

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina

Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier

Residencia de Cardiología

INSUFICIENCIA CARDIACAS, COMORBILIDADES Y SU CORRELACION CON
EL TRATAMIENTO OPTIMO, EN LA CONSULTA PRIVADA, DEL CENTRO DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, ENERO 2015-DICIEMBRE 2016.



Tesis de pos grado "NIVEL MAGISTER", para optar

por el título de especialista en:

CARDIOLOGIA

Sustentante

Dr. Andrés Ureña Ramírez

Asesores

Dr. Wilson Ramírez (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Los conceptos expuestos
en la presente tesis,
son de la entera
responsabilidad de la
sustentante de la misma.

CONTENIDO

Agradecimientos y dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	1
...	
I.1. Antecedentes	2
.....	
I.2. Justificación.	5
...	
II. Planteamiento del problema	7
.....	
III. Objetivos.	9
.....	
III.1. Objetivo General.	9
....	
III.2. Objetivos Específicos.	9
....	
IV. Marco Teórico.	10
.....	
IV.1. Insuficiencia cardiaca	10
.....	
IV.1.1. Definición	10
.....	

IV.1.2. Clasificación de la insuficiencia cardíaca.	10
.....	
IV.1.3. Etiología	12
.....	
IV.1.4. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.	12
.....	
IV.1.5. Manifestaciones clínicas.	13
.....	
IV.1.6. Diagnóstico.	14
.....	
IV.1.7. Comorbilidades.	19
.....	
IV.1.8. Tratamiento	25
.....	
IV.4. Métodos diagnósticos	14
.....	
V. Operacionalización de las variables.	32
.....	
VI. Materiales y método.	32
.....	
VI.1. Tipo de estudio.	33
.....	
VI.2. Demarcación geográfica.	33
.....	
VI.3. Universo.	33
.....	

VI.4. Muestra.	33
.....	
VI.5. Criterios.	34
.....	
VI.5.1. Criterios de inclusión.	34
.	
VI.5.2. Criterios de exclusión.	34
VI.6. Instrumento de recolección de datos.	34
.....	
VI.7. Procedimiento.	34
.....	
VI.8. Tabulación y análisis.	34
.....	
VI.9. Aspectos éticos.	35
.....	
VII. Resultados.	36
.....	
VIII. Discusión.	45
.....	
IX. Conclusiones.	47
.....	
X. Recomendaciones.	48
.....	
XI. Referencias.	49
.....	
XII. Anexos.	58

.....

XII.1. Cronograma. 58

.....

XII.2. Instrumento de recolección de los datos. 59

.....

XII.3. Costos y recursos. 60

.....

XII.4. Evaluación. 61

.....

DEDICATORIAS

A Dios, quien todo lo puede.

A mi esposa Rosanna Lugo

Por su amor y apoyo, por estar siempre presente.

A mis hijos, Andrés Miguel, Rosanna Melissa y Sebastián Andrés,

El tesoro más grande en mi vida.

A Padres

Por los valores y el amor inculcados.

A Doña Mirian y Don Lugo, unos segundos padres.

Dr. Andrés Ureña Ramírez

RESUMEN

Se realizó de un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva, con el objetivo de conocer la insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016. El universo estuvo representado por todos los paciente que asistieron la consulta privada. La muestra va a corresponder por 51 pacientes con insuficiencia cardíaca sin importar el tiempo, la evolución y pronóstico. El 35.2 por ciento de los pacientes con insuficiencias cardíacas y su correlación con el tratamiento óptimo tenían una edad de 60-69 años de edad. El 60.7 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo eran del sexo masculino. El 84.3 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su diagnóstico fue de falla cardíaca con fe reducida. El 86.2 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su AP fue hipertensión arterial. El 39.2 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su tiempo de evolución enfermedad fue de 1-5. El 42.6 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según sus síntomas al momento del diagnóstico fue disnea. El 54.9 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su examen físico fue de edema. El 60.7 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo fueron otros.

Palabras claves: insuficiencia cardíacas, comorbilidades, evolución, pronóstico.

ABSTRACT

An observational, descriptive and cross-sectional study of prospective collection was carried out, with the objective of knowing the heart failure comorbidities and its correlation with the optimal treatment in patients attending the private cardiology consultation of the Center for Obstetrics and Gynecology, January 2015- December 2016. The universe was represented by all the patients who attended the private consultation. The sample will correspond to 51 patients with heart failure regardless of time, evolution and prognosis. 35.2 percent of patients with heart failure and its correlation with optimal treatment were aged 60-69 years. 60.7 percent of patients with heart failure comorbidities and their correlation with optimal treatment were male. 84.3 percent of patients with heart failure comorbidities and their correlation with the optimal treatment according to their diagnosis was heart failure with reduced ejection fraction. 86.2 percent of patients with heart failure comorbidities and their correlation with the optimal treatment according to their AP was arterial hypertension. 39.2 percent of patients with heart failure comorbidities and their correlation with the optimal treatment according to their disease evolution time was 1-5. 42.6 percent of patients with heart failure comorbidities and their correlation with the optimal treatment according to their symptoms at the time of diagnosis was dyspnea. 54.9 percent of patients with heart failure comorbidities and their correlation with the optimal treatment according to their physical examination was edema. 60.7 percent of patients with heart failure comorbidities and their correlation with optimal treatment were others.

Keywords: heart failure, comorbidities, evolution, prognosis.

I. INTRODUCCIÓN.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome complejo que resulta en un considerable número de hospitalizaciones, lo que puede estar relacionado con una mala adherencia al tratamiento y con la dificultad para reconocer las señales y síntomas de descompensación de la enfermedad.¹ Analizar la adherencia de los pacientes al tratamiento es esencial para identificar los factores que pueden interferir con sus opciones y para implementar estrategias para reducir las crisis de descompensación de IC y consiguientes hospitalizaciones imprevistas.²

La insuficiencia cardíaca puede definirse como una alteración en la estructura o función del corazón, cuyo desenlace es la incapacidad de este para proporcionar una adecuada perfusión orgánica, indispensable para mantener las necesidades metabólicas basales y la viabilidad de los tejidos.³ Se caracteriza clínicamente por ser un síndrome en el que se presentan síntomas (disnea, ortopnea y fatiga) y signos típicos (plétora yugular, estertores pulmonares y tercer ruido valvular), resultado de una alteración en la estructura o función del corazón.³ El diagnóstico no suele ser fácil porque los signos y síntomas no son patognomónicos y pueden ser modificados por tratamientos iniciados antes de la primera evaluación médica.³

La insuficiencia cardíaca se caracteriza por la aparición gradual de un conjunto de síntomas y signos secundarios, a la presencia de alteraciones estructurales y funcionales del sistema cardiovascular. A la instalación del síndrome también contribuye la activación progresiva de los mecanismos neuroendocrinos que controlan la presión arterial y los líquidos corporales.^{4,5}

Convencionalmente, este síndrome se define como la incapacidad del sistema cardiovascular para mantener un gasto cardíaco acorde con las necesidades metabólicas del organismo. Sin embargo, en la actualidad se considera que el síndrome de insuficiencia cardíaca crónica está presente cuando existen alteraciones estructurales y funcionales cardíacas que limitan la actividad física del paciente y/o hay evidencias clínicas de retención hidrosalina.⁶

Más aún, la presencia de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva, contrariamente a lo que se había considerado hasta ahora, indica que el paciente se encuentra en una fase avanzada de la historia natural del síndrome. Una vez que

han aparecido los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca, la letalidad es tan alta que se ha estimado una sobrevida promedio de apenas 1.7 años para los hombres y 3.2 años para las mujeres. A los cinco años, la mortalidad es de 75% y 62 % para hombres y mujeres respectivamente.^{7,8}

El propósito de la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento en ICC es la mejora de la calidad y expectativa de vida. Se trata de reducir los síntomas, aumentar la tolerancia al esfuerzo, disminuir las hospitalizaciones y reingresos, mejorar la experiencia de enfermos y cuidadores al final de la vida y aumentar la supervivencia media, reduciendo al mínimo los efectos secundarios y complicaciones propios de las medidas terapéuticas propuestas.⁹ La importancia relativa de estos objetivos varía entre enfermos y, por tanto, es necesario tener en cuenta las preferencias individuales del paciente y la posibilidad de que éstas puedan variar con el tiempo. La limitación de la reserva funcional, la presencia habitual de comorbilidad, el estilo de vida sedentario, la polifarmacia, la existencia de problemática social y la falta de adherencia de los médicos a las guías clínicas y de los pacientes al tratamiento de la ICC, hacen este grupo de enfermos más difíciles de manejar.

I.1. Antecedentes.

Rocío Martínez-Gallardo et al realizaron un estudio en el departamento de nefrología del Hospital Infanta Cristina en Bajadoz, en el 2012, denominado: “Insuficiencia cardíaca en la enfermedad renal crónica avanzada: relación con el acceso vascular. El objetivo del estudio fue determinar la incidencia y las características clínicas asociadas al desarrollo de Insuficiencia Cardíaca Congestiva en pacientes con Enfermedad Renal Crónica avanzada y analizar la influencia de la creación de accesos vasculares prediálisis sobre esta complicación.¹⁰

Estudio de cohorte prospectivo y de observación en el que se incluyeron 562 pacientes (edad media 65 ± 15 años, 260 mujeres) con un filtrado glomerular medio de $15,1 \pm 5,0$ ml/min, no en diálisis. La variable de resultado principal fue el desarrollo de al menos un episodio de ICC definida por criterios clínicos y radiológicos convencionales. Además de los datos demográficos y clínicos de interés, se incluyó también como covariable la fístula arteriovenosa (FAV).¹⁰

Con una mediana de seguimiento de 461 días, la incidencia de ICC fue de 19 episodios por cada 1000 pacientes/año, presentando esta complicación un 17% del total de los pacientes. Mediante regresión logística multivariable, los mejores determinantes del desarrollo de ICC fueron, además de los factores de riesgo clásicos (mujer, añosa, obesa, diabética, con antecedentes de cardiopatía), la realización con éxito de una FAV (odds ratio: 9,541; intervalo de confianza 95%: 4,841; 18,806; $p < 0,0001$). Mientras que 4 de los 51 pacientes (8%) con FAV distales desarrollaron ICC, 43 de los 109 pacientes (40%) con FAV proximales desarrollaron esta complicación. No se observaron diferencias en la mortalidad de los pacientes con o sin ICC, aunque el inicio no programado (urgente) de diálisis fue mucho más frecuente entre los que desarrollaron ICC que en el resto (63 vs. 3%, $p < 0,0001$).

La incidencia de ICC es muy elevada en pacientes con ERC avanzada prediálisis. Además de los factores de riesgo clásicos, la realización de un acceso vascular incrementa significativamente la probabilidad de desarrollo de esta complicación cardiovascular.¹⁰

Castro G. et al realizaron un estudio en el Departamento de Estudios Multicéntricos Sociedad Chilena de Cardiología en el 204, con la denominación: "Insuficiencia cardíaca en hospitales chilenos: resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO" con la finalidad de evaluar el perfil clínico y el resultado de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca en hospitales chilenos.

