IC con FEVI en rango medio (IC-FEm). La diferenciación de los pacientes con IC según la FEVI es importante, dada su relación con diferentes etiologías subyacentes, características demográficas, comorbilidades y respuesta a los tratamientos<sup>61</sup>.

Es importante tener en cuenta que la mayoría de estudios realizados desde la década de los 90 concluyen en que en los pacientes con FEVI reducida se ha logrado disminuir la morbimortalidad, mas no así, en los pacientes con IC con FEVI conservada.

A demás es oportuno apuntar que el diagnóstico de la IC-FEc es más complejo que hacer el diagnóstico de una IC-FEr; se cree principalmente, debido a que los pacientes con IC-FEc en su mayoría no presentan dilatación del Ventrículo Izquierdo (VI), empero, generalmente presentan un aumento del grosor de la pared del mismo ventrículo o en su defecto un aumento del tamaño de la aurícula izquierda, esto como un signo del aumento de las presiones en el llenado.

La mayoría tiene signos adicionales de capacidad de llenado o de succión del VI afectada, también clasificada como disfunción diastólica, que se considera generalmente como la causa más probable de IC en estos pacientes (de ahí el término «IC diastólica»). No obstante, gran parte de los pacientes con IC-FEr (llamada previamente «IC sistólica») tienen también disfunción diastólica y en pacientes con IC-FEc también se encuentran leves anomalías de la función sistólica. Por ello, se prefiere emplear los términos FEVI conservada o reducida en lugar de «función sistólica» conservada o reducida<sup>3</sup>.

La identificación de la IC-FEm en los últimos estudios servirá básicamente para estimular la investigación en cuanto a las características propias de este rango, fisiopatología y tratamiento de estos pacientes. Se cree que este grupo de pacientes tengan cierta disfunción sistólica, pero mantiene características principalmente de disfunción diastólica. Por lo anterior, se considera a la IC-FEm aún dentro del grupo de la IC-FEc.

## **b) EPIDEMIOLOGÍA**

La prevalencia de la IC se encuentra aproximadamente en el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y aumenta a más del 10% en personas mayores de 70 años. Entre los mayores de 65 años atendidos por disnea durante el ejercicio, 1 de cada 6 tendrá IC no reconocida (fundamentalmente IC-FEc). El riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres. Los pacientes con IC-FEc varían del 22 al 73%, dependiendo de la definición aplicada, el contexto clínico (atención primaria, consulta hospitalaria, hospital), la edad y el sexo de la población estudiada, infarto de miocardio previo y año de publicación.<sup>3</sup>

Los datos de tendencias temporales basados en pacientes hospitalizados indican que la incidencia de la IC puede estar disminuyendo, debido más a la IC-FEr que a la IC-FEc. La IC-FEr parece tener un perfil epidemiológico y etiológico distinto que la IC-FEc. Comparados con la IC-FEr, los pacientes con IC-FEc son de más edad, más frecuentemente mujeres y más frecuentemente con antecedentes de hipertensión y fibrilación auricular (FA), mientras que una historia de infarto de miocardio es menos frecuente.

En la práctica clínica es muy complicado diferenciar las miocardiopatías adquiridas de las heredadas. En países desarrollados se recomienda el estudio genético en la IC confirmada, sobre todo en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH), miocardiopatía idiopática (MCD) o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD); sin embargo pese a los recursos que se cuentan en dichos lugares, no se realiza un cribado genético sistemático el cual tendría bastante implicancia clínica. Está demás decir que en nuestro país éste tipo de estudios se presenta aún mucho más alejado.

En los últimos 30 años, los avances en los tratamientos y su implementación han mejorado la supervivencia y han reducido la tasa de hospitalización en pacientes con IC-FEr, aunque los resultados siguen siendo insatisfactorios. Los datos europeos más recientes (estudio piloto ESC-HF) demuestran que las tasas de mortalidad por todas las causas a los 12 meses de los pacientes hospitalizados o estables/ ambulatorios con IC son del 17 y el 7% respectivamente, y las tasas de hospitalización a los 12 meses fueron del 44 y el 32%. En pacientes con IC (hospitalizados o ambulatorios), la mayoría de las muertes se deben a causas cardiovasculares, fundamentalmente muerte súbita y empeoramiento de la IC. La mortalidad por todas las causas suele ser mayor en la IC-FEr que en la IC-FEc. Las hospitalizaciones se deben frecuentemente a causas no cardiovasculares, especialmente en pacientes con IC-FEc. La hospitalización por causas cardiovasculares no cambió entre los años 2000 y 2010, mientras que aumentaron las hospitalizaciones por causas no cardiovasculares.<sup>3</sup>

El único estudio indexado en nuestro país, realizado en un hospital de nivel III en la ciudad de Lima nos muestra que la edad promedio fue 74 años y el 55% fueron de sexo masculino. El 39% de pacientes tuvo IC con fracción de eyección reducida, el 15% con fracción de eyección de rango medio y el 46% con fracción de eyección preservada. Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial (52,6%) y la enfermedad coronaria (51%). El 29,2% de los pacientes tuvo hospitalizaciones previas por IC. La mediana de la estancia hospitalaria fue de 3 días. La mortalidad intrahospitalaria por todas las causas fue 7,2%.<sup>4</sup>

### e) ETIOLOGÍA

Cualquier enfermedad que afecte al corazón o que cause sobrecarga hemodinámica potencialmente puede tener como desenlace insuficiencia cardíaca. La cardiopatía hipertensiva es la causa más frecuente de la ICC. Se estima que la hipertensión arterial es responsable del 39% de la ICC de los hombres y 59% de las mujeres que tienen ICC.

Varios mecanismos pueden explicar la progresión de la HTA hacia insuficiencia cardíaca, por ejemplo la sobrecarga de presión para el corazón, lo obliga a trabajar contra una poscarga elevada. A su vez, esto se asocia con el desarrollo de la

hipertrofia ventricular izquierda que inicialmente puede ser un mecanismo compensador al mejorar la tensión de pared, de acuerdo con la ley de Laplace, pero con el tiempo se debe considerar como una patología asociada ya que el ventrículo hipertrófico tiene desorganización de sus fibras, más cantidad de tejido fibroso y progresivamente pierde su contractilidad, relajación y complacencia ventricular adecuadas.

La enfermedad coronaria es la segunda causa de insuficiencia cardíaca. La isquemia afecta la capacidad de relajación y de contracción del corazón y lleva a insuficiencia cardíaca como consecuencia de la disfunción sistólica o diastólica o debido a la pérdida de miocitos como consecuencia del infarto de miocardio.

También son causas de insuficiencia cardíaca las cardiomiopatías idiopáticas, secundarias a infecciones, enfermedad de colágeno, tóxicos, enfermedades metabólicas y enfermedades infiltrativas, entre otras.

Pensando en el mecanismo fisiopatológico que lleva a la falla cardíaca las causas se pueden clasificar en:

- a) **Causas fundamentales.** Son las alteraciones primarias de los miocitos, las cuales pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las cardiomiopatías idiopáticas o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, alterando el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria.
- b) **Causas subyacentes.** Son anomalías estructurales del corazón o de los grandes vasos, que producen una sobrecarga hemodinámica, como las enfermedades valvulares o los cortocircuitos. La sobrecarga hemodinámica puede ser de volumen o de presión y por lo general es bien tolerada por el corazón durante muchos años, gracias a los mecanismos de compensación, pero con el avance del tiempo el corazón se vuelve incapaz de mantener el gasto adecuado.
- c) **Causas precipitantes.** Son todos aquellos factores que desencadenan la insuficiencia cardíaca en un corazón con disfunción sistólica o diastólica que lograba mantener un gasto cardíaco adecuado gracias a los mecanismos compensadores. Están relacionados los principales factores precipitantes.

Cualquier tipo de exceso, por ejemplo de ejercicio físico, estrés emocional, exceso de calor o frío y el sobrepeso pueden desencadenar la falla cardíaca<sup>5</sup>.

Una de las causas de descompensación más frecuente es el incumplimiento por parte del paciente en las recomendaciones de medicamentos o de dieta. Otros factores incluyen: HTA no controlada, arritmias, embolismo pulmonar, infecciones sistémicas, miocarditis, endocarditis, aparición de una segunda forma de enfermedad cardíaca (ejemplo infarto de miocardio), y enfermedades no cardíacas, como la insuficiencia renal o hepática o tirotoxicosis. También se deben tener en cuenta los medicamentos que pueden deprimir el inotropismo (betabloqueadores, antagonistas de calcio o antiarrítmicos) y los que retienen sodio y agua (esteroides y AINES).<sup>5</sup>

**Tabla 1.**

<b>CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA DISCRIMINADAS DE ACUERDO CON LA FISIOPATOLOGIA</b>		
<b>Disfunción Sistólica</b>	<b>Disfunción diastólica</b>	<b>Disfunción sistólica y diastólica</b>
Cardiopatía isquémica	Cardiomiopatía restrictiva	HTA
Cardiopatía dilatada	Amiloidosis	Estenosis aortica
Miocarditis	Hemocromatosis	DM
Cardiomiopatía Hipertrófica	Enfermedad Eosinofílica	
Carditis Reumática	Estenosis Mitral,	
Aguda	Estenosis Tricuspídea	
	Pericarditis constrictiva	

Fuente: Consenso Colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. Revista Colombiana de Cardiología, actualización 2017.

### **Obesidad e Insuficiencia cardíaca**

La obesidad es un factor de riesgo de IC<sup>51</sup> y hace aún más complicado su diagnóstico debido a que causa disnea, intolerancia al ejercicio y edema de

miembros inferiores (tobillos principalmente), además de proporcionar imágenes ecocardiográficas de mala calidad. Las personas obesas también pueden tener niveles de Péptido Natriurético (PN) reducido<sup>62</sup>.

A pesar de que la obesidad es un factor independiente de riesgo de IC, una vez que la IC está diagnosticada, la obesidad se asocia con menor mortalidad en una amplia gama de índices de masa corporal (IMC), y este fenómeno se conoce como la «paradoja de la obesidad», que se observa a su vez en otras enfermedades crónicas<sup>63-65</sup>.

Se debe tratar la obesidad como recomienda la guía de la ESC sobre prevención de la enfermedad cardiovascular<sup>66</sup>, si el objetivo es prevenir la futura aparición de IC. Sin embargo, la misma guía no se refiere al paciente con IC que tiene un IMC alto como un factor adverso, debido a que nunca se pudo comprobar prospectivamente que la pérdida de peso como una intervención que generalmente se recomienda como alivio de síntomas o control de los factores de riesgo, sea beneficioso sobre todo en la IC-FEr. En la IC, la pérdida de peso se asocia con una morbimortalidad alta, un peor estado sintomático y mala calidad de vida. Para pacientes con IC y obesidad moderada (IMC < 35), no se puede recomendar la pérdida de peso. Para la obesidad más avanzada (IMC 35-45), se puede considerar la pérdida de peso con la finalidad de mejorar los síntomas y la capacidad de ejercicio.

#### **d) FISIOPATOLOGÍA**

Los mecanismos por los cuales desencadena la Insuficiencia cardíaca han cambiado y evolucionado a lo largo del tiempo, en la década de los 50 se creía básicamente que era una condición a consecuencia de un cuadro congestivo, en la década de los 70 se añadió el factor hemodinámico, más adelante, en los 90 se descubre los mecanismos neurohormonales y se los relaciona, tales son el Sistema Renina angiotensina aldosterona asociado a mecanismos neuro simpáticos, que al inicio se activan como un mecanismo compensador para la falla cardíaca, pero que luego, contradictoriamente es un inductor del daño miocárdico con fibrosis de los miocitos<sup>7</sup> y la vez perpetuador del daño cardíaco<sup>6</sup>. En la actualidad, y ya desde los primeros años del milenio, los estudios se han dirigido a determinar el

factor genético y los mecanismos biomoleculares, por lo que actualmente se da un valor agregado a las citokinas, las cuales se encuentran elevadas durante el proceso de falla cardíaca, dándonos indicios de que el factor inflamatorio también está presente, el cual afecta básicamente en la perfusión miocárdica.<sup>8</sup>

En los últimos años se ha vuelto a proponer una teoría ya expuesta por Herrmann y Decherd<sup>9</sup>, en la que describían una significativa reducción de la concentración de creatina en la IC.