Se incluyeron los pacientes hospitalizados por IC en clase funcional III y IV. Se registraron datos epidemiológicos y clínicos, clase funcional, tipo de presentación, causa de descompensación, electrocardiograma, Ecocardiograma, tratamiento y evolución.¹¹

Se evaluaron trescientos setenta y dos pacientes de 69 ± 13 años de edad, 59% hombres. Las principales etiologías de IC fueron isquémicas en 31,6%, hipertensas en 35,2%, valvulares en 14,9% e idiopáticas en 7,4%. Hubo antecedentes de hipertensión 69%, diabetes en el 35%, infarto de miocardio en el 22%, fibrilación auricular (FA) en el 28%. La forma de presentación de IC fue descompensada crónica en 86%, aguda en 12%, refractaria en 2%. Las causas de la

descompensación fueron el incumplimiento de la dieta o las prescripciones médicas en el 28%, las infecciones en el 22% y el AF 17%. El ECG mostró FA en 36% y bloqueo de rama izquierda en 16%. La ecocardiografía se realizó en el 52% de los pacientes, el 69% presentó fracción de eyección ventricular izquierda <40%. Al ingreso, el 39% recibió inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), 15% de bloqueador beta, 25% de digoxina, 16% de espironolactona y 53% de furosemida. La estancia hospitalaria media fue de 11 ± 10 días y la mortalidad fue del 4,5%.¹¹

Los ancianos son el grupo de edad más comúnmente ingresado en el hospital debido a Insuficiencia Cardíaca. Las principales etiologías fueron isquémicas e hipertensas. Las principales causas de descompensación fueron el incumplimiento de la dieta o las recetas médicas y las infecciones. Una proporción significativa tenía una función sistólica ventricular relativamente bien conservada.¹¹

Braunstein y colaboradores estudiaron a un grupo de beneficiarios del Medicare de los Estados Unidos con más de 65 años de edad e ICC. El 39% de los pacientes tenían cinco o más comorbilidades no cardíacas y sólo el 4% presentaban ICC aislada.¹²

Una de las comorbilidades más frecuentes fue la insuficiencia renal crónica. Si bien los pacientes con cinco o más comorbilidades fueron el 39% del total, concentraron el 81% de los días de internación. La mitad de todas las internaciones se consideraron potencialmente evitables. En esta cohorte, las enfermedades respiratorias crónicas (RR 2,34; IC 95% 2,27 a 2,41) y la insuficiencia renal (RR 1,65; IC 95% 1,58 a 1,73) fueron las variables asociadas con los mayores riesgos relativos de muerte.¹²

Estos datos resaltan la complejidad en el manejo de los pacientes con ICC en la práctica clínica, por la confluencia de comorbilidades que determinan el pronóstico de manera independiente de la presencia y gravedad de la ICC. Algunas de las razones que explican por qué los pacientes con comorbilidades experimentan con mayor frecuencia eventos adversos que llevan a internaciones evitables y a peor sobrevida incluyen:

1) la subutilización de tratamientos efectivos para la ICC por motivos de seguridad (como los betabloqueantes en pacientes con EPOC o los IECA en pacientes con insuficiencia renal),

2) la falta de adherencia a regímenes complejos de medicación o la incapacidad para recordarlos (el número medio de drogas prescrito a pacientes de 65 años o más dados de alta con diagnóstico de insuficiencia cardíaca es de 6,8, lo que representa una media de 10,1 dosis por día),

3) cuidado ambulatorio inadecuado, apoyo social inapropiado y fallas para buscar y acceder a la atención médica rápidamente ante la recurrencia de síntomas,

4) los pacientes con múltiples comorbilidades y polifarmacia a su vez están más expuestos a interacciones farmacológicas,

5) finalmente, es posible que la mayor carga de enfermedades crónicas disminuya la reserva fisiológica y exponga a los portadores a un número mayor de eventos agudos.¹²

I.2. Justificación.

En la actualidad, la insuficiencia cardíaca es considerada una meta final común de muchas de las enfermedades más prevalentes, como son: la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, la diabetes mellitus, las valvulopatías, etc., sumado a los problemas y comorbilidades propias de grupos de edad avanzada. La IC es el ejemplo de enfermedad crónica y progresiva que afecta mayoritariamente a personas de edad avanzada, convirtiéndose en una enfermedad discapacitante y letal, afectando la calidad de vida y la supervivencia de las personas que la padecen.¹³

Cada año mueren millones de personas por enfermedades cardiovasculares. El objetivo principal en la lucha contra estas enfermedades en las personas que no han sufrido un evento debe ser la prevención primaria, pero en las que ya lo sufrieron es importante la prevención secundaria. La escalada de las complicaciones cardiovasculares es la siguiente: arritmias, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio o cerebral, y muerte.¹⁴

Aproximadamente entre 1 y 2 % de los adultos tiene insuficiencia cardíaca y más de 10% de los adultos mayores de 70 años, por lo que es fundamental diagnosticarla y establecer tratamiento.¹⁵

Casi 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca tiene la función sistólica conservada y la diastólica deteriorada. El tratamiento debe mejorar las alteraciones cardíacas estructurales y funcionales. La ecocardiografía es útil en el diagnóstico por su exactitud, disponibilidad, seguridad y costo bajo; provee información sobre las características de las cavidades cardíacas, sus volúmenes, el diámetro de sus paredes, de las funciones diastólica, sistólica y valvular.³

La insuficiencia cardíaca representa un gran problema de salud pública en el mundo, ya sea por su creciente prevalencia, como por el costo que implica el tratamiento adecuado de los pacientes que la padecen. Esta afectación es un complejo problema que se origina de un desorden estructural o funcional y deteriora la capacidad de llenado o expulsión ventricular de la sangre. Se caracteriza a su vez, por la presencia de síntomas cardinales, como la disnea, fatiga y retención de líquido. Las principales causas de la insuficiencia cardíaca son la enfermedad isquémica, la cardiopatía hipertensiva, las cardiomiopatías dilatadas y las valvulopatías. En las etapas iniciales, la función cardíaca puede ser normal en reposo, pero no aumenta adecuadamente con el ejercicio; en estadios avanzados se vuelve anormal también en reposo.¹⁶

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Cada año mueren alrededor de 17 millones de personas en el mundo por enfermedades cardiovasculares. La primera causa de morbilidad y mortalidad en México y en el orbe son las cardiopatías, entre las que se incluyen enfermedades coronarias, inflamatorias de los diferentes tejidos del corazón, valvulares y cardiopatías hipertróficas. El objetivo principal en la lucha contra estas enfermedades es la prevención primaria y, una vez que un individuo ha sufrido un evento, es muy importante la prevención secundaria.¹⁷⁻¹⁹

La insuficiencia cardíaca es un problema de salud pública de importancia total, de magnitud creciente y con implicaciones económicas.¹⁸⁻²⁰ Su prevalencia aumenta con la edad:²¹ aproximadamente entre 1 y 2 % de la población adulta tiene insuficiencia cardíaca, sin embargo, esta proporción es superior a 10 % en los individuos mayores de 70 años de edad.²²

La insuficiencia cardíaca (IC) representa en la actualidad un problema de salud pública como una epidemia emergente dentro de las enfermedades cardiovasculares, debido a su prevalencia en la población y a que los costos asociados a su tratamiento repercuten sobre el sistema de salud. Aun cuando no se dispone de cifras nacionales a este respecto, basado en cifras internacionales,²³ se estima que la prevalencia de esta enfermedad asciende a un 3% de la población. Su prevalencia e incidencia aumentan en forma progresiva con la edad y en este momento es la principal causa de hospitalizaciones en servicios de Medicina Interna en mayores de 65 años.¹⁴ Por otro lado, la enfermedad tiene una alta tasa de letalidad, con una sobrevivida a 5 años de efectuado el diagnóstico de 50%.^{24,25} Las cifras de mortalidad durante la hospitalización fluctúan entre 2-20% mientras que la rehospitalización y/o la mortalidad tras una hospitalización pueden alcanzar 50% a los 6 meses, lo que involucra un alto costo en utilización de servicios médicos y recursos financieros, particularmente en relación con la alta tasa de rehospitalizaciones, así como un deterioro progresivo de la calidad de vida.^{26,27}

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad que afecta más a menudo a personas añosas. Esto explica en parte la elevada prevalencia de comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apneas del sueño, trastornos cognitivos,

artrosis/artritis, depresión, cáncer, anemia) en general y de insuficiencia renal en particular.^{28,29}

Por ende, nos planteamos la siguiente problemática:

¿Cómo es la insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016?

III. OBJETIVOS.

III.1. General.

1. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016.

III.2. Específicos.

Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Tipo de insuficiencia cardiaca.
4. Etiología de la Insuficiencia cardiaca.
5. Método diagnóstico de la insuficiencia cardiaca.
6. Comorbilidades.
7. Tratamiento de la insuficiencia.

IV. MARCO TEORICO.

IV.1. Insuficiencia cardiaca.

IV.1.1. Definición.

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico, consecuencia de una alteración estructural o funcional del ventrículo, lo cual lo imposibilita para un adecuado llenado y eyección ventricular. Las principales manifestaciones clínicas son disnea, fatiga, disminución en la capacidad funcional, con limitada tolerancia al ejercicio, retención de líquidos, que puede condicionar un estado de congestión pulmonar y edema periférico.³⁴

Las manifestaciones clínicas son con base en una disfunción ventricular izquierda, pero puede deberse a alteraciones a nivel del pericardio, miocardio, endocardio o grandes vasos. Cualquier cardiopatía puede progresar a algún estadio de insuficiencia cardíaca en algún momento de la vida del paciente.

IV.1.2. Clasificación de la insuficiencia cardíaca.

La IC se clasifica según los siguientes parámetros:

- Tiempo de evolución de la enfermedad
- Síntomas predominantes
- FEVI
- Capacidad funcional (CF)
- Estadios evolutivos de la enfermedad y etiología

La IC puede clasificarse de diferentes formas:³⁵ por disfunción sistólica hace referencia a un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos de IC en el contexto de una enfermedad estructural cardíaca, que provoca una disminución de la función contráctil del ventrículo izquierdo.³⁶ Cuando es por disfunción diastólica, hace referencia a cualquier alteración de la relajación mecánica del ventrículo izquierdo, consecuencia de una disfunción a nivel celular, o a cualquier alteración de las propiedades pasivas ventriculares por fibrosis, infiltración, o interacción con el ventrículo derecho por constricción pericárdica.³⁷

Según su situación funcional, a fin de conocer el grado en que la IC afecta a la actividad física del paciente, la New York Heart Association (NYHA) definió cuatro clases en función de los síntomas y la actividad física.³⁸

Clase I: tolerancia normal al ejercicio;

Clase II: síntomas con ejercicio ordinario;

Clase III: síntomas con ejercicio leve y

Clase IV: síntomas en reposo.³⁹

La clasificación del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) en base al daño estructural es útil al definir las etapas de la IC.⁴¹ Las guías del ACC/AHA proponen un nuevo esquema de clasificación con 4 categorías (A, B, C, D), lo que pretende reforzar las recomendaciones de carácter preventivo en los estadios A y B, pues no corresponden a IC, sino que son estadios previos que no conducen inexorablemente a ella. 25.^{40,41}

Tabla 1. Clasificación de la IC, de acuerdo con FEVI		
Cuadro clínico	FEVI	Clasificación de IC
Síntomas y/o signos típicos de IC	≤ 40%	ICFER
Síntomas y/o signos típicos de IC	≥ 50%	ICFEP
Síntomas y/o signos típicos de IC	41-49%	Grupo Intermedio

Tabla 2. Clasificación Funcional de la IC de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA)	
Clase funcional	Limitaciones de la actividad física
I	Sin limitaciones para la actividad física. Actividad física habitual no causa síntomas
II	Limitación leve de la actividad física. Actividad física habitual provoca síntomas de IC, fundamentalmente disnea
III	Limitación marcada de la actividad física. Actividad física menos a la habitual (esfuerzos menores) provoca síntomas
IV	Incapaz de realizar actividad física sin síntomas o síntomas en reposo.