Existe una relación entre la fosfocreatina con el ATP, la cual en personas sanas se encuentra superior a 1,6; dicha relación, por ejemplo en la miocardiopatía dilatada, se encuentra disminuida, a lo que un estudio demuestra que existe con ésta relación un aumento de la mortalidad.<sup>10</sup>

Se han descrito otras causas de falla cardíaca, hablamos por ejemplo causas de tipo estructural, tales como daño miocárdico, modificaciones en el ventrículo izquierdo al existir remodelación ventricular, enfermedad coronaria isquémica, y cambios funcionales, sin dejar de lado a los trastornos de conducción con patrón arrítmico<sup>11</sup>.

### **PUNTO DE PARTIDA**

Existe un momento en el que empieza el daño miocárdico y la consecuente puesta en marcha de mecanismos compensadores, los cuales serán los encargados de mantener una función cardíaca similar a la anterior, pero que con el tiempo se convertirá en mecanismos que perpetuarán el daño al propio miocárdico, de manera cíclica<sup>12</sup>.

Una vez que se produce la lesión del miocardio, uno de los mecanismos de compensación que se activa primero es el del sistema adrenérgico, que gracias a él, se logra mantener inicialmente el gasto cardíaco, aunque claro, a costas de propiciar vasoconstricción periférica. En seguida, continúa la retención de sodio y agua con el objetivo de mantener un volumen adecuado, que permita una correcta perfusión de todos los tejidos, sobre todo el cerebral y el cardíaco, con el soporte de una nueva liberación de moléculas vasodilatadoras, como los péptidos neatriuréticos, óxido nítrico y prostaglandina, con el fin de disminuir el efecto

adrenérgico y al sistema renina angiotensina aldosterona, puesta en marcha ya con anterioridad. El aumento de volumen que le llega al corazón, mejora el volumen de eyección, a expensas nuevamente de un efecto dañino, que es el aumento del llenado diastólico, todo éste proceso hasta el momento es lo necesario para compensar la falla del miocardio<sup>114</sup>.

Es en este momento, que puede durar años, que el paciente justamente se encuentra asintomático, mientras que los mecanismos compensadores empiezan a perpetuar cíclicamente el daño miocárdico.

Después de un tiempo de la activación de la compensación, es que empieza a aparecer los primeros síntomas, debido básicamente a cambios estructurales en el corazón, como en la arquitectura del ventrículo izquierdo al hacerse presente la remodelación ventricular<sup>13</sup>, que ya ha sido demostrada que, no sólo está presente en un proceso isquémico, si no que va más relacionado con el daño miocárdico en general.

Los efectos de la compensación, son distintos en todos los pacientes, ya que se puede presentar con anterioridad en unos pacientes comparado con otros, y desde un punto de vista podemos clasificarlas acorde a la situación clínica:

- Pacientes que se encuentran sin enfermedad cardíaca establecida, pero que cuentan con comorbilidades que probablemente desencadenen IC, tales como enfermedad coronaria isquémica previa, diabéticos, hipertensos o alcohólicos. Claro está, son asintomáticos.
- Seguimos con pacientes que hasta el momento no presentan síntomas de IC, pero que ya presentan algún cambio en la arquitectura del corazón, tales como hipertrofia ventricular, dilatación ventricular, valvulopatías o infartos al miocardio previos.
- Continuamos con pacientes que ya empiezan a presentar síntomas o signos, como disnea de esfuerzo, edema de miembros inferiores o fatiga.

– Y finalmente pacientes que ya cuentan con una alteración estructural cardíaca avanzada, y clínicamente son pacientes que empeoran en cuanto a los síntomas y recurren y se hospitalizan con frecuencia, generalmente con mal pronóstico.<sup>114</sup>

## **MECANISMOS NEUROHORMONALES EN LA PROGRESIÓN DE LA IC**

La progresión de la Insuficiencia cardíaca, parece que está basada en el equilibrio de la liberación de sustancias con efecto dañino, como la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, pero que a la vez se libera sustancias beneficiosas para la enfermedad como el óxido nítrico, péptidos natriuréticos o las mismas prostaglandinas, las cuales, como en la vida, en algún momento se alterará y desencadenará nuevamente la cascada neurohormonal, con las consecuencias que ya conocemos.<sup>114</sup>

## **CAMBIOS EN LA ARQUITECTURA VENTRICULAR**

Según la historia natural en cuanto a la progresión de la Insuficiencia cardíaca, se ha observado que existe un remodelamiento del ventrículo izquierdo alterando la arquitectura que obviamente se asocia la disfunción del mismo y la consecuente aparición de síntomas.<sup>14</sup>

El daño que se produce en la arquitectura, principalmente se centra en el miocito, en el cual mediante a mecanismos de injuria se produce desensibilización al estímulo B-adrenérgico, el cual se manifiesta como disfunción en la contractilidad, así como alteración en el área subvalvular o en la misma válvula mitral, produciendo insuficiencia a nivel de esta.

La incorporación de algunos fármacos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o beta bloqueadores, ha logrado modificar en cierta forma estos cambios a nivel estructural del ventrículo, mejorando por consiguiente la relación de presión y volumen y así, hacer más sencilla la dinámica ventricular.

e) **CLINICA**

A menudo los síntomas no son específicos y, por lo tanto, no ayudan a discriminar entre la IC y otros problemas (tabla 2)<sup>15-19</sup>. Los síntomas y signos de IC debidos a la retención de líquidos pueden resolverse rápidamente con tratamiento diurético. Algunos signos, como la presión venosa yugular elevada y el desplazamiento del impulso apical, pueden ser más específicos, pero son más difíciles de detectar y menos reproducibles<sup>20, 19, 21</sup>. Los síntomas y signos pueden ser especialmente difíciles de identificar e interpretar en personas obesas, ancianas o con enfermedad pulmonar crónica<sup>22-24</sup>. Los pacientes más jóvenes con IC suelen tener etiología, presentación clínica y evolución diferentes que los de más edad<sup>25,26</sup>.

Siempre es necesario elaborar una historia clínica detallada. La IC es poco común en un sujeto sin historia clínica relevante (p. ej., una causa potencial de daño cardíaco), mientras que ciertas características, especialmente el infarto de miocardio previo, aumentan considerablemente la probabilidad de IC en un paciente con los síntomas y signos correspondientes<sup>15-18</sup>.

En cada consulta hay que evaluar los síntomas y signos de IC prestando especial atención a los indicios de *congestión*. Los síntomas y signos son importantes para la monitorización de la respuesta del paciente al tratamiento y que esta sea estable. La persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento suele indicar la necesidad de tratamiento adicional, y el empeoramiento de los síntomas es un acontecimiento grave (que pone al paciente en riesgo de hospitalización urgente y muerte) que requiere una pronta actuación médica

**Tabla 2.**

Síntomas	Signos
<b>Típicos</b>	<b>Más específicos</b>
Disnea	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer sonido cardíaco (ritmo galopante)

Tolerancia al ejercicio disminuida	Impulso apical desplazado lateralmente
Fatiga, cansancio, más tiempo hasta recuperarse del ejercicio	
Inflamación de tobillos	
<b>Menos típicos</b>	<b>Menos específicos</b>
Tos nocturna	Aumento de peso (>2kg/semana)
Sibilancias	Pérdida de peso (IC Avanzada)
Sensación de hinchazón	Pérdida de peso (caquexia)
Pérdida de apetito	Soplo cardíaco
Confusión (especialmente en ancianos)	Edema periférico (tobillo, sacro, escroto)
Decaimiento	Crepitantes pulmonares
Palpitaciones	Menor entrada de aire y matidez a la percusión en bases pulmonares (derrame pleural)
Mareo	Taquicardia
Sincope	Pulso irregular
Bendopnea	Taquipnea
	Hepatomegalia
	Respiración de Cheyne Stokes
	Ascitis
	Extremidades Frías
	Oliguria
	Presión de pulso estrecha

Fuente: Guía de la Sociedad Europea de Cardiología, Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica, 2016.

#### f) **DIAGNÓSTICO**

La IC es una enfermedad de aparente diagnóstico sencillo, pero la práctica nos enseña que establecer con fiabilidad un diagnóstico clínico de este proceso no siempre resulta fácil, pues ni la clínica, ni los signos exploratorios ni algunas de las exploraciones complementarias tienen la suficiente sensibilidad y especificada

como para permitirnos afirmar, en muchas ocasiones, con seguridad que nos encontramos ante una IC.

Los signos y síntomas de la IC no son específicos, pues son numerosos los procesos que se pueden presentar con disnea o retención hidrosalina y que nos pueden hacer plantear un diagnóstico diferencial amplio (tabla 3)<sup>27</sup>. Además, el proceso diagnóstico se puede complicar aún más si tenemos en cuenta que muchos de estos pacientes pueden presentar a la vez dos de estos procesos, por ejemplo una IC y una EPOC<sup>28</sup>.

**Tabla 3.**

<b>Diagnóstico diferencial de los síntomas y signos de la insuficiencia cardiaca.</b>
Cardiopatía isquémica
Enfermedad pulmonar (neumonía, asma, EPOC, tromboembolia pulmonar, hipertensión arterial pulmonar primaria)
Trastornos respiratorios asociados a síndrome de apneas del sueño
Obesidad
Malnutrición
Anemia
Insuficiencia hepática
Insuficiencia renal
Hipoalbuminemia
Estasis venosa
Depresión
Síndromes de ansiedad e hiperventilación

Para poder superar estas dificultades, diversos grupos han establecido criterios diagnósticos, como los de Framingham<sup>29, 30</sup> o los de Boston<sup>31</sup>, siendo los más conocidos y empleados los de Framingham, que se exponen en la tabla 4. Más prácticas son las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología: síntomas de IC, signos de retención de líquidos, como congestión pulmonar o hinchazón de tobillos, y evidencia objetiva de una alteración cardiaca estructural o funcional en reposo<sup>3</sup>.

**Tabla 4.**

<b>Criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca.</b>	
<b>Criterios mayores</b>	Disnea paroxística nocturna
	Ingurgitación yugular
	Estertores crepitantes
	Cardiomegalia radiológica
	Edema agudo de pulmón radiológico
	Galope por tercer ruido
	Presión venosa central >16 mmHg
	Tiempo de circulación >25 s
	Reflujo hepatoyugular
	Pérdida de 4,5kg en 5 días en respuesta al tratamiento diurético
<b>Criterios menores</b>	Edemas maleolares
	Tos nocturna
	Disnea de Esfuerzo
	Menos de un tercio de la capacidad vital
	Hepatomegalia
	Derrame pleural radiológico
Taquicardia (>120 lpm)	

\* Para poder establecer el diagnóstico de IC hacen falta 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores.

Son varias las exploraciones complementarias que nos pueden ayudar a llegar al diagnóstico de las IC (tabla 5). La práctica de una radiografía de tórax es obligada en el enfermo con IC, ya que puede ayudarnos tanto a valorar su situación clínica como a proporcionarnos datos que serán de gran valor para el diagnóstico. Así, con la radiografía de tórax podremos comprobar si existe cardiomegalia, aumento de los hilos pulmonares, que además suelen estar mal definidos, la aparición en algunos casos de edema alveolar pulmonar, la presencia de redistribución vascular

(los vasos que van a los campos superiores son más prominentes que lo normal),  
líneas de Kerley y derrame pleural.