Tabla 3. Terminología actual para identificar el tipo de insuficiencia cardiaca	
Insuficiencia cardiaca crónica	Antecedentes de datos clínicos de IC
Insuficiencia cardiaca estable	IC bajo tratamiento y sin descompensaciones en el último mes
Insuficiencia cardiaca descompensada	Presencia de síntomas de IC a pesar del tratamiento médico
Insuficiencia cardiaca aguda	Manifestación de IC por primera vez o de inicio reciente, por ejemplo, la IC secundaria a un infarto del miocardio
Insuficiencia cardiaca subaguda	IC que se presenta gradualmente por daño estructural cardiaco de base
Insuficiencia cardiaca congestiva	Presencia adicional de síntomas de congestión (retención hídrica)

IV.1.3. Etiología.

Las 3 principales causas de IC son: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía dilatada¹⁶. Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas.⁴²

Se considera un término anatómico y topográfico al hablar de IC derecha e izquierda, donde predominan, en el primero, la congestión venosa sistémica y, en el segundo, la pulmonar.⁴³

En su evolución se compromete la función de las dos cavidades, de manera que en etapas avanzadas se encuentra una IC llamada global, ya que retrógradamente se congestionan los sistemas venosos sistémicos y pulmonares, lo que da lugar a los síntomas y signos del síndrome.⁴⁴

IV.1.4. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

La falla cardíaca es un padecimiento que se presenta de manera progresiva secundaria a un evento dañino que produce alteraciones al músculo cardíaco y genera imposibilidad para generar una adecuada contracción miocárdica, lo cual no

permite un adecuado gasto cardíaco. El estrés de la pared miocárdica a la sobrecarga de presión o de volumen contribuye a la activación neurohormonal, el estrés oxidativo y la activación de citoquinas que conducen a una serie de alteraciones, incluyendo pérdida de miocitos y cambios en la matriz extracelular cardíaca, regulación del calcio intracelular y expresión de genes.

Además de generarse efectos sistémicos que conducen a la dilatación del ventrículo izquierdo, hipertrofia de miocitos, y esto contribuye a la progresión de la insuficiencia cardíaca.² Existe una activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) que favorece la vasoconstricción, retención de líquidos y disfunción cardiorrenal como parte de su mecanismo fisiopatológico. Los altos niveles de cortisol y aldosterona se encuentran elevados en los pacientes con falla cardíaca normalmente. Los altos niveles de neurohormonas son sólo parte de la respuesta que existe después de un daño miocárdico, existe remodelamiento del ventrículo izquierdo que condiciona una alteración en el tamaño, la forma y la función de éste. El remodelamiento es generado por un daño crónico y secundario a condiciones clínicas complicadas, como infarto de miocardio, miocardiopatía, hipertensión, valvulopatías, hipertrofia, pérdida de miocitos o fibrosis intersticial(7). Existen mecanismos fisiopatológicos importantes que están íntimamente ligados al desarrollo o causa de insuficiencia cardíaca.

IV.1.5. Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas típicas de la IC pueden estar ausentes en el anciano; de esta manera, la disnea progresiva de esfuerzo, disnea paroxística nocturna y la ortopnea, que suelen indicar fallo ventricular izquierdo, o los edemas periféricos, dolor en hipocondrio derecho y ascitis, frecuentes en fallo ventricular derecho, pueden ser sustituidos por síntomas menos específicos, como la fatiga, debilidad muscular generalizada, la anorexia o el delirio. La presencia de otras enfermedades concomitantes (asma, EPOC) y la superposición de alteraciones frecuentes en la vejez (edema periférico, pérdida de apetito) pueden dificultar aún más el diagnóstico de IC. Existen criterios diagnósticos que permiten diagnosticar IC en presencia de síntomas y signos subjetivos unidos a evidencia objetiva de

disfunción cardíaca (ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca o ventriculografía) y, cuando exista duda, respuesta a tratamiento.

Tabla 4. Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la insuficiencia cardíaca.
<p>Anormalidades cardíacas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estructurales <ul style="list-style-type: none"> – Miocardio o miocito - Hipertrofia - Necrosis - Fibrosis - Apogtosis – Ventrículo izquierdo - Remodelamiento <p>Dilatación Aumento de la forma</p> <p>Dilatación aneurismática</p> <ul style="list-style-type: none"> – Arterias coronarias - Obstrucción - Inflamación <ul style="list-style-type: none"> • Funcionales <ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia mitral – Miocardio hibernante o isquemia intermitente – Arritmias atriales o ventriculares inducidas – Interdependencia ventricular alterada
<p>Sustancias circulantes</p> <ul style="list-style-type: none"> – Sistema renina-angiotensina-aldosterona – Sistema nervioso simpático (norepinefrina) – Vasodiladores (bradisininas, óxido nítrico y prostaglandinas) – Péptidos natriuréticos – Citoquinas (endotelina, factores de necrosis tumoral e interleucinas) – Vasopresina
<p>Otros factores</p> <ul style="list-style-type: none"> – Genéticos – Edad – Ambientales, incluye consumo de alcohol, tabaco y uso de drogas – Comorbilidades: <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes mellitus - Hipertensión - Insuficiencia renal - Enfermedad coronaria - Anemia - Obesidad - Apnea del sueño - Depresión

IV.1.6. Diagnóstico.

Según las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la ICC existe una serie de puntos clave en el manejo diagnóstico de pacientes con ICC:⁴⁵

- Diagnóstico según criterios clínicos.
- Evaluación de la intensidad de los síntomas.
- Establecer patologías subyacentes y coadyuvantes.

— Identificar factores descompensadores de las exacerbaciones.

Historia clínica

Se debe investigar el antecedente de diversas patologías, condiciones o hábitos, potencialmente causantes de enfermedad cardíaca: hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, valvulopatías, enfermedad reumática, uso de drogas antineoplásicas o radioterapia mediastínica, tabaquismo, alcohol, drogas ilícitas, síndrome de apnea del sueño, síndrome de inmunodeficiencia adquirida. También la presencia de antecedentes familiares de ciertas enfermedades que pueden tener expresión genética: miocardiopatías, miopatías esqueléticas o muerte súbita (MS).⁴⁶

Síntomas.

La disnea, la fatiga y el edema maleolar son los síntomas más comúnmente relatados por los pacientes. La disnea a veces puede ser difícil de interpretar, particularmente en el anciano, en los pacientes obesos y en la mujer. Debe indagarse su forma de presentación, su relación con el esfuerzo y su comportamiento durante la noche. La ortopnea y la disnea paroxística nocturna son formas de disnea más específicas. Considerar siempre la posibilidad de causas no cardíacas de disnea (enfermedad pulmonar). La tos, en especial si es nocturna o de esfuerzo, puede ser equivalente a la disnea. La fatiga, cuyo origen es complejo, relacionada con bajo débito, puede ser más fácilmente confundida con falta de condición física y es más difícil de cuantificar. Por otro lado, el edema también tiene causas extracardíacas, más frecuentemente que los otros hallazgos.⁴⁷

Examen físico.

Debe ser dirigido a documentar la presencia de signos de falla cardíaca izquierda como: palidez, frialdad distal, llene capilar enlentecido, cianosis periférica, crepitaciones pulmonares, auscultación de tercer ruido (R3), con o sin galope o signos de falla derecha como: presión venosa yugular elevada, hepatomegalia, reflujo hepato-yugular, ascitis, derrame pleural y edema maleolar blando.⁴⁸ Buscar en forma dirigida la presencia de soplos que orienten a insuficiencias y/o estenosis

valvulares. Considerar siempre el posible efecto de las terapias ya instauradas (especialmente los diuréticos), que pueden hacer desaparecer rápidamente algunas de las manifestaciones clínicas (taquicardia, edema, crepitaciones pulmonares).⁴⁹ La clínica es la herramienta fundamental en el diagnóstico de la IC, sin embargo, no siempre el diagnóstico es evidente en el momento de la evaluación. En casos de duda diagnóstica se recomienda la utilización de los criterios de Framingham como herramienta complementaria en el diagnóstico, considerando que la utilidad de los síntomas y signos clínicos de IC es reducida cuando se utilizan en forma aislada y mejoran cuando se consideran en conjunto.

IV.1.6.1. Pruebas complementarias.

La sospecha clínica de insuficiencia cardiaca debe completarse mediante pruebas más objetivas que ayuden a confirmar o excluir la existencia de IC, faciliten su seguimiento y respuesta al tratamiento, y evidencien patologías subyacentes, precipitantes o coadyuvantes.⁵⁰

Electrocardiograma.

Entre las alteraciones electrocardiográficas que se pueden encontrar en IC se incluyen: la presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga. La existencia de un ECG normal en ausencia de una historia clínica compatible con enfermedad coronaria, prácticamente descarta la existencia de IC (valor predictivo negativo del 98%), lo que debe propiciar la búsqueda de un diagnóstico alternativo.⁵¹

Radiografía de tórax.

Permite valorar el tamaño y forma del corazón, vasculatura pulmonar y otras estructuras torácicas. Los cambios típicos de edema agudo de pulmón (predistribución vascular, edema intersticial, líneas B de Kerley y derrames pleurales), en ausencia de cardiomegalia, sugieren la existencia de una patología subyacente aguda.⁵²

Laboratorio.

La realización, cuando esté indicada, de enzimas cardíacas (troponina, CPK), bioquímica general, gasometría arterial, hemograma y pruebas de función tiroidea permite confirmar o excluir patología subyacente, precipitante o coadyuvante. El péptido atril natriurético (BNP y pro-BNP) es particularmente útil en Atención Primaria y urgencias, ya que posee un alto valor predictivo negativo, lo que significa que puede excluir IC sin necesidad de pruebas más caras o complicadas. Sus valores están elevados en IC descompensada, valvulopatías, isquemia aguda, hipertrofia ventricular, hipertensión arterial y embolia pulmonar. Los pacientes con niveles persistentemente elevados tienen peor pronóstico, pero no está claro su utilidad en la monitorización del tratamiento ni pueden diferenciar los pacientes con IC por disfunción sistólica de los que tienen disfunción diastólica.⁵³

Ecografía cardíaca.

La ecocardiografía es la prueba complementaria más importante en la evaluación de pacientes en los que se sospecha IC. Permite confirmar el diagnóstico y poner de manifiesto causas subyacentes. Un ecocardiograma puede facilitar información sobre la masa ventricular, la fracción de eyección, la existencia de alteraciones segmentarias y de la contractilidad, y presencia o ausencia de enfermedades valvulares y del pericardio. No está clara la utilidad e indicación de ecografías seriadas y sólo deben repetirse en caso de cambio clínico importante que pueda indicar una mejoría o deterioro de la función cardíaca.

IV.1.6.2. Otras pruebas complementarias.

La ecografía transesofágica, resonancia magnética y gammagrafía ventricular pueden ser valiosas cuando las imágenes obtenidas por ecocardiografía son de poca calidad, en presencia de valvulopatías complejas, ante la sospecha de endocarditis o en el estudio de tumores y enfermedades pericárdicas. La prueba de esfuerzo, ecocardiografía de estrés y cateterismo cardíaco se deben considerar en pacientes con IC refractaria no filiada, ante la posibilidad de cardiopatía isquémica y en pacientes con insuficiencia mitral severa o con valvulopatía aórtica.⁵⁵

IV.1.6.3. Evaluación de enfermedad coronaria y/o isquemia en pacientes con IC.

Estos exámenes tienen como objetivo evaluar la etiología isquémica de la IC, en lo referido a diagnóstico y/o como complemento para definir de mejor forma la factibilidad de tratamientos específicos, tales como revascularización miocárdica según guías clínicas establecidas.⁵⁶

Coronariografía.

Se justifica en aquellos pacientes con probabilidad mediana o alta de enfermedad coronaria susceptibles de ser sometidos a terapia de revascularización, según los antecedentes clínicos (presencia de factores de riesgo cardiovascular) o como resultado de exámenes complementarios, tales como el ecocardiograma y/o los estudios provocadores de isquemia. Por lo tanto, se recomienda realizar si existe antecedente de IM, angina u otra evidencia de compromiso coronario de acuerdo con el resultado de los exámenes mencionados (ondas Q en ECG, trastornos segmentarios de motilidad en el ecocardiograma).⁵⁷

También se recomienda hacer estudio angiográfico en diabéticos y en pacientes con factores de riesgo coronario, sin angina que se presentan con IC, especialmente con reducción de la función sistólica del VI.

Tomografía axial computarizada multicorte coronario (Angio-TAC coronario).⁵⁸

Es una técnica útil para descartar enfermedad coronaria obstructiva en pacientes seleccionados, en los lugares que esté disponible para pacientes con sospecha no alta de enfermedad coronaria. Si bien no existe recomendación claramente establecida en pacientes con IC, consideramos que esta técnica podría ser utilizada en pacientes con IC, con dolores torácicos no típicos, ausencia de factores de riesgo coronario y condiciones que no interfieran con la interpretación adecuada del examen (ausencia de ritmo sinusal, frecuencia cardíaca no controlable y alta probabilidad de calcificaciones coronarias).⁵⁵

Estudios de imágenes para detectar isquemia miocárdica y viabilidad (ecocardiograma de estrés con dobutamina, cintigrama de perfusión miocárdico).

Son útiles en pacientes con IC y evidencia de cardiopatía coronaria sin angina, debido a que algunos de estos pacientes se benefician con la revascularización en presencia de extensas áreas de miocardio no infartado, hipoperfundido e hipocontráctil.⁵⁹

En pacientes con miocardiopatías no isquémicas los resultados de la evaluación de isquemia con los exámenes descritos pueden ser no concluyentes, debido a que este tipo de pacientes pueden presentar alteraciones segmentarias de contractilidad sugerentes de obstrucción coronaria sin tenerlas. La presencia de BCRI puede también alterar las pruebas provocadoras de isquemia por motilidad anormal del septum (específicamente ecocardiograma stress dobutamina).

Otros exámenes útiles en pacientes con IC en circunstancias específicas: Monitoreo ambulatorio electrocardiográfico de 24 horas.⁵⁹

En caso de sospecha de arritmias auriculares o ventriculares, trastornos de conducción, el monitoreo ECG convencional puede ser de utilidad (palpitaciones, síncope). La monitorización con ECG por periodos prolongados (LOOP) se justifica ante la sospecha de arritmias no pesquisadas en estudios con monitoreo ECG de 24 horas.

IV.7. Comorbilidades.

Los pacientes con IC sufren múltiples comorbilidades,⁶⁰ y su manejo juega un papel fundamental en la IC, ya que estas pueden:⁶¹

- 1. Estar implicadas en el desarrollo de la IC.
- 2. Contribuir a la progresión de la enfermedad.
- 3. Estar asociadas a peor pronóstico.

Por otra parte, pueden afectar al uso de fármacos indicados en IC. También las drogas usadas para el tratamiento de las comorbilidades pueden empeorar la IC, y las drogas usadas para las comorbilidades y la IC pueden interactuar y disminuir la adherencia al tratamiento.⁶²

Cerca del 60% de los adultos con IC tienen 5 o más enfermedades crónicas asociadas, porcentaje que se incrementó dramáticamente en las dos últimas décadas. La influencia de estas comorbilidades, tanto por sí mismas como por su

número, es importante para poder conocer la complejidad de la IC e identificar patrones que nos permitan encontrar subgrupos de pacientes más vulnerables y con peor pronóstico (fenotipo).⁶² Estos subgrupos se podrán beneficiar de estrategias de tratamiento específicas.

Las comorbilidades aumentan el riesgo de hospitalización, reingreso y muerte en pacientes con IC y prolongan su estancia hospitalaria. La mitad de los reingresos por IC son debidos a enfermedades asociadas. Sin embargo, los pacientes con mayor número de comorbilidades son menos estudiados que otros grupos.

La importancia de la comorbilidades en la IC queda fuera de toda cuestión.⁶³ El efecto deletéreo de la «carga» de comorbilidades en la alteración de la mecánica cardiaca puede explicar resultados adversos en pacientes que desarrollan IC aun en presencia de geometría normal del ventrículo izquierdo.

Es sorprendente que mientras que la mortalidad en IC con disfunción ventricular izquierda (ICS) ha disminuido en los últimos años, la IC con función sistólica preservada (ICD) permanece como un reto, y esto puede ser debido en parte al impacto de las comorbilidades, pero también a que es más común en ancianos con fragilidad y mujeres (ICD).⁶⁴

Así debemos considerar que la IC es un diagnóstico sindrómico y no específico, y que los pacientes con ICD son un cajón de sastre de fenotipos clínicos y de riesgos, más heterogéneos que los pacientes con ICS. Necesitamos más datos para definir todas las caras de la IC, y el acercamiento debe ser más complejo. La forma de establecer el fenotipo individual debe envolver un espectro de herramientas para identificar diferentes situaciones.⁶² Los ensayos terapéuticos deben establecer una conexión entre tratamientos, fenotipo y objetivos testados. Así, la teoría de «una talla para todos» en el tratamiento de la IC pierde sentido.

El progreso en el tratamiento de la IC, sobre todo con ICD, requerirá nuevos conceptos para entender su patogénesis y que a la vez iluminen mecanismos alternativos y objetivos terapéuticos.

En la pasada década, la estructura miocárdica, la función del miocardiocito y la señalización intramiocárdica se identificaron como los mecanismos especialmente alterados en la ICD. Existe un hilo conductor común: la *disfunción endotelial*. Esta

disfunción endotelial podría explicarse como consecuencia de las comorbilidades. No obstante, esto no es suficiente, ya que estas están presentes en la ICS, y en este caso no influyen en la fisiopatología fundamental de la enfermedad.

Emerge la teoría de la *inflamación*:⁶⁵ las comorbilidades «conspiran» para establecer un estado proinflamatorio sistémico, identificable por la elevación de biomarcadores plasmáticos, que promueve inflamación endotelial microvascular coronaria y que, a su vez, provoca la generación de *reactive oxygen species* (ROS); así se disminuye la biodisponibilidad del óxido nítrico por actuación de anión superóxido. Esta situación lleva a la disminución de la actividad del GMPc en el miocito adyacente y, consecuentemente, a la menor actividad de la proteincinasaG. Esto tiene 2 consecuencias fundamentales:

- 1. Estímulo prohipertrófico (hipertrofia ventricular izquierda).
- 2. Por medio de la hipofosforilación de la titina, aumentar la tensión del miocito en reposo (rigidez).

De otro lado, por medio del aumento de la expresión de las moléculas de adhesión celular vascular (VCAM) y de la selectina se induce la activación y migración subendotelial de los leucocitos circulantes. Estos, estimulados por el factor de crecimiento tisular, se transforman en fibroblastos y miofibroblastos que depositan colágeno en el espacio intersticial (fibrosis).

Así tenemos todos los elementos del remodelado miocárdico a consecuencia de inflamación, y esta situación generada por las Comorbilidades.

IV.1.7.1. Anemia.

La anemia es definida como la concentración de hemoglobina menor de 13g/dl en varones y de 12g/dl en mujeres. Común en la IC, es marcador independiente de peor pronóstico. Su presencia es debida a la compleja interacción de deficiencia de hierro, enfermedad renal y producción de citoquinas; también pueden contribuir el déficit de nutrientes y la pérdida hemática. Su tratamiento no está bien definido: se deben tratar las causas corregibles, y la administración de hierro intravenoso para corregir el déficit de hierro se ha mostrado beneficioso en pacientes con IC. La utilización de

eritropoyetina no cuenta con evidencia clara, salvo en la coexistencia con insuficiencia renal (IR).⁶²

IV.1.7.2. Déficit de hierro.

El hierro juega un papel crucial para la captación y transporte del oxígeno (hemoglobina), su almacenamiento (mioglobina), metabolismo y producción de energía. También participa en la eritropoyesis. El déficit de hierro en la IC, con y sin anemia, está asociado con disminución de la capacidad funcional. FAIR-HF demostró la eficacia y seguridad de la administración intravenosa de hierro carboximaltosa en pacientes con IC.⁶⁵ Se estableció el déficit de hierro (funcional o absoluto) con hemoglobina entre 9,5 y 13,5g/dl, a la concentración de ferritina <100ng/dl o entre 100 y 300ng/dl con saturación de transferrina <20%. Las Guías Europeas consideran este tratamiento para los pacientes con ICS.⁶⁶ No hay evidencias en los pacientes con ICD, y la seguridad a largo plazo con esta terapia es desconocida.

IV.1.7.3. Diabetes.

La relación entre diabetes mellitus (DM) e IC es algo más que la de enfermedades concomitantes o comorbilidad, ya que cada una incrementa el riesgo de padecer la otra y empeora el pronóstico.⁶³

La prevalencia de la diabetes mellitus en los pacientes con IC es del 42%, y la de IC en los pacientes diabéticos es del 22%. La diabetes mellitus incrementa el riesgo de padecer IC 2,4 veces en hombres y 5 veces en mujeres. Varios trastornos metabólicos y fisiológicos (disfunción autonómica, alteración de la microcirculación, etc.) pueden contribuir al desarrollo de miocardiopatía; en particular, el depósito intramiocárdico de grasa promueve la apoptosis de los miocardiocitos y ha sido asociado con disfunción y fallo cardíaco. Una vez que la IC está presente en pacientes diabéticos hay incremento de mortalidad de 10 veces y la tasa de supervivencia a los 5 años es del 12,5%, peor que la del cáncer de mama.⁶³

También los pacientes con IC tienen un riesgo aumentado de resistencia a la insulina y diabetes mellitus, relacionada con la activación neurohormonal. El 20% de los pacientes con IC desarrollan diabetes mellitus en un periodo de 3 años.

Ambas están asociadas a la aparición de IR, lo cual ensombrece aún más el pronóstico y dificulta el tratamiento convencional de la IC. Con respecto al tratamiento de la diabetes mellitus, hay clara contraindicación del uso de las glitazonas⁵. La metformina está indicada, salvo en caso de disfunción renal o hepática, y también con mala clase funcional (III-IV de la NYHA).

Con respecto a las sulfonilureas, glinidas e insulina, es menos probable que produzcan efectos indeseables. Análogos de GLP-1, inhibidores DPP-4 y acarbosa pueden ser usados en la mayoría de los pacientes, aunque la evidencia de esta última recomendación es débil.

IV.1.7.4. Insuficiencia renal. Síndrome cardiorenal.

El síndrome cardiorenal (SCR) ha sido definido como un trastorno fisiopatológico del corazón y los riñones debido a una disfunción aguda o crónica de un órgano que puede inducir disfunción del otro a través de complejas combinaciones de mecanismos de retroalimentación neurohormonal, inmunológica e inflamatoria.⁶⁵

Más del 40% de los pacientes con IC sufren IR ligera, y el 20%, IR moderada o severa. El descenso del 10ml en el filtrado glomerular produce un incremento del 7% en la mortalidad por IC.