**Tabla 5.**

<b>Pruebas diagnósticas fundamentales y su finalidad en la insuficiencia cardíaca.</b>	
<b>Exploración</b>	<b>Finalidad</b>
<b>Radiografía de tórax</b>	Confirmar el diagnóstico de congestión o edema de pulmón Valorar cardiomegalia
<b>Electrocardiograma</b>	Detectar arritmias, evidenciar infartos anteriores, identificar hipertrofia ventricular izquierda
<b>Ecocardiograma</b>	Valorar la anatomía y la función cardíacas y posibles valvulopatías
<b>Hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas</b>	Excluir causas subyacentes y detectar complicaciones o comorbilidades
<b>Péptidos natriuréticos</b>	Diagnóstico, seguimiento y pronóstico
<b>Pruebas de esfuerzo</b>	Confirmar la evidencia electrocardiográfica o clínica de isquemia

Fuente: The ABC of Heart Failure. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología<sup>32</sup>.

De igual forma, resulta obligada la práctica de un electrocardiograma (ECG), con el que podremos detectar arritmias o bloqueos, evidenciar infartos anteriores o signos de cardiopatía isquémica o identificar signos de hipertrofia ventricular izquierda, entre otros datos. Resulta difícil pensar que estamos delante de una IC si el ECG del paciente es estrictamente normal, especialmente en los casos con disfunción sistólica<sup>33</sup>. Asimismo resulta poco adecuado aceptar el diagnóstico y el tratamiento de un paciente con diagnóstico clínico de IC sin la práctica de un ecocardiograma, que nos será de utilidad para ver la estructura y las dimensiones de las cavidades cardíacas, valorar si hay derrame pericárdico, comprobar la función del miocardio, objetivar la fracción de eyección y estudiar las válvulas.

A los enfermos con IC se les debe realizar un hemograma, que valorará la presencia de anemia, una bioquímica con estudio de glucosa, hemoglobina glucosilada, si el enfermo es diabético, colesterol total, sus fracciones y triglicéridos, pruebas hepáticas y función renal con valoración del filtrado glomerular. Es conveniente, además, obtener un estudio funcional tiroideo, porque algunos de estos enfermos reciben compuestos yodados (caso de la amiodarona) y otros son ancianos, en los que la valoración clínica de la función tiroidea es poco fidedigna.

Dentro de las exploraciones analíticas, en la actualidad la determinación de los péptidos natriuréticos auriculares (BNP o su propéptido el pro-BNP) ha ganado un merecido papel en el manejo de los paciente con IC, tanto por la ayuda que suponen en el diagnóstico como porque su determinación seriada puede orientar también el tratamiento<sup>34</sup>. Una concentración plasmática normal en un paciente sin tratar tiene un alto poder predictivo de exclusión de la enfermedad; por lo tanto, en estos casos la IC es una causa poco probable de los síntomas. Esto podría tener un papel importante en la práctica clínica, especialmente en la atención primaria. Por el contrario, una concentración elevada de péptidos natriuréticos pese a un tratamiento óptimo indica un mal pronóstico<sup>3</sup>. De todas formas, aparte de la IC, otras entidades que se asocian a una elevación de los valores de péptidos natriuréticos son: hipertrofia ventricular izquierda, taquicardia, sobrecarga del ventrículo derecho, isquemia miocárdica, hipoxemia, disfunción renal, edad avanzada, cirrosis hepática, sepsis e infección. Por otra parte, la obesidad puede reducir los valores de los péptidos natriuréticos.

Se pueden realizar otras pruebas no invasivas, como resonancia magnética (RM) cardíaca, tomografía computarizada (TC) o gammagrafía cardíaca, en pacientes en los que con las exploraciones realizadas no obtengamos información suficiente para el diagnóstico etiológico y en los pacientes con sospecha de enfermedad coronaria.

El cateterismo cardíaco no es una prueba necesaria para el diagnóstico de la IC, pero sí lo puede ser para confirmar la posible etiología isquémica, valorar las coronarias y, en su caso, plantearnos la cirugía, ya sea coronaria o valvular.

En el momento del diagnóstico es importante establecer la situación funcional del paciente, pues nos será de utilidad para evaluar la gravedad y el pronóstico de la IC, así como su manejo. La más extendida es la clasificación de la New York Heart Association (NYHA)<sup>35</sup> (tabla 6).

**Tabla 6.**

<b>Clasificación funcional de la insuficiencia cardiaca según la New York Heart Association (NYHA).</b>
<b>Clase I.</b> Ausencia de síntomas y de limitación funcional
<b>Clase II.</b> Síntomas o limitación funcional.  Actividades ordinarias producen disnea: Subir cuestras/Subir más de 2 pisos/Correr o caminar de prisa en plano/Llevar peso significativo/Coito
<b>Clase III.</b> Síntomas importantes o marcada limitación funcional.  Actividades menores de las ordinarias ocasionan disnea: Caminar a paso normal en plano/Subir menos de 2 pisos/Vestirse o desnudarse/Ducharse o secarse
<b>Clase IV.</b> Síntomas graves o limitación funcional grave.  Síntomas con cualquier tipo de esfuerzo o en reposo: Hablar, levantarse de la cama/Disnea paroxística nocturna/Ortopnea franca

Un aspecto complementario para el diagnóstico de la IC y necesario para el manejo de éstos pacientes es identificar el factor precipitante que provoca la descompensación, entre los que participan el incumplimiento del tratamiento en cuanto a la dieta o medicación. Otros factores son: infecciones, cardiopatía isquémica, agravamiento de enfermedades concomitantes, como EPOC, anemia, insuficiencia renal, tromboembolia pulmonar, arritmias, HTA mal controlada o tratamiento previo inadecuado. Aproximadamente en el 15% de los pacientes no se evidencia una causa de la descompensación.

## Troponinas en la insuficiencia cardíaca avanzada

Éste es un hecho que todos los médicos que atienden urgencias han detectado, pero que está mal estudiado en la bibliografía. Se ha descrito que aproximadamente un 25-33% de los pacientes con insuficiencia cardíaca severa tiene valores elevados de troponina T ( $\geq 0,01$ ), tanto los que tienen miocardiopatía dilatada como isquémica. La elevación de las troponinas se ha asociado con una peor fracción de eyección y con una mayor elevación péptido natriurético atrial. Aunque el mecanismo de estas elevaciones no está claro, es un marcador de mal pronóstico debido a que se le ha asociado a mayor mortalidad durante la estancia hospitalaria<sup>111</sup>.

### g) TRATAMIENTO

Es necesario considerar en éste acápite los factores de riesgo de la insuficiencia cardíaca poniendo énfasis en los factores modificables que nos permita prevenir o retrasar el inicio de la insuficiencia cardíaca manifiesta o evitar la muerte antes de que se haga presente los síntomas.

Existe un número considerable de pruebas de que la aparición de la IC se puede retrasar o prevenir mediante intervenciones destinadas a modificar los factores de riesgo de IC o el tratamiento de la disfunción sistólica del VI. Muchos estudios han demostrado que el control de la hipertensión retrasa la manifestación de la IC y algunos de ellos incluso muestran que puede prolongar la vida<sup>36-39</sup>. Se ha demostrado que algunas clases de fármacos antihipertensivos (diuréticos, IECA, antagonistas del receptor de la angiotensina II [ARA-II], bloqueadores beta) son efectivos en pacientes con o sin historia de infarto de miocardio, especialmente los ancianos<sup>36-38</sup>. En cuanto al debate sobre los objetivos óptimos de PA para sujetos hipertensos no diabéticos, el reciente estudio SPRINT ha demostrado que tratar la hipertensión con un objetivo más bajo (PAS < 120 mmHg frente a < 140 mmHg) de pacientes hipertensos de edad  $\geq 75$  años o hipertensos de alto riesgo reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular, muerte y hospitalización por IC<sup>39</sup>.

Recientemente se ha demostrado que la empaglifozina (un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa de tipo 2) mejora los resultados (como

reducción de la mortalidad y las hospitalizaciones por IC) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2<sup>40</sup>. Otros fármacos hipoglucemiantes no han mostrado de modo convincente su capacidad para reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares e incluso pueden incrementar el riesgo de IC. La intensificación del tratamiento hipoglucemiante para la reducción de los títulos de glucohemoglobina (HbA1c) con otros fármacos diferentes de empaglifozina no reduce el riesgo de IC.

Aunque no se ha demostrado que dejar de fumar disminuya el riesgo de IC, su asociación epidemiológica con la aparición de enfermedades cardiovasculares<sup>41</sup> indica que esa medida, si se sigue, puede ser beneficiosa.

La asociación entre la ingesta de alcohol y el riesgo de aparición de IC de novo tiene forma de U, con el menor riesgo asociado al consumo moderado de alcohol (hasta 7 bebidas por semana)<sup>42-44</sup>. El mayor consumo de alcohol puede desencadenar miocardiopatía tóxica, y en caso de que la haya, se recomienda la abstención absoluta de alcohol.

Se ha observado una relación inversa entre la actividad física y el riesgo de IC. Un reciente metanálisis encontró que son necesarias mayores dosis de actividad física que las mínimas recomendadas en las guías para obtener reducciones sustanciales del riesgo de IC<sup>45</sup>.

Se ha demostrado que en individuos de 40 o más años con factores de riesgo o enfermedad cardiovascular (pero sin disfunción asintomática del VI ni IC manifiesta), la atención guiada por la concentración de BNP, colaborativa entre el médico de atención primaria y el servicio de cardiología, puede reducir las tasas combinadas de disfunción sistólica del VI e IC manifiesta<sup>46</sup>.

Las estatinas reducen la tasa de complicaciones cardiovasculares y la mortalidad; asimismo hay pruebas razonables de que pueden prevenir o retrasar la aparición de IC<sup>47-50</sup>.

No se ha demostrado que el ácido acetilsalicílico (AAS) u otros fármacos antiagregantes y la revascularización reduzcan el riesgo de IC o de muerte de los pacientes con EAC (Enfermedad Arterial Coronaria) estable. La obesidad es un

factor de riesgo de IC<sup>51</sup>, pero se desconoce el impacto de los tratamientos para la obesidad en la aparición de IC.

En pacientes con EAC, sin disfunción sistólica del VI o IC, los IECA previenen o retrasan la aparición de IC y reducen la mortalidad cardiovascular y por todas las causas, aunque su beneficio puede ser pequeño en un contexto contemporáneo, especialmente en pacientes que toman AAS<sup>52</sup>. El aumento a dosis máximas toleradas (tabla 7) de antagonistas del sistema renina-angiotensina puede mejorar la evolución, incluida la IC, de los pacientes con concentraciones plasmáticas de NP aumentadas<sup>46, 53</sup>.

Una intervención coronaria percutánea (ICP) primaria en la fase más temprana del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) para reducir el tamaño del infarto disminuye el riesgo de reducción de la FEVI y la ulterior aparición de IC-FE<sup>54</sup>.

La instauración de tratamiento con un IECA, un bloqueador beta y un ARM (antagonistas de los receptores de mineralocorticoides) tras el infarto de miocardio, especialmente cuando se asocia con disfunción sistólica del VI, reduce la tasa de hospitalizaciones por IC y la mortalidad<sup>55-59</sup>, al igual que las estatinas<sup>47-49</sup>.

Para pacientes asintomáticos con FEVI crónicamente reducida, independientemente de su etiología, un IECA puede reducir el riesgo de IC que requiere hospitalización<sup>55, 56</sup>. Este beneficio no se ha demostrado con los bloqueadores beta o los ARM. Para los pacientes con disfunción sistólica del VI asintomática (FEVI < 30%) de origen isquémico tras al menos 40 días desde el infarto de miocardio, se recomienda implantar un desfibrilador automático implantable (DAI) para prolongar la vida<sup>60</sup>.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA**

Los objetivos del tratamiento para los pacientes con IC son mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad. El hecho de que varios fármacos para la IC hayan

mostrado efectos perjudiciales a largo plazo, aunque también beneficios a corto plazo en marcadores indirectos, ha llevado a las autoridades competentes y las guías de práctica clínica a recabar datos sobre la mortalidad/morbilidad para aprobar/recomendar intervenciones terapéuticas para la IC. Sin embargo, actualmente se reconoce que la prevención de las hospitalizaciones por IC y la mejora de la capacidad funcional son beneficios importantes que tener en cuenta, siempre que se descarte un exceso de mortalidad<sup>67-69</sup>.