Como características del SCR podemos definir: IR, resistencia a diuréticos, anemia, tendencia a hiperkaliemia y baja presión arterial.

En el manejo terapéutico de esta entidad es un reto:

- 1. La utilización de IECA o ARaII. Pueden alterar la función renal y aumentan la kaliemia. Una práctica adecuada recomienda utilizarlos a pesar del ascenso en las cifras de creatinina en tanto que la función renal no esté firmemente deteriorada o se desarrolle hiperkaliemia.
- 2. La resistencia a los diuréticos. Altas dosis de diuréticos pueden inducir o empeorar la IR. Cuando ocurre la asociación de sobrecarga de volumen, refractariedad a los diuréticos (+240mg/día de furosemida) y disfunción renal (definición de resistencia a los diuréticos), la utilización de perfusión continua intravenosa o la asociación de diuréticos de asa y tiazidas, y en algunos casos los

agentes inotrópicos, pueden ser útiles. Nada claro está el beneficio del uso de los antagonistas de la vasopresina.

- 3. La utilización vasodilatadores tipo nitroglicerina o rBNP (nesitirida) no ha demostrado mejoría sobre la terapia habitual, aunque a dosis bajas parecen ser protectores renales cuando no producen hipotensión.
- 4. En algunos casos está indicada la ultrafiltración.

IV.1.7.5. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El 20-30% de los pacientes con IC padecen enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y la prevalencia de IC en enfermedad pulmonar obstructiva crónica es de más del 20%. Comparten mecanismos patogénicos, y ambas empeoran su pronóstico en combinación. Su asociación presenta retos terapéuticos; así, los beneficios de los BB en IC no se deben negar a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica; por otra parte, estatinas, IECA o ARAII pueden reducir la morbimortalidad en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se debe tener cuidado con los beta2-agonistas inhalados en presencia de IC. La ventilación no invasiva añadida al tratamiento habitual mejora los resultados en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica o edema agudo de pulmón.⁶²

IV.1.7.6. Desorden respiratorio del sueño.

La prevalencia del desorden respiratorio del sueño se sitúa entre el 50 y el 80% de los pacientes con IC, y empeora su pronóstico y la morbimortalidad. Se asocia con un impacto negativo en la geometría y la función ventricular. A pesar de ello, habitualmente no se incluye en la rutina de evaluación de los pacientes de IC.⁶²

Se describen 2 tipos:

- 1. Síndrome de apnea obstructiva (SAO): presente en el 35% de los pacientes con IC. Se asocia con hipoxia y disminución de la presión intratorácica.
- 2. Síndrome de apnea central (SAC): 30-50% de pacientes con ICS y 18-30% en ICD. Se produce por la pérdida transitoria del impulso respiratorio central o el cese de la actividad muscular respiratoria y del flujo aéreo. Parece ser mediada por

hiperventilación y alteraciones de PaCO₂ secundaria a IC. Está relacionado con presencia de fibrilación auricular.

El tratamiento de SAO en IC está bien establecido con el empleo de ventilación no invasiva con presión positiva continua (CPAP). Esto no es tan efectivo en el tratamiento del SAC, y se recomienda ajustar el tratamiento médico de la IC y utilizar terapia avanzada en su caso (resincronización cardiaca), y si persiste, utilizar CPAP o servoventilación adaptativa. En investigación, estimulación transvenosa del nervio frénico.⁶²

IV.1.7.7. Obesidad.

El aumento de masa corporal es un factor de riesgo para IC. La obesidad puede producir IC por hipertrofia, disfunción diastólica o sistólica. Además, la obesidad puede dificultar el diagnóstico de IC por presentar síntomas parecidos y menores valores de péptidos natriuréticos. Pero también mejora el pronóstico en pacientes con IC avanzada («obesidad paradójica»), lo que parece relacionado con mayor reserva metabólica ante el estado catabólico que causa caquexia en los estadios finales de la IC.^{61,62}

IV.1.8. Tratamiento.

El tratamiento de la IC debe considerar una serie de variables: estadio de la IC, etiología, ICFER o ICFEP, clase funcional, síntomas predominantes, variables de laboratorio (función renal, electrolitos), hallazgos del ECG y expectativas de sobrevida. Los objetivos del tratamiento de la IC incluyen:

- Prevenir la aparición y la progresión de la enfermedad
 - Reducir las tasas de mortalidad y hospitalizaciones
 - Aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida
- Los tratamientos disponibles en la actualidad para el tratamiento de la IC consideran:

- Tratamiento no farmacológico
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento eléctrico (DAI-TRC)

- Tratamiento quirúrgico (cirugía de revascularización, reconstrucción ventricular, cirugía valvular mitral, asistencia circulatoria mecánica y trasplante cardíaco)

IV.1.8.1. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento de la IC clásicamente ha estado dirigido a disminuir la presión venosa central con diuréticos, reducir la poscarga con vasodilatadores periféricos y aumentar la contractilidad cardíaca con agentes inotrópicos.⁶⁵ Desafortunadamente, los estudios clínicos realizados con estos fármacos han arrojado resultados desalentadores, ya que se ha logrado poco en lo que respecta a la prolongación de la sobrevida de estos pacientes.⁶⁶

Con respecto a los bloqueadores beta adrenérgicos, se ha informado que después de 3-4 meses de su utilización, mejora la función sistólica y revierte la remodelación, lo cual se explica por el control que ellos producen sobre la estimulación simpática exacerbada en la IC crónica.⁶⁷ Sus efectos se asocian con un aumento en la fracción de eyección, una disminución en el número de hospitalizaciones y en la incidencia de muerte súbita, y en un aumento de la sobrevida.⁶⁸ Todos los pacientes con IC debido a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, deberían recibir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), a menos que se demuestre intolerancia o contraindicación al uso de estos medicamentos. El empleo de los IECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina II ha mejorado la sobrevida de los pacientes con IC.⁶⁵ Se ha visto que estos tipos de fármacos, además de disminuir la poscarga, reducen la hipertrofia ventricular izquierda.⁶⁹ La terapia diurética, especialmente las tiazidas y los de asa, mantienen su lugar preponderante, pues permiten controlar la sobrecarga de volumen y los síntomas propios de la congestión.⁶⁸

La espironolactona, así como otros inhibidores de los receptores de aldosterona que están en estudio, evitan la retención de sal, la pérdida urinaria de potasio y, lo más novedoso, disminuyen la fibrosis cardíaca.⁶⁹ Los digitálicos, además de su clásico efecto inotrópico positivo, aumentan la descarga de las aferencias de los receptores de presión cardíaca, lo que se acompaña de una disminución de la actividad simpática sobre el corazón.⁷⁰

La amiodarona, más que prolongar la repolarización, tiene efectos adicionales en lo referente a las corrientes de entrada de sodio y a las propiedades simpático-líticas. Este medicamento ha demostrado tener efectos benéficos sobre la mortalidad y ha reducido el número de muertes por arritmias en pacientes con compromiso de la función ventricular izquierda.⁷¹ El tratamiento farmacológico de la IC ha sido básicamente paliativo y poco dirigido a los mecanismos moleculares afectados⁵⁵. También se realizan investigaciones con fármacos que evitan la apoptosis, que sensibilizan los miofilamentos al calcio y que bloquean los receptores V2 para la hormona antidiurética, ADH.⁷²

IV.1.8.2. Tratamiento no farmacológico.

Las medidas terapéuticas no farmacológicas constituyen un pilar básico en el tratamiento de la IC. Los dos aspectos esenciales son el autocuidado del paciente y la adherencia al tratamiento; en ambos casos la herramienta básica para conseguirlos la proporciona la educación sanitaria. El autocuidado debe contemplar los siguientes aspectos:

- a) acciones destinadas a mantener la estabilidad física,
- b) evitar comportamientos que pudieran empeorar la enfermedad, y
- c) favorecer el conocimiento e identificación precoz de síntomas o signos de deterioro o descompensación.

Estas medidas, acompañadas de una dieta hipocalórica y restricción hídrica, son muy útiles; sin embargo, la necesidad de restringir el consumo de líquidos es más controversial.

Aunque es muy recomendada, algunos solo la indican cuando el paciente está hiponatémico, pero no existen estudios controlados que evalúen este aspecto; se recomiendan restricciones de líquidos para pacientes hospitalizados con IC grave desde 800 a 1.000 ml al día, y se controla estrictamente cualquier desequilibrio de electrolitos o de la función renal.⁷¹

En el paciente ambulatorio, la restricciones son entre 1.200 y 1.500 ml al día, para posteriormente liberar el consumo de líquidos cuando el paciente haya alcanzado su peso «seco»; de ahí en adelante el control del consumo de líquidos y

diuréticos se hace en dependencia del peso diario, de tal forma que si el paciente aumenta entre 1,5 y 2 kilogramos de peso en 24 horas, significaría retención de líquidos; en estos casos se ha instruido previamente al paciente para reiniciar la restricción de líquidos y adicionar nuevamente diuréticos.⁷¹ Además del control diario del peso corporal, también es necesario un plan de ejercicio físico controlado, cese del tabaquismo, el alcoholismo y el empleo de una dieta hiposódica.⁷³

La restricción en el consumo de sodio se ha considerado un componente fundamental en el tratamiento de la IC, incluso en presencia de un adecuado tratamiento con diuréticos. Las recomendaciones sobre la restricción en el consumo de sodio son de 3 gramos de sal al día, y de menos de 2 gramos para pacientes con IC grave refractaria al tratamiento.⁷¹

IV.1.8.3. Rehabilitación cardíaca.

Los programas de rehabilitación cardíaca constan de una fase inicial de aprendizaje de 2 a 6 meses de duración, y una posterior de ejercicio, generalmente no supervisado, durante el resto de la vida. El entrenamiento físico, parte fundamental aunque no exclusiva de los programas de rehabilitación cardíaca, incrementa la capacidad física, reduce la isquemia miocárdica, ayuda a controlar la angina de esfuerzo, mejora la función endotelial por aumento local del óxido nítrico secundario al efecto de cizallamiento, tiene acción antiinflamatoria, previene arritmias, mejora la adaptabilidad ventricular y vascular, la diabetes, la hipertensión arterial, y reúne otros múltiples beneficios a nivel de diferentes sistemas del organismo.^{74,75}

Estos y otros muchos efectos inciden de forma muy positiva a nivel de la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes con IC. Terapia de resincronización cardíaca Se basa en el implante de un marcapaso tricameral, con o sin cardiodefibrilador, con la finalidad de programar un intervalo aurículo-ventricular óptimo para cada paciente con el que se logre resincronizar a los ventrículos mediante su estimulación programada.⁷⁶

De acuerdo con las guías de práctica clínica sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca (TRC) de la Sociedad Europea de Cardiología,⁷⁷ se

considera indicación clase I con nivel de evidencia A a la TRC para pacientes con IC crónica y fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$ que siguen en NYHA II, III o IV ambulatoria a pesar del tratamiento médico adecuado, cuando presenten bloqueo de rama izquierda del haz de His y QRS > 150 ms. Para estos mismo pacientes, pero con QRS entre 120 y 150 ms, la indicación es clase I con nivel de evidencia B. Es importante resaltar que la TRC mejora la función sistólica sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, a diferencia de algunos fármacos inotrópicos que sí lo incrementan de manera proporcional al incremento del desempeño contráctil.⁷⁷

El objetivo de la TRC es mejorar la sobrevida y disminuir el número de internaciones de los pacientes con IC congestiva, al actuar sobre las disincronías aurículoventricular, inter e intraventricular.⁷⁸

IV.1.8.4. Dispositivos de asistencia circulatoria.