Se ha demostrado que los antagonistas neurohormonales (IECA, ARM y bloqueadores beta) mejoran la supervivencia de los pacientes con IC-FEr y se recomienda tratar a todo paciente con IC-FEr, salvo contraindicaciones o intolerancia. Un nuevo compuesto (LCZ696) que combina un ARA-II (valsartán) y un inhibidor de la neprilisina (sacubitrilo) recientemente se ha demostrado superior a un IECA (enalapril) para la reducción del riesgo de muerte y hospitalización por IC en un solo estudio con estrictos criterios de inclusión y exclusión<sup>70</sup>.

Por lo tanto, se recomienda el sacubitrilo-valsartán para sustituir a los IECA en pacientes ambulatorios con IC-FEr que siguen sintomáticos pese a recibir el tratamiento médico óptimo (TMO) y que cumplen los criterios de dicho estudio. No se ha demostrado de manera concluyente que los ARA-II reduzcan la mortalidad de los pacientes con IC-FEr, y su uso debe reservarse para pacientes con intolerancia a los IECA o que tomen un IECA pero no toleren un ARM. La ivabradina reduce la frecuencia cardiaca alta que a menudo se da en la IC-FEr, y se ha demostrado que mejora los resultados, por lo que se debe considerar cuando proceda.

La medicación descrita debe emplearse combinada con diuréticos en pacientes con síntomas o signos de congestión. El uso de diuréticos debe modularse según el estado clínico del paciente.

- **Tratamientos recomendados para todos los pacientes sintomáticos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida**

#### **Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina**

Se ha demostrado que los IECA reducen la morbimortalidad de los pacientes con IC-FEr<sup>71-73</sup> y están recomendados para pacientes sintomáticos siempre que no haya contraindicaciones o intolerancia. La dosis de IECA debe aumentarse hasta alcanzar la dosis máxima tolerada al objeto de conseguir una adecuada inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Existen pruebas de que en la práctica clínica la mayoría de los pacientes reciben dosis de IECA subóptimas<sup>74</sup>. Los IECA también están recomendados para pacientes con disfunción sistólica del VI asintomática, para reducir el riesgo de IC, hospitalizaciones por IC y muerte.

#### **Bloqueadores beta**

Los bloqueadores beta reducen la morbimortalidad de los pacientes con IC-FEr sin síntomas, a pesar de recibir IECA, o un diurético lo cual es comúnmente utilizado, pero aún no ha sido utilizado en pacientes descompensados<sup>75-79</sup>. Hay consenso en cuanto a que los bloqueadores beta y los IECA son complementarios y se pueden instaurar al mismo tiempo cuando se confirma el diagnóstico de IC-FEr. Actualmente no se recomienda utilizar bloqueadores beta antes del inicio de los IECA, debido a que no existe pruebas suficientes de mejoría. Para los pacientes ingresados por IC aguda (ICA), la administración de bloqueadores beta se inicia con precaución una vez estabilizado el paciente. Los bloqueadores beta se recomiendan en pacientes con antecedentes isquémicos y que presenten disfunción sistólica de VI asintomática, para reducir la mortalidad.

#### **Antagonistas de los receptores de mineralcorticoides/ aldosterona (ARM)**

Los ARM (espironolactona y eplerenona) bloquean los receptores que fijan la aldosterona y, con diferente grado de afinidad, otros receptores de hormonas esteroideas (p. ej., corticoides, andrógenos). Se recomienda espironolactona o eplerenona para todo paciente con IC-FEr sintomático (a pesar del tratamiento con

un IECA y un bloqueador beta) y FEVI  $\leq$  35%, para reducir la mortalidad y las hospitalizaciones por IC<sup>80,81</sup>.

Se debe tener cuidado al utilizar ARM en pacientes con la función renal afectada o con potasio sérico  $> 5,0$  mmol/l, por lo tanto debe hacerse controles periódicos de potasio sérico y función renal de acuerdo al estado clínico del paciente.

- **Otros tratamientos recomendados para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida seleccionados**

#### **Diuréticos**

Los diuréticos están recomendados para reducir los signos y síntomas de congestión de los pacientes con IC-Fer, pero no se ha estudiado en ECDA (ensayo controlado con distribución aleatoria) sus efectos en la morbimortalidad. Un metanálisis Crochrane muestra que los diuréticos de asa y las tiacidas parece que reducen el riesgo de los pacientes con IC crónica de muerte y empeoramiento de la IC respecto a placebo, y cuando se comparan con un grupo activo de control, aparentemente mejoran la capacidad de ejercicio<sup>82</sup>.

#### **Inhibidor del receptor de angiotensina y neprilisina (INRA)**

Se ha desarrollado una nueva clase de fármacos que actúan en el SRAA y el sistema de las endopeptidasas neutras (inhibidor del receptor de la angiotensina y neprilisina). El primero de esta clase es el LCZ696, una molécula que combina fracciones de valsartán y sacubitrilo (inhibidor de neprilisina) en un solo compuesto. Con la inhibición de la neprilisina, se ralentiza la degradación de PN, bradicinina y otros péptidos. El péptido natriurético de tipo A altamente circulante (ANP) y el BNP ejercen efectos fisiológicos a través de su fijación a los receptores del PN y el aumento de la generación de cGMP, aumentando de esta forma la diuresis, la natriuresis, la relajación miocárdica y el anti-remodelado. Los ANP y BNP inhiben además la secreción de renina y aldosterona. El bloqueo selectivo de los receptores de AT1 reduce la vasoconstricción, la retención de sodio y agua y la hipertrofia miocárdica<sup>83, 84</sup>.

### **Inhibidor del canal If**

La ivabradina ralentiza la frecuencia cardiaca inhibiendo el canal If en el nódulo sinusal, por lo que solo se debe emplear en pacientes que se evidencie ritmo sinusal. La ivabradina redujo la variable combinada de mortalidad y hospitalización por IC en pacientes con IC-FEr sintomática y FEVI  $\leq 35\%$ , en ritmo sinusal y con frecuencia cardiaca  $\geq 70$  lpm hospitalizados por IC tratados anteriormente con bloqueadores beta, IECA O ARA y un ARM. La Agencia Europea del Medicamento (AEM) aprobó el uso de la ivabradina para pacientes con IC-FEr en ritmo sinusal y con frecuencia cardiaca en reposo  $\geq 75$  lpm, debido a que en este grupo la ivabradina confiere un beneficio relativo a la supervivencia<sup>85</sup> según los resultados de un análisis retrospectivo de subgrupos solicitado por dicha agencia.

### **Antagonistas del receptor tipo 1 de la angiotensina II**

Los ARA-II se recomienda preferentemente en pacientes intolerantes a los IECA<sup>86</sup>. Se observó un efecto positivo del valsartán en las hospitalizaciones por IC (pero no en las hospitalizaciones por todas las causas) de los pacientes con IC-FEr que recibían tratamiento de base con IECA<sup>87</sup>. Utilizar a la vez IECA Y ARA-II debe ser bajo supervisión continua y debe restringirse a pacientes intolerantes a los ARM, usuarios de bloqueadores beta y que se encuentran con IC-FEr.

- **Otros tratamientos con beneficios más inciertos para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida**

### **Digoxina y otros glucósidos digitálicos**

No existe actualmente un consenso en cuanto al uso de la digoxina, ya que en distintos estudios se contradice en cuanto al efecto perjudicial o beneficioso en la IC-FEr y también en la FA. Se puede considerar la administración de digoxina para pacientes en ritmo sinusal con IC-FEr sintomática para reducir el riesgo de hospitalización (tanto por todas las causas como por IC)<sup>88</sup>, aunque su efecto adicional al del tratamiento con bloqueadores beta no se ha probado hasta la fecha. En pacientes con IC sintomática y FA, la digoxina puede ser útil para reducir la frecuencia ventricular rápida, pero solo se recomienda para el tratamiento de

pacientes con IC-FER y FA con frecuencia ventricular rápida cuando no se puede aplicar otras opciones terapéuticas<sup>89</sup>.

### **Ácidos grasos poliinsaturados n-3**

Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) n-3 han mostrado en un ECDA (ensayo controlado con distribución aleatoria) solo un pequeño efecto terapéutico<sup>90</sup>. Únicamente con las preparaciones de PUFA n-3 con ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA) como ésteres etílicos de, al menos, el 85% (850 mg/g) se ha demostrado un efecto en la variable acumulada de muerte cardiovascular y hospitalización.

- **Tratamientos no recomendados (beneficio no probado) para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida**

#### **Inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa («estatinas»)**

Está demostrado que las estatinas disminuyen la morbimortalidad de pacientes con patología aterosclerótica, pero no son efectivas en cuanto al pronóstico de pacientes con IC-FER.

#### **Anticoagulantes orales y tratamiento antiagregante**

En pacientes con IC conservada así como reducida, no existe prueba que disminuya la morbimortalidad en cuanto al placebo o al ácido acetil salicílico, caso contrario se presenta en la FA<sup>91,92</sup>.

- **Tratamientos no recomendados (considerados perjudiciales) para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida**

#### **Bloqueadores de los canales del calcio**

Se ha demostrado que el verapamilo y el diltiazem son perjudiciales para los pacientes con IC-FER; por lo tanto los bloqueadores de canales de calcio están contraindicados en éste grupo de pacientes.

**Tabla 7.**

IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina. ARA-II: Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II. ARM: Antagonistas de los Receptores de Mineralocorticoides. INRA: Inhibidor de la Neprilisina y Angiotensina.

Dosis de fármacos modificadores de la enfermedad, basadas en la evidencia recabada en estudios clínicos aleatorizados clave sobre insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida (o tras infarto de miocardio)		
	Dosis inicial (mg)	Dosis objetivo (mg)
<b>IECA</b>		
Captopril	6,25/8 h	50/8 h
Enalapril	2,5/12 h	20/12 h
Lisinopril	2,5–5,0/24 h	20-35/24 h
<b>Bloqueadores beta</b>		
Bisoprolol	1,25/24 h	10/24 h
Carvedilol	3,125/12 h	25/12 h
Succinato de metoprolol (CR/XL)	12,5-25/24 h	200/24 h
Nebivolol	1,25/24 h	10/24 h
<b>ARA-II</b>		
Candesartán	4-8/24 h	32/24 h
Valsartán	40/12 h	160/12 h
Losartan	50/24 h	150/24 h
<b>ARM</b>		
Eplerenona	25/24 h	50/24 h
Espironolactona	25/24 h	50/24 h
<b>INRA</b>		
Sacubitrilo/valsartán	49-51/12 h	97-103/12 h
<b>Bloqueadores del canal If</b>		
Ivabradina	5/12 h	7,5/12 h

Fuente: Guía de la Sociedad Europea de Cardiología, Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica, 2016.

**Tabla 8.**

<b>Dosis de los diuréticos empleados normalmente en pacientes con insuficiencia cardíaca</b>				
	Dosis inicial (mg)		Dosis diaria normal (mg)	
<b>Diuréticos del asa</b>				
Furosemida	20-40		40-240	
Bumetanida	0,5-1,0		1-5	
Torasemida	5-10		10-20	
<b>Tiacidas</b>				
Bendroflumetiazida	2,5		2,5-10	
Hidroclorotiazida	25		12,5-100	
Metolazona	2,5		2,5-10	
Indapamida	2,5		2,5-5	
<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>				
	+IECA/ARA-II	-IECA/ARA-II	+IECA/ARA-II	-IECA/ARA-II
Espironolactona/ esplerenona	12,5 – 25	50	50	100 - 200
Amilorida	2,5	5	5-10	10-20

Fuente: Fuente: Guía de la Sociedad Europea de Cardiología, Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica, 2016.