Son dispositivos diseñados para suplir la función de uno o ambos ventrículos en diversas situaciones clínicas, desde pacientes con disfunción biventricular irreversible en riesgo de muerte inminente y candidatos a trasplante cardíaco, hasta aquellos con angioplastia de tronco coronario izquierdo no protegido con baja fracción de eyección. Son capaces de generar flujo circulatorio para sustituir parcial o totalmente la función del corazón y pueden proporcionar apoyo hemodinámico al ventrículo izquierdo, al derecho o a ambos.⁷⁹

Existen diversos tipos en función de sus características que pueden clasificarse en:⁸⁰

- a) Según su duración - Temporal - Definitiva
- b) Según tiempo efectivo de uso - Corto plazo: < 7 días. - Medio plazo: 7-30 días. - Largo plazo: >30 días
- c) Según la cámara asistida
 - Izquierda
 - Derecha
 - Biventricular
- d) Según el tipo de asistencia ventricular

- Parcial
- Total
- e) Según el tipo de flujo generado
 - Continuo
 - Pulsátil
- f) Según la ubicación del dispositivo
 - Paracorpórea
 - Intracorpórea
- g) Según la estrategia del tratamiento
 - Profiláctico: Uso temporal para prevenir cualquier complicación que tiene altas probabilidades de presentarse en ausencia de un dispositivo de asistencia ventricular.
 - Puente al trasplante: Se emplea para mantener la hemodinámica del paciente que de otra manera fallecería o empeoraría esperando el trasplante.
 - Puente a la recuperación: Mantener la hemodinámica del paciente, el tiempo necesario para que su corazón se recupere tras la cirugía.
 - Puente a la decisión: Se utiliza el dispositivo de asistencia ventricular con el objetivo de estabilizar al paciente para definir cuál es la estrategia terapéutica más adecuada; pero puede ser la solución mientras se completan los estudios de manera adecuada.
 - Puente al puente: El tipo de asistencia o la intención de tratamiento se modifican con el tiempo.
 - Terapia definitiva: Cuando no existe posibilidad de trasplante.

IV.1.8.5. Tratamiento quirúrgico.

En dependencia de la causa, los enfermos con grave compromiso de la función ventricular pueden beneficiarse con diferentes estrategias quirúrgicas, como la cirugía valvular, el implante de marcapasos y desfibriladores automáticos, reconstrucción del ventrículo izquierdo, revascularización miocárdica y trasplante cardíaco, entre otras.

La revascularización es muy beneficiosa en aquellos que presentan evidencia de isquemia;⁸¹ sin embargo, hay muchos estudios que han demostrado como la supervivencia a largo plazo está disminuida comparada con los pacientes con función ventricular normal.⁸²

La evidencia acumulada sobre el beneficio de esta revascularización comparada con el tratamiento médico ha sido la causa de que, desde 1999, las guías de práctica clínica de la ACC/AHA establecieran que la función ventricular izquierda anormal combinada con enfermedad coronaria de múltiples vasos, es una indicación anatómica de tratamiento quirúrgico.⁸³

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo cronológico desde el nacimiento hasta el momento del ingreso hospitalario.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Tipo de insuficiencia cardiaca	Describe el grado o tipo de la enfermedad en el momento del diagnóstico.	Según expediente	Nominal
Etiología	Estudio de las causas de una enfermedad.	Según expediente	Nominal
Diagnostico	Método por el cual se identifica una enfermedad.	Clínico Laboratorio Pruebas complementarias	Nominal
Comorbilidades	La presencia de uno o más trastornos además de la enfermedad o trastorno primario.	DM HTA Obesidad Insuficiencia renal Otros	Nominal
Tratamiento	Conjunto de medios que se aplican para curar o aliviar una enfermedad.	Farmacológico. No farmacológico. Cirugía	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

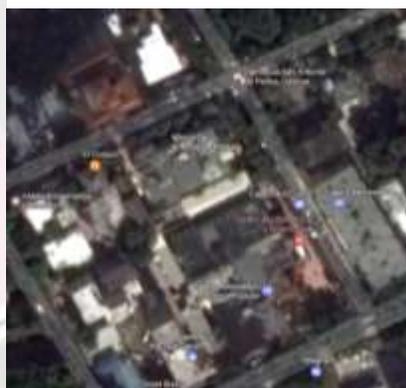
Se realizó de un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva, con el objetivo de conocer la insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio tuvo lugar en la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, el cual está ubicado en la Av. Independencia #451, Gazcue, Distrito Nacional. Delimitado, al Norte, por la calle José Joaquín Pérez; al Sur, por la Casimiro de Moya; y al Este, por la Hermanos Deligne. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico.



Vista aérea.

VI.3. Universo

El universo estuvo representado por todos los paciente que asistieron la consulta privada de Cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología durante el periodo de estudio.

VI.4. Muestra

La muestra va a corresponder por 51 pacientes con insuficiencia cardíaca sin importar el tiempo, la evolución y pronóstico.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

Se incluirá todo paciente que cumpla con los siguientes requisitos:

1. Asistir o ser paciente de la consulta de cardiología
2. Tener diagnóstico de una insuficiencia cardíaca.
3. No se discrimino edad ni sexo.
4. Expediente completo (edad, sexo, insuficiencia cardíaca, método diagnóstico, comorbilidad y tratamiento).

VI.5.2. De exclusión

1. Paciente con un diagnóstico diferente.
2. Expediente incompleto.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de la información se diseñó un formulario estandarizado por parte del sustentante y otros colaboradores. Este formulario contiene además de datos sociodemográficos (edad, sexo), informaciones relacionadas con la insuficiencia cardíaca. (Ver Anexo XII.2 Instrumento de recolección de datos)

VI.7. Procedimiento

Luego de obtenido los permisos correspondientes se procederá a identificar los pacientes con insuficiencia cardíaca que acuden a la consulta privada de dicho centro de salud posteriormente de ser identificados se procederá a llenar un formulario diseñado por los sustentantes. Dicha actividad será realizada durante el año 2015 y 2016. (Ver Anexo XII.1. Cronograma).

VI.8. Tabulación

Las informaciones obtenidas fueron tabuladas a través de programas computarizados Excel.

VI.9. Análisis

Los datos obtenidos en el estudio se analizaron en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki²⁶ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de la Ciencias médicas (CIOMS).²⁷ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión a través de la Escuela de Medicina y la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Los mismos serán manejados con e introducidos en la base de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por los investigadores.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

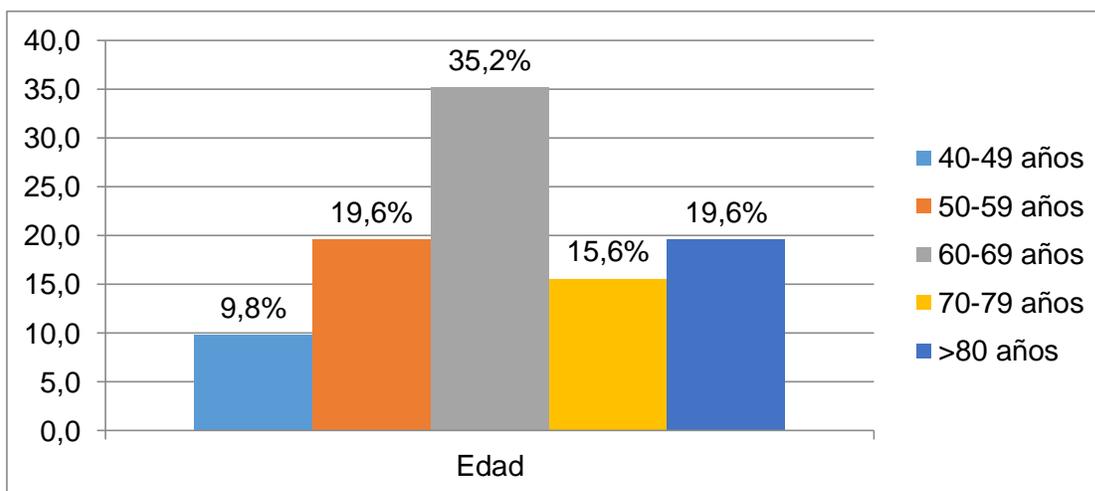
Cuadro 1. Conocer la insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016 según edad

Edad (en años)	Frecuencia	%
40-49	5	9.8
50-59	10	19.6
60-69	18	35.2
70-79	8	15.6
>80	10	19.6
Total	51	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 35.2 por ciento de los pacientes con insuficiencias cardíacas y su correlación con el tratamiento óptimo tenían una edad de 60-69 años de edad, el 19.6 por ciento mayor de 80 y 50-59 años de edad, el 15.6 por ciento de 70-79 años y el 9.8 por ciento de 40-49 años de edad.

Gráfico 1. Conocer la insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016 según edad.



Fuente: Cuadro 1.

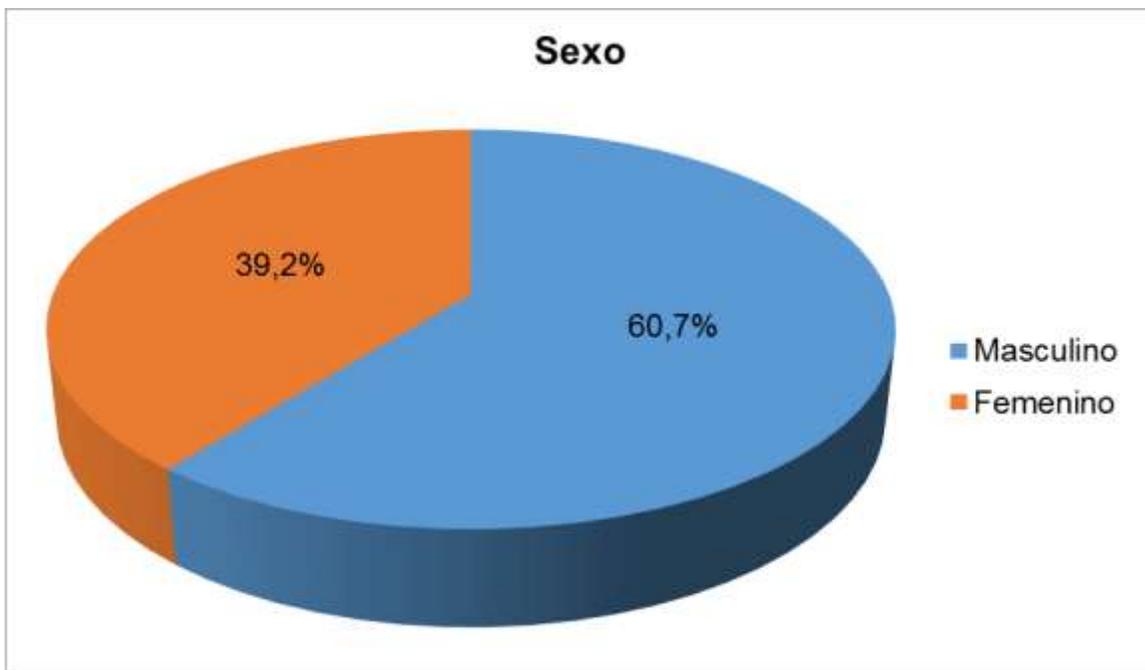
Cuadro 2. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según sexo

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	31	60.7
Femenino	20	39.2
Total	51	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 60.7 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo eran del sexo masculino y el 39.2 por ciento femenino.