**Tabla 9.**

**Tratamientos (o combinaciones de tratamientos) que pueden ser perjudiciales para pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (NYHA II-IV) y fracción de eyección reducida. CR: III**

No se recomiendan las *tiazolidinedionas (glitazonas)* para pacientes con IC, ya que aumentan el riesgo de empeoramiento y hospitalización por IC. NE: A

No se recomiendan los *AINE o inhibidores de la COX-2* para pacientes con IC, ya que aumentan el riesgo de empeoramiento y hospitalización por IC. NE: A

No se recomiendan el *diltiazem o el verapamilo para pacientes con IC-FEr*, ya que aumentan el riesgo de empeoramiento y hospitalización por IC. NE: C

No se recomienda la adición de un *ARA-II (o inhibidor de la renina)* a la combinación de un IECA y un ARM para pacientes con IC por el aumento de riesgo de disfunción renal e hiperpotasemia. NE: C

CR: Clase de Recomendación. NE: Nivel de evidencia

Fuente: Guía de la Sociedad Europea de Cardiología, Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica, 2016.

**TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA MEDIANTE DISPOSITIVOS**

- **Desfibrilador automático implantable**

Gran parte de las muertes de pacientes con IC, especialmente aquellos con síntomas leves, ocurren de modo súbito e inesperado.

Muchas de ellas se deben a alteraciones eléctricas, como arritmias ventriculares, bradicardia y asistolia, aunque otras se deben a complicaciones vasculares coronarias, cerebrales o aórticas. El DAI es efectivo para la prevención de la bradicardia y la corrección de arritmias ventriculares potencialmente mortales.

Los pacientes deben recibir información y asesoramiento sobre el propósito del DAI, las complicaciones relativas al implante (fundamentalmente shocks

inapropiados) y en qué circunstancias se debe desactivar (enfermedad terminal) o explantar (infección, recuperación de la función del VI: FEVI >35%)<sup>93</sup>.

- **Terapia de resincronización cardiaca (TRC)**

La TRC mejora la función cardiaca y los síntomas de pacientes seleccionados<sup>112</sup>, aumenta el bienestar y reduce la morbimortalidad. En cuanto a la mejora de la calidad de vida ajustada por edad de los pacientes con IC moderada o grave con TRC, se puede atribuir 2 tercios a la mejora de la calidad de vida y 1 tercio al aumento de la longevidad<sup>94,95</sup>.

Es conocido que no todos los pacientes sometidos a la TRC no responden favorablemente. El remodelado inverso es quizás el mecanismo más importante de acción de ésta terapia, debido a ello se predice que reduce la morbimortalidad, por tanto los pacientes con antecedente de evento isquémico obtendrán menos mejoría debido a tejido fibrótico cicatrizal del miocardio, donde evidentemente es menor la probabilidad de remodelación. Se cree que, debido al tamaño del cuerpo y corazón de las mujeres responden en mayor proporción que los varones al tratamiento.

## **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN CONSERVADA**

Como se vino comentando, la definición con exactitud de la IC-FEc cada vez es menos clara, debido a que nos encontramos frente a una *zona gris* que incluye un FEVI del 40 al 49%. Según la definición de las últimas guías la IC-FEc se considera por encima de una FEVI  $\geq 50\%$ , sin embargo la IC-FEm está aún en amplios estudios (ya se demostró por ejemplo, la fisiopatología heterogénea de ambas entidades), motivo por el cual aún la consideraremos para fines prácticos y terapéuticos como IC-FEc. A medida que aparezcan nuevos datos y análisis, será posible establecer recomendaciones para cada fenotipo por separado.

Comparados con los pacientes con IC-FEr, en la práctica clínica y en los estudios de investigación, parece que un número pequeño de pacientes con IC-FEc e IC-FEm reciben tratamiento con diuréticos, bloqueadores beta, ARM e IECA o ARA-II<sup>96-98</sup>.

La fisiopatología subyacente a la IC-FEc y la IC-FEm es heterogénea: ambas entidades se asocian a fenotipos diferentes, entre los que se incluyen enfermedades cardiovasculares concomitantes (p. ej., FA, hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria, hipertensión pulmonar) y enfermedades no cardiovasculares (diabetes mellitus, enfermedad renal crónica [ERC], anemia, deficiencia de hierro, EPOC y obesidad)<sup>99</sup>. Comparados con los pacientes con IC-FEr, las hospitalizaciones y muertes de pacientes con IC-FEm/IC-FEc suelen ocurrir por causas no cardiovasculares<sup>100</sup>.

Uno de los principales objetivos de la terapéutica en estos pacientes es el alivio de síntomas y la mejora de la calidad de vida, debido a que estos pacientes en su mayoría son mayores y bastante sintomáticos lo que les conlleva a una mala calidad de vida. Hasta el momento no se tiene con exactitud el dato de que mejore la morbimortalidad el tratamiento en este rango de FEVI<sup>101, 102</sup>.

- **Efecto del tratamiento en los síntomas de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada**

Los diuréticos normalmente mejoran la congestión cuando la hay y, por lo tanto, los síntomas y signos de la IC.

- **Efecto del tratamiento en la hospitalización por insuficiencia cardiaca en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada**

Existe en la evidencia científica que el nebivolol, digoxina, espironolactona y el candesartán, puede reducir las hospitalizaciones por IC, siempre y cuando se encuentren en ritmo sinusal.

- **Efecto del tratamiento en la mortalidad en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada**

Como se vino comentando, el tratamiento actual con IECA, ARA-II, bloqueadores beta y ARM, en pacientes con IC-FEc o IC-FEm, no muestra disminución de la mortalidad, sin embargo el uso de Nebivolol<sup>103</sup> redujo la mortalidad u hospitalización por causas ajenas a lo cardiovascular, sin modificar significativamente la FEVI basal.

Los pacientes en FA deben recibir tratamiento anticoagulante para reducir el riesgo de complicaciones tromboembólicas<sup>104</sup>.

Hay pruebas circunstanciales de que el tratamiento de la hipertensión, generalmente sistólica, es importante en la IC-FEm/IC-FEc<sup>105</sup>. Parece que los diuréticos, IECA, ARA-II y ARM son fármacos adecuados para dicho propósito, pero los bloqueadores beta podrían ser menos efectivos para la reducción de la PAS.

El tratamiento hipoliglicemiante oral de primera línea para los pacientes con IC-FEc e IC-FEm debe ser la metformina<sup>106</sup>, así como también en la IC-FEr<sup>113</sup>, teniendo en cuenta como contraindicación a pacientes con insuficiencia renal e insuficiencia hepática por el riesgo de acidosis láctica.

La isquemia miocárdica puede contribuir a los síntomas y la morbimortalidad, por lo que se debe tener en cuenta durante la evaluación de los pacientes. Sin embargo, no se ha demostrado que la revascularización mejore los síntomas o la evolución de los pacientes.

Los pacientes con angina deben seguir la misma estrategia de tratamiento que los pacientes con IC-FEr<sup>107</sup>.

Los pacientes con IC-FEc e IC-FEm tienen reducida la tolerancia al ejercicio, generalmente acompañada de un aumento de la PA como respuesta al ejercicio e incompetencia cronotrópica. El ejercicio combinado de resistencia e intensidad parece seguro para los pacientes con IC-FEc e IC-FEm y mejora la capacidad de ejercicio (como se refleja en el aumento del consumo pico de oxígeno), los registros de funcionamiento físico y la función diastólica<sup>101, 108</sup>.

## **h) PRONÓSTICO**

La estimación del pronóstico para la morbilidad, discapacidad y muerte ayuda a los pacientes, sus familias y médicos a tomar decisiones sobre el tipo y la planificación de los tratamientos (especialmente las decisiones sobre una rápida transición a terapias avanzadas), además de la planificación de los servicios sanitarios, sociales y recursos.

Se han identificado numerosos marcadores pronósticos de muerte y hospitalización por IC, sin embargo, su aplicación clínica es limitada y la estratificación precisa del riesgo en la IC sigue siendo un reto.

### **Consejos sobre el estilo de vida**

Hay pocas pruebas de que los consejos específicos sobre el estilo de vida mejoren la calidad de vida o el pronóstico; sin embargo, proporcionar esta información se ha convertido en un componente clave de la educación para los autocuidados. Los pacientes deben recibir información suficiente y actualizada para tomar decisiones sobre las modificaciones en el estilo de vida y los autocuidados. Para los pacientes hospitalizados sería conveniente que el asesoramiento sobre el estilo de vida comience antes del alta. La información debe ser individualizada y estar adaptada a las necesidades de cada paciente, teniendo en cuenta las comorbilidades relevantes que podrían afectar a la retención de la información (trastorno cognitivo y depresión).

### **Entrenamiento físico**

Varias revisiones sistemáticas y metanálisis de estudios a pequeña escala han revelado que la preparación física mediante ejercicio físico mejora la tolerancia al ejercicio, la calidad de vida relacionada con la salud y las tasas de hospitalización de los pacientes con IC. La revisión Cochrane<sup>109</sup> más reciente sobre el ejercicio físico muestra una tendencia a la reducción de la mortalidad, número de hospitalizaciones y mejoró la calidad de vida en pacientes que predominantemente tienen IC-FEr.

Hay pruebas de que el entrenamiento físico es beneficioso para los pacientes con IC-FEc, ya que mejora la capacidad de ejercicio medida objetivamente por el consumo pico de oxígeno, la calidad de vida y la función diastólica evaluada mediante ecocardiografía<sup>110</sup>.

Se recomienda que los pacientes con IC, independientemente de la FEVI, realicen un programa de ejercicio adecuadamente diseñado.

### 3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

#### *A nivel nacional*

3.1. **Autores:** Marcos Pariona, Pedro Antonio Segura Saldaña, Marcos Padilla Reyes,

**Título:** Características Clínico Epidemiológicas De La Insuficiencia Cardíaca Aguda En Un Hospital Terciario De Lima, Perú

**Resumen:** Con el objetivo de describir las características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardiaca aguda (ICA), se realizó un estudio descriptivo en 1075 pacientes de un hospital de Lima. La edad promedio fue 74 años y el 55% fueron de sexo masculino.

El 39% tuvo ICA con fracción de eyección reducida, el 15% con fracción de eyección de rango medio y el 46% con fracción de eyección preservada. Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial (52,6%) y la enfermedad coronaria (51%). El 29,2% de los pacientes tuvo hospitalizaciones previas por ICA. La mediana de la estancia hospitalaria fue de 3 días.

La mortalidad intrahospitalaria por todas las causas fue 7,2%. La hospitalización ocurre, predominantemente, en pacientes de edad avanzada y con múltiples comorbilidades. El bajo uso de fármacos recomendados, conjuntamente con la alta frecuencia de hospitalizaciones previas, probablemente, inciden en la alta tasa de mortalidad registrada en el presente estudio.

**Cita Vancouver:** Pariona Marcos, Segura Saldaña Pedro Antonio, Padilla Reyes Marcos, Reyes Villanes Jorge Sebastián, Jáuregui Contreras Marcos, Valenzuela-Rodríguez Germán. Características clínico epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca aguda en un hospital terciario de Lima, Perú. Rev. perú. med. exp. salud publica [Internet]. 2017 Oct [citado 2018 Jul 24]; 34( 4 ): 655-659.

**Link:** [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342017000400011&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342017000400011&lng=es). <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2017.344.2890>.