Gráfico 2. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016. Según sexo



Fuente: Cuadro 2.

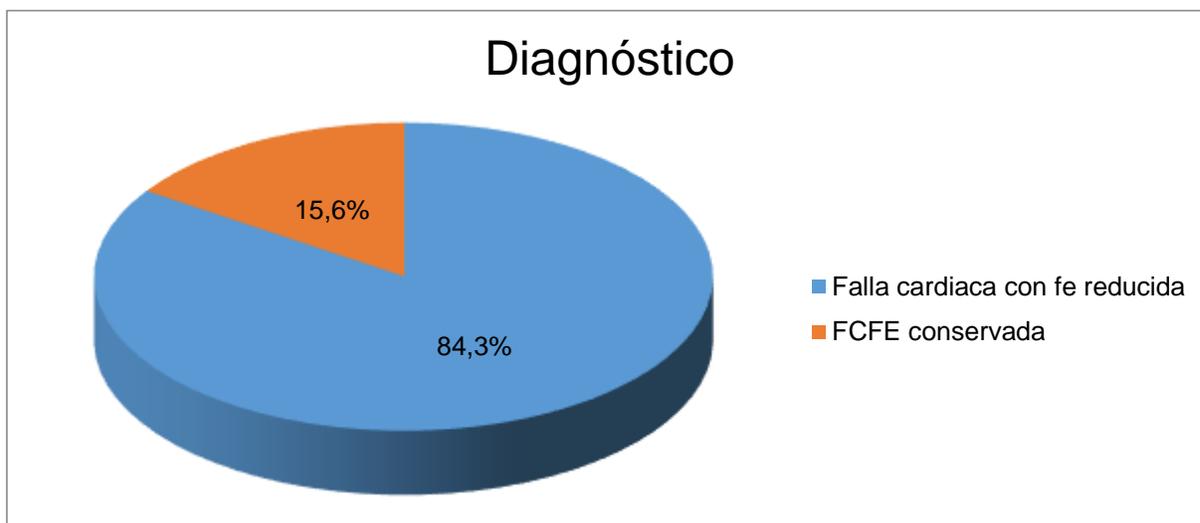
Cuadro 3. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según diagnóstico.

Diagnóstico	Frecuencia	%
Falla cardiaca con fe reducida	43	84.3
FCFE conservada	8	15.6
Total	51	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 84.3 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su DX fue de falla cardiaca con fe reducida.

Gráfico 3. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según diagnóstico.



Fuente: Cuadro 3.

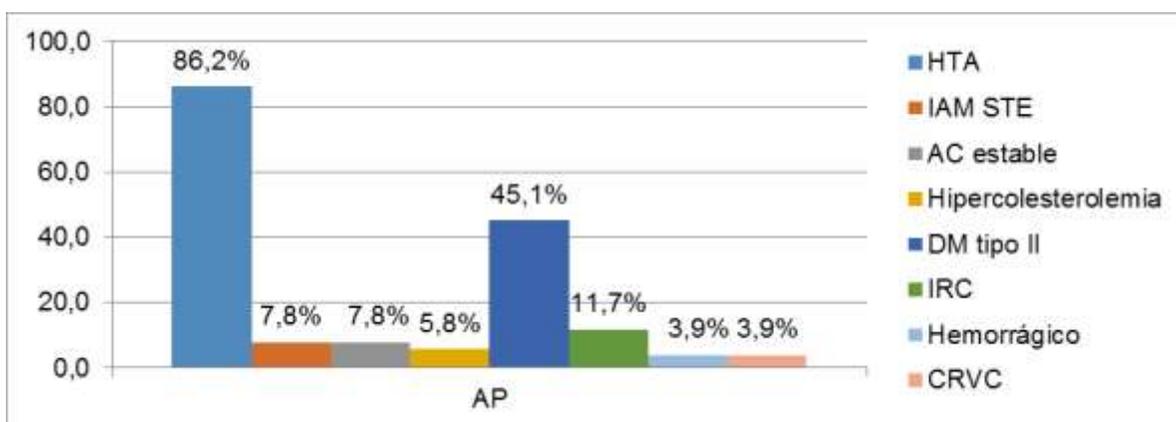
Cuadro 4. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según el AP.

AP	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	44	86.2
IAM STE	4	7.8
AC estable	4	7.8
Hipocolesterolemia	3	5.8
Diabetes mellitus tipo II	23	45.1
IRC	6	11.7
Hemorrágico	2	3.9
CRV	2	3.9

Fuente: Expedientes clínicos.

El 86.2 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su AP fue hipertensión arterial, el 45.1 por ciento diabetes mellitus tipo II, el 11.7 por ciento IRC, el 3.9 por ciento hemorrágico, CRVC y el 7.8 por ciento IAM STE AC estable.

Gráfico 4. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según el AP.



Fuente: Cuadro 4.

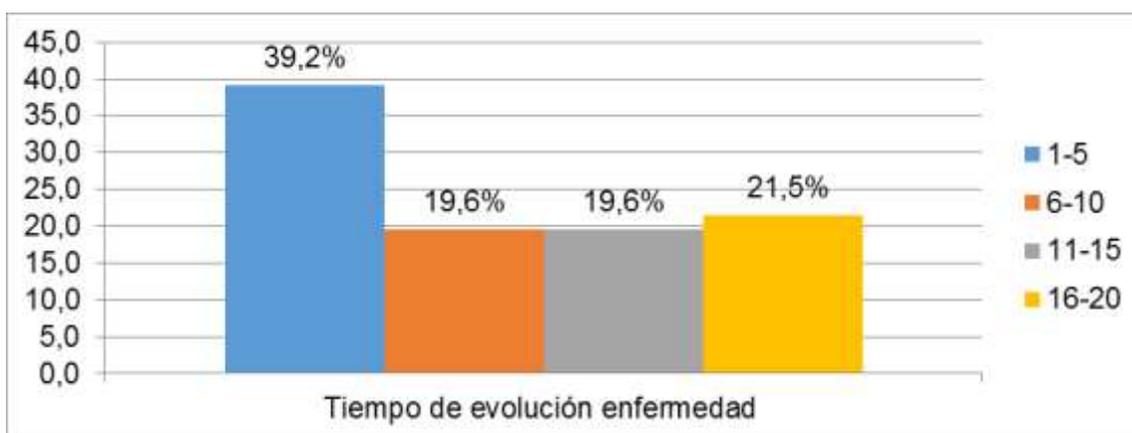
Cuadro 5. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según tiempo de evolución enfermedad.

Tiempo de evolución enfermedad	Frecuencia	%
1-5	20	39.2
6-10	10	19.6
11-15	10	19.6
16-20	11	21.5
Total	51	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 39.2 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su tiempo de evolución enfermedad fue de 1-5, el 21.5 por ciento de 16-20, el 19.6 por ciento de 6-10 y 11-15.

Gráfico 5. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según tiempo de evolución enfermedad.



Fuente: Cuadro 5.

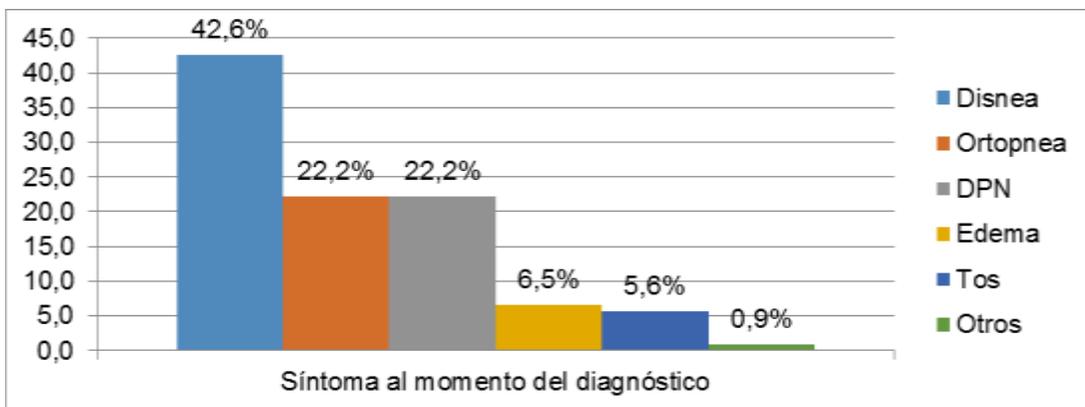
Cuadro 6. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según Síntoma al momento del diagnóstico.

Síntoma al momento del diagnóstico	Frecuencia	%
Disnea	46	42.6
Ortopnea	24	22.2
DPN	24	22.2
Edema	7	6.5
Tos	6	5.6
Otros	1	0.9

Fuente: expedientes clínicos.

El 42.6 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su síntomas al momento del diagnóstico fue disnea, el 22.2 por ciento ortopnea, DPN, el 6.5 por ciento Edema, el 5.6 por ciento Tos y el 0.9 por ciento otros.

Gráfico 6. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según Síntoma al momento del diagnóstico.



Fuente: Cuadro 6.

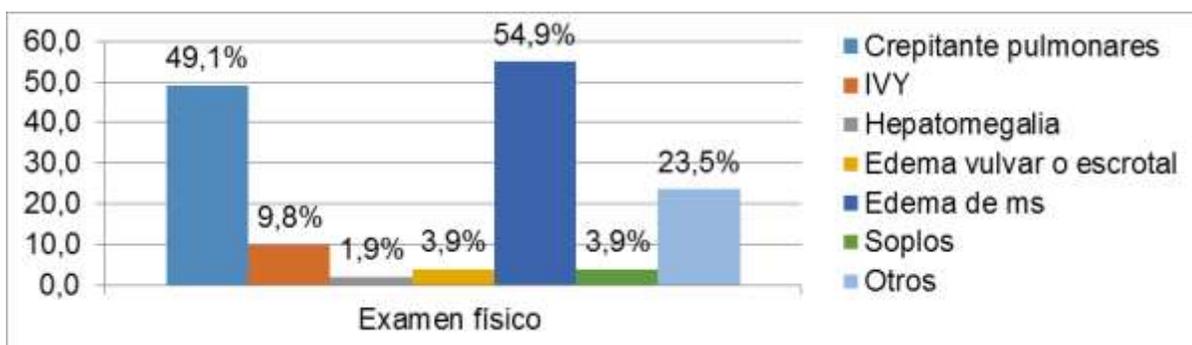
Cuadro 7. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según datos relevantes al examen físico de la primera consulta.

Examen físico	Frecuencia	%
Crepitante pulmonares	25	49.1
IVY	5	9.8
Hepatomegalia	1	1.9
Edema vulvar o escrotal	2	3.9
Edema de ms	28	54.9
Soplos	2	3.9
Otros	12	23.5

Fuente: expedientes clínicos.

El 54.9 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su examen físico fue de edema, el 49.1 por ciento crepitante pulmonares, el 23.5 por ciento otros, el 9.8 por ciento IVY, el 1.9 por ciento Hepatomegalia, el 3.9 por ciento soplos.

Gráfico 7. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según datos relevantes al examen físico de la primera consulta.



Fuente: Cuadro 7.