3.2. **Autores:** Victoria Chávez Miñano, Delfin Gavilano Buleje, Jorge Solari

**Título:** Características Clínicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca en un servicio de Medicina Interna

**Resumen:** El presente trabajo tiene como objetivo determinar las características clínicas de los pacientes admitidos por Insuficiencia Cardíaca en las Unidades de Hospitalización de un Servicio de Medicina Interna. Método: El estudio observacional descriptivo transversal, se incluyeron todos los pacientes

hospitalizados con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca en el Servicio de Medicina Interna del Hospital

Militar Central de Lima entre los meses de Enero de 2004 y Diciembre del 2007. Los datos fueron recogidos de los informes al alta de 200 pacientes según los criterios de Framingham, considerando al menos 2 criterios mayores o bien 1 criterio mayor y 2 menores. Resultados: Se analizaron un total de 200 pacientes. El 72,5% fueron hombres con una edad media de 76.1 ± 12.4 años; y 27.5% fueron mujeres con una edad media de 76.2 ± 10.9 años. Factores de riesgo asociados: la HTA como más prevalente (85%). En cuanto a la etiología el primer lugar lo ocupa la HTA con un 83.4% de prevalencia en varones y 89.1% en mujeres. Los tipos de IC más frecuente fueron la izquierda (50.5%) y la global (25%). El 36.4% de mujeres y el 46.5% de los hombres presentaron disfunción ventricular leve. Las infecciones constituyeron el factor precipitante extra cardíaco más frecuente (72%). Al alta la mayoría de los pacientes recibieron como tratamiento de fondo, digitálicos (78%) y antiarrítmicos (70.5%). Se registraron pacientes con hasta 5 reingresos hospitalarios con una media de estancia de 21,29 días.

**Cita Vancouver:** Chavez Miñano, Victoria; Gavilano Buleje, Delfín; Solari, Jorge. Características clínicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca en un servicio de medicina interna. Horizonte Médico, [S.l.], v. 9, n. 2, p. 7-16, dic. 2009. ISSN 2227-3530.

**Link:**<http://www.horizontemedicina.usmp.edu.pe/index.php/horizontemed/article/view/183/193>

#### *A nivel internacional*

3.3. **Autor:** Juan Manuel Senior, Clara Saldarriaga, Jairo Alonso Rendón

**Título:** Descripción Clínico-Epidemiológica De Los Pacientes Con Falla Cardíaca Aguda Que Consultan Al Servicio De Urgencias

**Resumen:** Introducción: la falla cardíaca aguda es un motivo de consulta frecuente al servicio de urgencias, se desconoce el perfil clínico de los pacientes con falla cardíaca aguda en nuestro medio

Objetivo: describir las características epidemiológicas de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de falla cardíaca aguda.

Metodología: estudio prospectivo, descriptivo.

Resultados: se incluyeron 106 pacientes con edad promedio de 62.4 años (16-94), el 52.8% eran hombres, las causas más frecuente de la falla cardíaca fueron: cardiopatía

hipertensiva 45.2%, idiopática 31.1%, isquémica 14.1%, valvular 8.4%, viral y periparto 0.9%; 11.2% tenían un síndrome coronario agudo. La medicación que utilizaban al momento del ingreso incluyó digoxina en 26.4%, diuréticos 73%, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 73.58%, betabloqueadores 32%, espirolactona 34.9% . La clase funcional según la clasificación de Nueva York previa al ingreso fue I en 1.8%, clase II 26.4,% clase III 57.5%, clase IV 14.3%. Se presentaron con edema pulmonar 10.37% (11), el valor promedio del péptido natriurético cerebral fue 2356 pg/ml. El 67.2% tenían fracción de expulsión menor a 40%. La duración promedio de la hospitalización fue de 11.42 (1-69).

**Conclusiones:** en comparación con los registros internacionales nuestra población tiene una edad promedio menor y con menor frecuencia son de etiología isquémica. Respecto al tratamiento existe un uso frecuente de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y una subutilización de los betabloqueadores (Acta Med Colomb 2011; 36: 125-129).

**Palabras clave:** insuficiencia cardiaca, epidemiología, clasificación, tratamiento de urgencia.

**Cita Vancouver:** Juan Manuel Senior, Clara Saldarriaga, Jairo Alonso Rendón. Descripción Clínico-Epidemiologica De Los Pacientes Con Falla Cardiaca Aguda Que Consultan Al Servicio De Urgencias. Acta Med Colomb 2011; 36: 125-129.

**Link:** <http://actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/03-FallaCardiaca.pdf>

#### 3.4. **Autor:** Dimitrios Farmakis, John Parissis, John Lekakis y Gerasimos Filippatos

**Título:** Insuficiencia Cardiaca Aguda: Epidemiología, Factores de Riesgo y Prevención

**Resumen:** La insuficiencia cardiaca aguda constituye la primera causa de hospitalización en las personas ancianas y es el principal factor determinante del enorme gasto de asistencia sanitaria asociado a la insuficiencia cardiaca. A pesar de los avances terapéuticos realizados, la insuficiencia cardiaca aguda tiene un mal pronóstico, con una mortalidad hospitalaria que oscila entre el 4 y el 7%, una mortalidad a los 60 a 90 días de entre el 7 y el 11% y una tasa de rehospitalizaciones a los 60 a 90 días que va del 25 al 30%. Hay varios factores, entre los que se encuentran los trastornos cardiovasculares y no cardiovasculares, así como factores relacionados con el paciente y factores iatrogénicos, que pueden desencadenar una progresión rápida o un agravamiento de los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca, lo que conduce a un episodio de insuficiencia cardiaca aguda que suele

requerir el ingreso hospitalario del paciente. La prevención primaria de la insuficiencia cardiaca aguda se centra principalmente en la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular y la cardiopatía, incluida la enfermedad coronaria, mientras que la prevención secundaria para evitar nuevos episodios de descompensación requiere la optimización del tratamiento de la insuficiencia cardiaca, la educación sanitaria del paciente y el desarrollo de una transición y un plan de seguimiento efectivos.

**Cita Vancouver:** Dimitrios Farmakis, John Parissis, John Lekakis y Gerasimos Filippatos. Insuficiencia Cardiaca Aguda: Epidemiología, Factores de Riesgo y Prevención. Heart Failure Unit, Department of Cardiology, Attikon University Hospital, Atenas. Grecia. Rev Esp Cardiol. 2015;68:245-8 - Vol. 68 Núm.03 DOI: 10.1016/j.recesp.2014.11.009

**Link:**<http://www.revespcardiol.org/es/insuficiencia-cardiaca-aguda-epidemiologia-factores/articulo/90387059/>

### **Objetivos.**

#### **3.5. General**

Determinar cuáles son las características epidemiológicas y clínicas de la Insuficiencia Cardíaca en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 - 2018

#### **3.6. Específicos**

- 1) Describir las características epidemiológicas de la Insuficiencia Cardíaca en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 - 2018
- 2) Identificar las características clínicas de la Insuficiencia Cardíaca en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 – 2018
- 3) Describir el manejo terapéutico pre, intra y post hospitalario de la Insuficiencia Cardíaca en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 – 2018

## PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

### 1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

**Técnicas:** En la presente investigación se aplicará la técnica de Observación documental.

**Instrumentos:** El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos especialmente elaborada para observar las características epidemiológicas y clínicas de la Insuficiencia Cardíaca Aguda en un Hospital de Referencia, Arequipa, Perú, 2017 - 2018. (Anexo 1)

**Materiales:**

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

### 2. Campo de verificación

**2.1. Ubicación espacial:** Departamento de Medicina Interna, Unidad de Cardiología, Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, MINSA, Arequipa, Perú.

**2.2. Ubicación temporal:** Transversal en el período 2017-2018

**2.3. Unidades de estudio:** Historia clínica de pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda, identificados con el código I50 en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE10).

**2.4. Población:** Todos los pacientes admitidos con Insuficiencia Cardíaca Congestiva Aguda en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, MINSA, Arequipa, Perú, entre enero de 2017 a diciembre de 2018.

**Criterios de inclusión:** Historias Clínicas de pacientes adultos y adultos mayores según rango de edades establecido por la Organización Mundial de la Salud (Mayores de 30 años)

**Criterios de exclusión:** Historias Clínicas con diagnóstico que no corresponde a Insuficiencia Cardíaca Aguda, al código I50, información incompleta y/o extraviada.

**Estrategia de Recolección de datos**

### 3.1. Organización

Se solicitará autorización a la Dirección y Jefatura de Departamento de Medicina y Servicio de Cardiología del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, MINSA, Arequipa, Perú.

### 3.2. Recursos

- a) Humanos
  - Investigador, asesor.
- b) Materiales
  - Fichas de investigación
  - Material de escritorio
  - Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.
- c) Financieros
  - Autofinanciado

### 3.3. Criterios para manejo de resultados

#### a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1

#### b) Plan de Clasificación:

La información recabada de las historias clínicas se tabuló en una base de datos en Excel 2013 y posteriormente se procesó la información con el programa estadístico SPSS versión 22.

#### c) Plan de Codificación:

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

### III. Cronograma de Trabajo

Actividades (semanal)	Enero 2019				Febrero 2019			
	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema								
2. Elaboración del proyecto								
3. Aprobación del proyecto								
4. Ejecución								
5. Análisis e interpretación								
6. Informe final								

**Fecha de inicio:** 10 de Enero

**Fecha probable de término:** 28 de Febrero

*IV. Bibliografía Básica*

1. 2017 Prehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. Canadian Journal of Cardiology 33 (2017) 1342-1433
2. Angie Barreto, Javier Mancini, Jhon Ortiz. Características Clínicas Y Epidemiológicas De La Falla Cardíaca Descompensada En El Hospital Universitario De Neiva (2010-2012). Universidad Surcolombiana, Facultad De Salud, Programa De Medicina, Neiva-Huila 2013.
3. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016; 69(12):1167.e1-e85
4. Pariona Marcos, Segura Saldaña Pedro Antonio, Padilla Reyes Marcos, Reyes Villanes Jorge Sebastián, Jáuregui Contreras Marcos, Valenzuela-Rodríguez Germán. Características clínico epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca aguda en un hospital terciario de Lima, Perú. Rev. peru. med. exp. salud publica [Internet]. 2017 Oct [citado 2018 Jul 24]; 34(4): 655-659.  
Link:[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342017000400011&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342017000400011&lng=es).  
<http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2017.344.2890>
5. NAVARRETE HURTADO, Solón, Clasificación y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, Sociedad Colombiana de Cardiología, Libro Revista colombiana de Cardiología, 2012. (En línea). Disponible en: <http://www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/libro%20cardiologia>
6. 4. Remme WJ. Congestive heart failure-pathophysiology and medical treatment. J Cardiovasc Pharmacol. 1986;8 Suppl 1:36-52.
7. Lijnen P, Petrov V. Induction of cardiac fibrosis by aldosterone. J Mol Cell Cardiol. 2000;32:865-79.
8. Coma Canella I, Macías A, Varo N, et al. Neurohormonas y citocinas en la IC. Correlación con la reserva de flujo coronario. Rev Esp Cardiol. 2005;58:12737.

9. Herrman G, Decherd GM. The chemical nature of heart failure. *Ann Intern Med.* 1939;12:1233-7.
10. Neubauer S. The mailing heart: an engine out of fuel. *N Engl J Med.* 2007;356:1140-51.
11. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl Med.* 2003; 348:2007-18.
12. Mann DL, Bristol MR. Mechanism and models in heart failure. *Circulation.* 2005;111:2837-49.
13. Pfeffer M, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. *Circulation.* 1990;81:1161-72.
14. Vasan RS, Larson MG, Benjamín EJ, et al. Left ventricular dilation and the risk of congestive heart failure in people without myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:1350-55.
15. Davie P, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM.* 1997;90:335-9.
16. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, Mant D, McManus RJ, Holder R, Deeks J, Fletcher K, Qume M, Sohanpal S, Sanders S, Hobbs FDR. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess.* 2009;13:1-207, iii.
17. Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, Valk MJ, Van Velzen E, Wielders JP, Zuithoff NP, Rutten FH, Hoes AW. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Eur J Heart Fail.* 2011;13:518-27.
18. Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart Fail Rev.* 2006;11: 95-107.
19. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KGM, Lammers JW, Cowie MR, Grobbee DE, Hoes AW. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation.* 2011;124:2865-73.
20. van Riet EES, Hoes AW, Limburg A, Landman MAJ, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail.* 2014;16:772-7.

21. Boonman-de Winter LJM, Rutten FH, Cramer MJ, Landman MJ, Zuithoff NPA, Liem AH, Hoes AW. Efficiently screening heart failure in patients with type 2 diabetes. *Eur J Heart Fail.* 2015;17:187–95.
22. Rutten FH, Moons KGM, Cramer MJM, Grobbee DE, Zuithoff NPA, Lammers JWJ, Hoes AW. Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study. *BMJ.* 2005;331:1379.
23. HawkinsNM, Petrie MC, Jhund PS, ChalmersGW, Dunn FG, McMurray JJV. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail.* 2009;11:130–9.
24. Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, et al. How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *Am Heart J.* 2006;151:999–1005.
25. Wong CM, Hawkins NM, Jhund PS, MacDonald MR, Solomon SD, Granger CB, Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Petrie MC, McMurray JJ V. Clinical characteristics and outcomes of young and very young adults with heart failure: the CHARM programme (Candesartan in Heart Failure Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity). *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:1845–54.
26. Wong CM, Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Gardner RS, Ariti CA, Poppe KK, Earle N, Whalley GA, Squire IB, Doughty RN, McMurray JJV. Heart failure in younger patients: the Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). *Eur Heart J.* 2014;35:2714–21.
27. Heart Failure Society of America Evaluation of patients for ventricular dysfunction and heart failure *J Card Fail.*, 12 (2006), pp. e16-25  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2005.11.009>
28. J. Recio-Iglesias, J. Grau-Amorós, F. Formiga, M. Camafort-Babkowski, J.C. Trullàs-Vila, A. Rodríguez en nombre de los investigadores del Grupo para el Estudio y Significado de la Anemia en la Insuficiencia Cardíaca (GESAIC). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca. Resultados del Grupo para el Estudio y Significado de la Anemia en la Insuficiencia Cardíaca (GESAIC) *Med Clin*

- (Barc)., 134 (2010), pp. 427-432  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2009.09.046>
29. M. Senni, C.M. Tribouillo, R.J. Rodeheffer, S.J. Jacobsen, J.M. Evans, K.R. Bailey Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991 *Circulation.*, 98 (1998), pp. 2282-2289
  30. P.A. McKee, W.P. Castelli, P.M. McNamara, W.B. Kannel The natural history of congestive heart failure: the Framingham study *N Engl J Med.*, 285 (1971), pp. 1441-1446 <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM197112232852601>
  31. P.R. Marantz, J.N. Tobin, S. Wassertheil-Smoller, R.M. Steingart, J.P. Wexler, N. Budner The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria *Circulation.*, 77 (1988), pp. 607-612
  32. Agustín Urrutia de Diego, Javier Santesmases Ejarqueb, Josep Lupón Rosésc. The ABC of heart failure. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. Vol. 12. Núm. 2. Abril - Junio 2011* páginas 35-64. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-abc-insuficiencia-cardiaca-S1577356611000030>
  33. A.P. Davie, C.M. Francis, M.P. Love, L. Caruana, I.R. Starkey, T.R. Shaw Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction *BMJ.*, 312 (1996), pp. 222.
  34. P. Jourdain, G. Jondeau, F. Funck, P. Gueffet, A. Le Helloco, E. Donal Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study *J Am Coll Cardiol.*, 49 (2007), pp. 1733-1739 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2006.10.081>
  35. 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 Developed in Collaboration with the American Academy of Family Physicians, American College of Chest Physicians, and International Society for Heart and Lung Transplantation ACC/AHA Task Force Members, see page e150. *Circulation.* 2017;136:e137–e161. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000509. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIR.0000000000000509>

36. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, et al, SHEP Cooperative Research Group. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA*. 1997;278:212–6.
37. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, Banya W, Bulpitt CJ. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358:1887–98.
38. Sciarretta S, Palano F, Tocci G, Baldini R, Volpe M. Antihypertensive treatment and development of heart failure in hypertension. *Arch Intern Med*. 2011;171: 384–94.
39. Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco M V, Reboussin DM, Rahman M, Oparil S, Lewis CE, Kimmel PL, Johnson KC, Goff DC, Fine LJ, Cutler JA, Cushman WC, Cheung AK, Ambrosius WT, SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373:2103–16.
40. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE, EMPAREG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373:2117–28.
41. Suskin N, Sheth T, Negassa A, Yusuf S. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1677–82.
42. Dorans KS, Mostofsky E, Levitan EB, Hakansson N, Wolk A, Mittleman MA. Alcohol and incident heart failure among middle-aged and elderly men: the cohort of Swedish men. *Circ Heart Fail*. 2015;8:422–7.
43. Goncalves A, Claggett B, Jhund PS, Rosamond W, Deswal A, Aguilar D, Shah AM, Cheng S, Solomon SD. Alcohol consumption and risk of heart failure: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Eur Heart J*. 2015;36:939–45.
44. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of heart failure: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Eur J Heart Fail*. 2015;17: 367–73.
45. Pandey A, Garg S, Khunger M, Darden D, Ayers C, Kumbhani DJ, Mayo HG, de Lemos JA, Berry JD. Dose-response relationship between physical

- activity and risk of heart failure: a meta-analysis. *Circulation*. 2015;132:1786–94.
46. Ledwidge M, Gallagher J, Conlon C, Tallon E, O’Connell E, Dawkins I, Watson C, O’Hanlon R, Bermingham M, Patle A, Badabhagn MR, Murtagh G, Voon V, Tilson L, Barry M, McDonald L, Maurer B, McDonald K. Natriuretic peptide-based screening and collaborative care for heart failure: the STOP-HF randomized trial. *JAMA*. 2013;310:66–74.
  47. Scirica BM, Morrow DA, Cannon CP, Ray KK, Sabatine MS, Jarolim P, Shui A, McCabe CH, Braunwald E. Intensive statin therapy and the risk of hospitalization for heart failure after an acute coronary syndrome in the PROVE IT-TIMI 22 study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:2326–31.
  48. Afilalo J, Majdan AA, Eisenberg MJ. Intensive statin therapy in acute coronary syndromes and stable coronary heart disease: a comparative meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart*. 2007;93:914–21.
  49. Kjekshus J, Pedersen TR, Olsson AG, Faergeman O, Pyörälä K. The effects of simvastatin on the incidence of heart failure in patients with coronary heart disease. *J Card Fail*. 1997;3:249–54.
  50. Protection H, Collaborative S, Emberson JR, Ng LL, Armitage J, Bowman L, Parish S, Collins R. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, vascular disease risk, and cholesterol reduction among 20,536 patients in the MRC/BHF Heart Protection Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:311–9.
  51. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasani RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:305–13.
  52. Dagenais GR, Pogue J, Fox K, Simoons ML, Yusuf S. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolic dysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials. *Lancet*. 2006;368:581–8.
  53. Huelsmann M, Neuhold S, Resl M, Strunk G, Brath H, Francesconi C, Adlbrecht C, Prager R, Luger A, Pacher R, Clodi M. PONTIAC (NT-proBNP selected prevention of cardiac events in a population of diabetic patients without a history of cardiac disease): a prospective randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1365–72.

54. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35:2541–619.
55. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, Ahn SA, Bangdiwala SI. Effect of enalapril on 12- year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet*. 2003;361:1843–8.
56. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE, Davis BR, Geltman EM, Goldman S, Flaker GC, Klein M, Lamas GA, Packer M, Rouleau JL, Rouleau JL, Rutherford J, Wertheimer JH, Hawkins CM. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1992;327:669–77.
57. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 2001;357:1385–90.
58. Montalescot G, Pitt B, López de Sa E, et al.. Early eplerenone treatment in patients with acute ST-elevation myocardial infarction without heart failure: the Randomized Double-Blind Reminder Study. *Eur Heart J*. 2014;35:2295–302.
59. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker B, Bittman R, Hurley S, Kleiman J, Gatlin M. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309–21.
60. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877–83.
61. Butler J, Fonarow GC, Zile MR, et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. *JACC Heart Fail*. 2014;2:97–112.

62. Madamanchi C, Alhosaini H, Sumida A, Runge MS. Obesity and natriuretic peptides, BNP and NT-proBNP: Mechanisms and diagnostic implications for heart failure. *Int J Cardiol.* 2014;176:611–7.
63. von Haehling S, Anker SD. Prevalence, incidence and clinical impact of cachexia: facts and numbers—update 2014. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2014;5:261–3.
64. von Haehling S, Lainscak M, Springer J, Anker SD. Cardiac cachexia: a systematic overview. *Pharmacol Ther.* 2009;121:227–52.
65. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr.* 2008;27:793–9.
66. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2012;33:1635–701.
67. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJV. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail.* 2002;4:361–71.
68. Gheorghiade M, Shah AN, Vaduganathan M, Butler J, Bonow RO, Rosano GMC, Taylor S, Kupfer S, Misselwitz F, Sharma A, Fonarow GC. Recognizing hospitalized heart failure as an entity and developing new therapies to improve outcomes: academics’, clinicians’, industry’s, regulators’, and payers’ perspectives. *Heart Fail Clin.* 2013;9:285–90, v–vi.
69. Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, Nodari S, Lam CSP, Sato N, Shah AN, Gheorghiade M. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:1123–33.
70. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR, PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med.* 2014;371:993–1004.

71. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA*. 1995;273:1450–6.
72. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JGF, Horowitz JD, Massie BM, Ryden L, Thygesen K, Uretsky BF, Rydén L, Thygesen K, Uretsky BF, ATLAS Study Group. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation*. 1999;100:2312–8.
73. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325:293–302
74. Maggioni AP, Anker SD, Dahlström U, et al. Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines? Evidence from 12 440 patients of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2013;15:1173–84.
75. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. MERIT-HF Study Group. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and wellbeing in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive Heart Failure (MERIT-HF). *JAMA*. 2000;283:1295–302.
76. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, Rouleau JL, Tendera M, Castaigne A, Roecker EB, Schultz MK, DeMets DL. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344:1651–8.
77. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999;353:2001–7.
78. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999;353:9–13.
79. Flather MD, Shibata MC, Coats AJS, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, Tavazzi L, Spinarova L, Toman J, Böhm M, Anker SD, Thompson SG, Poole-Wilson PA, SENIORS Investigators. Randomized trial to determine

- the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26:215–25.
80. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*. 1999;341:709–17.
  81. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, Van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, Vincent J, Pocock SJ, Pitt B. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364:11–21.
  82. Faris RF, Flather M, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2:CD003838.
  83. King JB, Bress AP, Reese AD, Munger MA. Nephilysin inhibition in heart failure with reduced ejection fraction: a clinical review. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther*. 2015;35:823–37.
  84. Mangiafico S, Costello-Boerrigter LC, Andersen IA, Cataliotti A, Burnett JC. Neutral endopeptidase inhibition and the natriuretic peptide system: an evolving strategy in cardiovascular therapeutics. *Eur Heart J*. 2013;34:886–93
  85. Böhm M, Borer J, Ford I, González-Juanatey JR, Komajda M, López-Sendon J, Reil JC, Swedberg K, Tavazzi L. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. *Clin Res Cardiol*. 2013;102:11–22.
  86. Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Pfeffer MA, Swedberg K. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003;362:772–6.
  87. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:1667–75.
  88. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 1997;336:525–33.
  89. Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Eur Heart J*. 2015;36:1831–8.

90. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi MG, Latini R, Lucci D, Nicolosi GL, Porcu M, Tognoni G. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, doubleblind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372:1223–30.
91. Homma S, Thompson JLP, Pullicino PM, et al. Warfarin and aspirin in patients with heart failure and sinus rhythm. *N Engl J Med*. 2012;366:1859–69.
92. Lip GYH, Ponikowski P, Andreotti F, Anker SD, Filippatos G, Homma S, Morais J, Pullicino P, Rasmussen LH, Marin F, Lane DA. Thromboembolism and antithrombotic therapy for heart failure in sinus rhythm. A joint consensus document from the ESC Heart Failure Association and the ESC Working Group on Thrombosis. *Eur J Heart Fail*. 2012;14:681–95.
93. Stewart GC, Weintraub JR, Pratibhu PP, et al. Patient expectations from implantable defibrillators to prevent death in heart failure. *J Card Fail*. 2010;16:106–13.
94. Sohaib SMMA, Finegold JA, Nijjer SS, et al. Opportunity to increase life span in narrow QRS cardiac resynchronization therapy recipients by deactivating ventricular pacing: evidence from randomized controlled trials. *JACC Heart Fail*. 2015;3:327–36.
95. Cleland JGF, Calvert MJ, Verboven Y, Freemantle N. Effects of cardiac resynchronization therapy on long-term quality of life: an analysis from the Cardiac Resynchronisation-Heart Failure (CARE-HF) study. *Am Heart J*. 2009;157:457–66.
96. Solomon SD, Zile M, Pieske B, et al. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double-blind randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;380:1387–95.
97. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2014;370:1383–92.
98. Redfield MM, Chen HH, Borlaug BA, et al. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;309:1268–77.

99. Ferrari R, Böhm M, Cleland JGF, Paulus WJS, Pieske B, Rapezzi C, Tavazzi L. Heart failure with preserved ejection fraction: uncertainties and dilemmas. *Eur J Heart Fail.* 2015;17:665–71.
100. Henkel DM, Redfield MM, Weston SA, Gerber Y, Roger VL. Death in heart failure: a community perspective. *Circ Heart Fail* 2008;1:91–97.
101. Fukuta H, Goto T, Wakami K, Ohte N. Effects of drug and exercise intervention on functional capacity and quality of life in heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23:78–85.
102. Lewis EF, Lamas GA, O’Meara E, Granger CB, Dunlap ME, McKelvie RS, Probstfield JL, Young JB, Michelson EL, Halling K, Carlsson J, Olofsson B, McMurray JJV, Yusuf S, Swedberg K, Pfeffer MA. Characterization of health-related quality of life in heart failure patients with preserved versus low ejection fraction in CHARM. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:83–91.
103. Mulder BA, van Veldhuisen DJ, Crijns HJGM, Böhm M, Cohen-Solal A, Babalis D, Roughton M, Flather MD, Coats AJS, Van Gelder IC. Effect of nebivolol on outcome in elderly patients with heart failure and atrial fibrillation: insights from SENIORS. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:1171–8.
104. Kirchof P, Benussi S et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210. Forthcoming.
105. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Et Al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34:2159–219.
106. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2013;34:3035–87.
107. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS). Developed

- with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 2014;35:2541–619.
108. Edelmann F, Gelbrich G, Dungen H-D, Fröhling S, Wachter R, Stahrenberg R, Binder L, Töpper A, Lashki DJ, Schwarz S, Herrmann-Lingen C, Löffler M, Hasenfuss G, Halle M, Pieske B. Exercise training improves exercise capacity and diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:1780–91.
  109. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJ, Dalal H, Lough F, Rees K, Singh S. Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;4:CD003331.
  110. Kitzman DW, Brubaker PH, Herrington DM, Morgan TM, Stewart KP, Hundley WG, Abdelhamed A, Haykowsky MJ. Effect of endurance exercise training on endothelial function and arterial stiffness in older patients with heart failure and preserved ejection fraction: a randomized, controlled, single-blind trial. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:584–92.
  111. Bertinchant JP, Combes N, Polge A, Fabbro-Peray P, Raczka F, Beck L, et al. Prognostic value of cardiac troponin T in patients with both acute and chronic stable congestive heart failure: comparison with atrial natriuretic peptide, brain natriuretic peptide and plasma norepinephrine. *Clin Chim Acta.* 2005;352:143-53.
  112. Sohaib SMMA, Finegold JA, Nijjer SS, Hossain R, Linde C, Levy WC, Sutton R, Kanagaratnam P, Francis DP, Whinnett ZI. Opportunity to increase life span in narrow QRS cardiac resynchronization therapy recipients by deactivating ventricular pacing: evidence from randomized controlled trials. *JACC Heart Fail.* 2015;3:327–36.
  113. MacDonald MR, Eurich DT, Majumdar SR, Lewsey JD, Bhagra S, Jhund PS, Petrie MC, McMurray JJ V, Petrie JR, McAlister FA. Treatment of type 2 diabetes and outcomes in patients with heart failure: a nested case-control study from the U.K. General Practice Research Database. *Diabetes Care.* 2010;33:1213–8.
  114. Imizcoz M. Y Cambios Estructurales. *English J [Internet].* 2008;15(1):15–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-8086-896-9/00052-2>

Anexos

**Anexo 1: Ficha de recolección de datos**

**Datos sociodemográficos.**

**Objetivo:** Describir las características socio demográficas de la población en estudio.

- ✓ **N° HC** \_\_\_\_\_
- ✓ **Lugar de Nacimiento:** \_\_\_\_\_ **Procedencia:** \_\_\_\_\_
- ✓ **Sexo:** F \_\_\_ M \_\_\_
- ✓ **Fecha de Ingreso:** \_\_\_\_\_
- ✓ **Fecha de Egreso:** \_\_\_\_\_
- ✓ **Situación de Egreso:** Vivo \_\_\_ Muerto \_\_\_
- ✓ **Edad:**  
  - < 45 años \_\_\_
  - 45-65 años \_\_\_
  - >65 años \_\_\_
- ✓ **Estancia hospitalaria (días)** \_\_\_\_\_

**Características clínicas**

**Objetivo:** Caracterizar la evolución clínica y paraclínica de la descompensación de la insuficiencia cardíaca aguda en los pacientes que ingresaron al HRHDE.

- ✓ Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el día de consulta(días): \_\_\_\_\_
- ✓ Motivo de Consulta:  
\_\_\_\_\_
- ✓ Signos Vitales de ingreso:  
PA: \_\_\_ FC: \_\_\_ FR: \_\_\_
- ✓ Comorbilidades:

<b>Típicas:</b>	<b>Si/No</b>	<b>Tiempo transcurrido (años)</b>
• HTA		
• Enfermedad Coronaria Isquémica		
• Valvulopatías		
• T.conducción		
• ICA Previa		
• Diabetes Mellitus		
• Dislipidemias		
• Tabaquismo		
• Sedentarismo		
Atípicas (describir):		

- ✓ Criterios de Framingham que se tiene en cuenta para diagnosticar a la IC

CRITERIOS MAYORES		CRITERIOS MENORES	
Disnea Paroxística Nocturna		Disnea de esfuerzo	
Estertores pulmonares		Tos nocturna	
Edema agudo de pulmón		Derrame pleural	
Reflujo hepatoyugular		Taquicardia ( >120 Lpm)	
Ingurgitación yugular		Edema de miembros inferiores	
Galope con tercer ruido		Hepatomegalia	
Pérdida de peso >4.5 kg con tratamiento en 5 días		Disminución de la capacidad vital pulmonar a 1/3 de la máxima registrada	
Cardiomegalia en Rx			

*Se diagnóstica la ICC teniendo: 2 Criterios Mayores o 1 Criterio Mayor más 2 Criterios Menores*

### Exámenes diagnósticos y paraclínicos

Laboratorio	SI	NO	VALORES	EKG (SI) (NO)	RESULTADO
Hb				Frecuencia Cardíaca:	Bradicardia ( ) Normocardia ( ) Taquicardia ( )
Hgma				Ritmo	Sinusal ( ) No Sinusal ( )
Creatinina al ingreso				Trastorno de conducción: (Si) (No)	
Troponina T			Negativa (<0,01ng/dl) Positiva (≥0,01ng/dl)	Tipo	
BNP			≥ 35 pg/ml ( )		
NT-proBNP			≥ 125 pg/ml ( )		

### Imágenes diagnósticas

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX (SI) (NO)		ECOCARDIOGRAFÍA (SI) (NO)	
Cardiomegalia		Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo (%)	
Congestión Venosa Pulmonar		Hipoquinesia	
Edema Alveolar e Intersticial		Valvulopatías	
Ninguno		Tipo de Valvulopatía:	

- ✓ Diagnósticos de egreso:

---



---



---



---



---

## Anexo 2. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### Ficha de recolección de datos

#### Datos sociodemográficos.

**Objetivo:** Describir las características socio demográficas de la población en estudio.

- ✓ N° HC \_\_\_\_\_
- ✓ Lugar de Nacimiento: \_\_\_\_\_ Procedencia: \_\_\_\_\_
- ✓ Sexo: F \_\_\_ M \_\_\_
- ✓ Fecha de Ingreso: \_\_\_\_\_
- ✓ Fecha de Egreso: \_\_\_\_\_
- ✓ Situación de Egreso: Vivo \_\_\_ Muerto \_\_\_
- ✓ Edad:
  - < 45 años \_\_\_
  - 45-66 años \_\_\_
  - >65 años \_\_\_
- ✓ Estancia hospitalaria (días) \_\_\_\_\_

#### Características clínicas

**Objetivo:** Caracterizar la evolución clínica y paraclínica de la descompensación de la insuficiencia cardíaca aguda en los pacientes que ingresaron al HRHDE.

- ✓ Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el día de consulta(días): \_\_\_\_\_
- ✓ Motivo de Consulta: \_\_\_\_\_
- ✓ Signos Vitales de ingreso:  
PA: \_\_\_ FC: \_\_\_ FR: \_\_\_
- ✓ Comorbilidades:

Típicas:	Si/No	Tiempo transcurrido (años)
• HTA		
• Enfermedad Coronaria Isquémica		
• Valvulopatías		
• T.conducción		
• ICA previa		
• Diabetes Mellitus		
• Dislipidemias		
• Tabaquismo		
• Sedentarismo		
Atípicas (describir):		

- ✓ Criterios de Framingham que se tiene en cuenta para diagnosticar a la IC

CRITERIOS MAYORES		CRITERIOS MENORES	
Disnea Paroxística Nocturna		Disnea de esfuerzo	
Estertores pulmonares		Tos nocturna	
Edema agudo de pulmón		Derrame pleural	
Reflujo hepatoyugular		Taquicardia ( >120 Lpm)	
Ingurgitación yugular		Edema de miembros inferiores	
Galope con tercer ruido		Hepatomegalia	
Pérdida de peso >4.5 kg con tratamiento en 5 días		Disminución de la capacidad vital pulmonar a 1/3 de la máxima registrada	
Cardiomegalia en Rx			

Se diagnóstica la ICC teniendo: 2 Criterios Mayores o 1 Criterio Mayor más 2 Criterios Menores

### Exámenes diagnósticos y paraclínicos

Laboratorio	SI	NO	VALORES	EKG (SI) (NO)	RESULTADO
Hb				Frecuencia Cardíaca:	Bradicardia ( ) Normocardia ( ) Taquicardia ( )
Hgma				Ritmo	Sinusal ( ) No Sinusal ( )
Creatinina al ingreso				Trastorno de conducción: (Si) (No)	
Troponina T			Negativa (<0,01ng/dl) Positiva (≥0,01ng/dl)	Tipo	
BNP			≥ 35 pg/ml ( )		
NT-proBNP			≥ 125 pg/ml ( )		

### Imágenes diagnósticas

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX (SI) (NO)		ECOCARDIOGRAFÍA (SI) (NO)	
Cardiomegalia		Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo (%)	
Congestión Venosa Pulmonar		Hipoquinesia	
Edema Alveolar e Intersticial		Valvulopatías	
Ninguno		Tipo de Valvulopatía:	

✓ Diagnósticos de egreso:

---



---



---



---



---