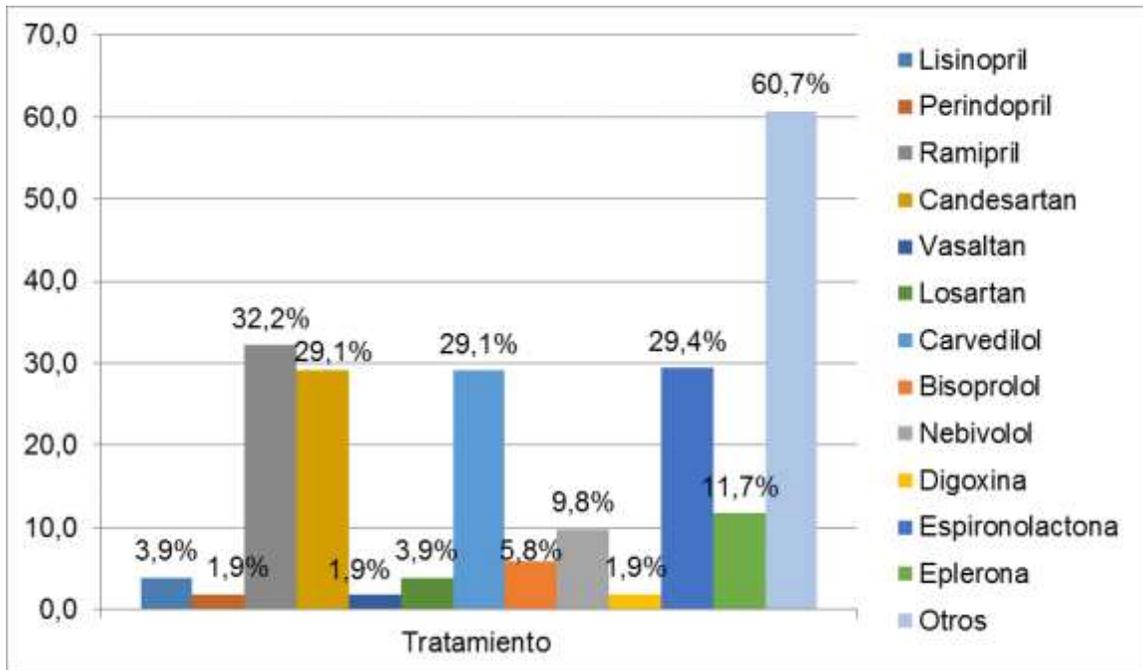
Cuadro 8. Conocer la insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016, según el tratamiento

Tratamiento	Frecuencia	%
Lisinopril	2	3.9
Perindopril	1	1.9
Ramipril	10	32.2
Candesartan	9	29.1
Vasaltan	1	1.9
Losartan	2	3.9
Carvedilol	9	29.1
Bisoprolol	3	5.8
Nebivolol	5	9.8
Digoxina	1	1.9
Espironolactona	15	29.4
Eplerona	6	11.7
Otros	31	60.7

Fuente: expedientes clínicos.

El 60.7 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardiacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo fueron otros, el 32.2 por ciento ramipril, el 29.1 por ciento candesartan, carvedilol, el 29.4 por ciento espironolactona, el 3.9 por ciento lisinopril, el 1.9 por ciento perindopril, vasaltan, el 3.9 por ciento losartan, el 5.8 por ciento bisoprolol, el 9.8 por ciento nebulolol, el 11.7 por ciento eplerona.

Gráfico 8. Conocer la insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo en pacientes que asisten a la consulta privada de cardiología del Centro de Obstetricia y Ginecología, enero 2015-diciembre 2016. Según el tratamiento.



Fuente: Cuadro 8.

VIII. DISCUSIÓN.

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo.

El 35.2 por ciento de los pacientes con insuficiencias cardíacas y su correlación con el tratamiento óptimo tenían una edad de 60-69 años de edad; en un estudio realizado por Alvarado Torres Gianella en el Hospital Luis Vernaza en el periodo de Octubre 2015 a Febrero 2016, donde el 42.3 por ciento de los pacientes con insuficiencias cardíacas y su correlación con el tratamiento óptimo tenían una edad de 60-69 años de edad siendo este el porcentaje más alto que nuestro estudios.

El 60.7 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo eran del sexo masculino; en un estudio realizado por Bonilla Palomas J en la Universidad de Córdoba, España, en el año 2013, donde el 60.3 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo eran del sexo masculino.

El 84.3 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su DX fue de falla cardíaca con fe reducida; en un estudio realizado por Rodrigo Andrade del Hospital de Clínicas 2017, Uruguay, donde el 92.3 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su DX fue de falla cardíaca con fe reducida.

El 86.2 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su AP fue HTA; en un estudio realizado por Rosita Olivo en el Hospital Alfredo Noboa Montenegro 2012, donde el 76.3 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su AP fue HTA siendo este el porcentaje más bajo que nuestro estudios.

El 39.2 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su tiempo de evolución enfermedad fue de 1-5; en un estudio realizado por Alvarado Torres Gianella en el Hospital Luis Vernaza en el periodo de Octubre 2015 a Febrero 2016, donde el 42.3 ciento de los

pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su tiempo de evolución enfermedad fue de 1-5.

El 42.6 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según sus síntomas al momento del diagnóstico fue disnea; en un estudio realizado por Bonilla Palomas J en la Universidad de Córdoba, España, en el año 2013, donde el 52.3 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según sus síntomas al momento del diagnóstico fue disnea siendo este el porcentaje más alto que nuestro estudios.

El 54.9 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su examen físico fue de edema; en un estudio realizado por Rodrigo Andrade del Hospital de Clínicas 2017, Uruguay, donde el 62.3 54.9 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su examen físico fue de edema. El 60.7 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo fueron otros.

IX. CONCLUSIONES.

Analizados y discutidos los resultados se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. El 35.2 por ciento de los pacientes con insuficiencias cardíacas y su correlación con el tratamiento óptimo tenían una edad de 60-69 años de edad.
2. El 60.7 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo eran del sexo masculino.
3. El 84.3 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su DX fue de falla cardíaca con fe reducida.
4. El 86.2 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su AP fue HTA.
5. El 39.2 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su tiempo de evolución enfermedad fue de 1-5.
6. El 42.6 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según sus síntomas al momento del diagnóstico fue disnea.
7. El 54.9 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo según su examen físico fue de edema.
8. El 60.7 por ciento de los pacientes con insuficiencia cardíacas comorbilidades y su correlación con el tratamiento óptimo fueron otros.

X. RECOMENDACIONES

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. Potencializar los factores que facilitan la adherencia al tratamiento en pacientes con diagnóstico de falla cardiaca aguda, mediante grupos de apoyo, evaluaciones, seguimiento terapéutico y conferencias educativas acerca de su enfermedad, tratamiento y consecuencia de no adherencia, las cuales podrían intervenir negativamente en el proceso de su tratamiento.
2. Establecer, entre otras medidas, intervenciones de promoción de estilos de vida saludable desde edades tempranas, para disminuir la aparición de enfermedades asociadas a los factores de riesgo cardiovascular.
3. Es imprescindible, además, tener especial interés en la disminución, realmente efectiva, de la alta frecuencia de tabaquismo en adultos jóvenes.
4. Se puede considerar el tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en pacientes estables que se presentan 12-24 h después del inicio de los síntomas.
5. Se recomienda al médico de primer contacto al tratar adultos mayores, tener un alto índice de sospecha de falla cardiaca aguda, debido a la alta frecuencia de síntomas atípicos que pudiera retrasar el diagnóstico y tratamiento oportuno.

XI. REFERENCIAS

1. Mangini S, Silveira FS, Silva CP, Grativvol PS, Seguro LFBC, Ferreira SMA et al. Insuficiência cardíaca descompensada na unidade de emergência de hospital especializado em cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2008 Jun;90(6):433-40.
2. Gusmão JL, Ginani GF, Silva GV, Ortega KC, Junior DM. Adesão ao tratamento em hipertensão arterial sistólica isolada. *Rev Bras Hipertens.* 2009;16(1):38-43.
3. Gusmão JL, Junior DM. Adesão ao tratamento conceitos. *Rev Bras Hipertens.* 2006;13(1):23-5
3. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012;33(14): 1787-847.
4. Dávila DF, Nunez TJ, Odreman R, de Dávila CA. Mechanisms of neurohormonal activation in chronic congestive heart failure: Pathophysiology and therapeutic implications. *Int J Cardiol* 2005;101:343-346.
5. Dávila DF, Donis JH, Bellabarba G, Torres A, Casado J, Mazzei de Dávila CA. Cardiac afferents and neurohormonal activation in congestive heart failure. *Med Hypot,* 2001;54:242-253.
6. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527-1560.
7. Lobo-Vielma L, Comenares-Mendoza H, Donis JH, Sánchez F, Pérez A, Dávila DF. Acutely decompensated heart failure: Effects of carvedilol on clinical status, neurohormonal activation and ventricular arrhythmias. *Int J Cardiol* 2010; (En prensa).
8. Dávila DF, Donis JH, Odreman R, González M. Patterns of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: should echocardiography guide the pharmacological treatment. *Int J Cardiol* 2007;124:134-138.
9. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica de

- la Sociedad Europea de Cardiología. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: executive summary. *Rev Esp Cardiol* 2005 Sep; 58 (9): 1062-92.
10. Martínez-Gallardo, Rocío et al. Insuficiencia cardíaca en enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2012;32(2):206-12
 11. Castro G Pablo, Vukasovic R José Luis, Garcés S Eduardo, Sepúlveda M Luis, Ferrada K Marcela, Alvarado O Sergio. Insuficiencia cardíaca en hospitales chilenos: resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2004 Jun; 132(6): 655-662. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872004000600001&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S00349887200400060001>.
 12. Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, Weller W, Niefeld M, Herbert R, Wu AW. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among Medicare beneficiaries with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1226-33.
 13. Conthe P. La insuficiencia cardíaca en el siglo XXI. *Med Clin* 2001;2 Supl 3:1-2.
 14. Roger V. Epidemiology of heart failure. *Circ Res*. 2013; 113 (6): 646-59.
 15. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Constanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005; 149(2): 209-16.
 16. Jalil J, de Petris V. Insuficiencia cardíaca I: Mecanismos [Internet]. Santiago de Chile: Escuela de Medicina - Pontificia Universidad Católica de Chile; 2012 [citado 11 Nov 2015]. Disponible en:
 17. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2012. Ensanut 2012. México: Secretaría de Salud; 2012.
 18. Sherazi S, Zareba W. Diastolic heart failure: predictors of mortality. *Cardiol J*. 2011;18(3):222-32.

19. Kardys I, Deckers JW, Stricker BHCh, Vletter WB, Hofman A, Witteman J. Eur J Epidemiol. 2010;25 (7):481-90
20. Shaya FT, Breunig IM, Mehra MR. Budget impacts of potential modification of risk factors for heart failure hospitalizations: A contemporary Medicaid cohort analysis. Value Health. 2013;16(3):A278-9.
21. Asinger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2001;344(19): 1411-20.
22. Robertson J, McElduff P, Pearson SA, Henry DA, Inder KJ, Attia JR. Correction: the health services burden of heart failure: An analysis using linked population health data-sets. BMC Health Serv Res. 2013;13:179.
23. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012;33(14): 1787-847
24. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A et al. Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66547 patients hospitalized between 1986 and 1995. Circulation. 2000;102(10): 1126-31.
25. Mosterd A, Cost B, Hoes AW, de Bruijne MC, Deckers JW, Hofman A et al. The prognosis of heart failure in the general population: The Rotterdam Study. Eur Heart J. 2001; 22(15):1318-27.
26. Fonarow GC. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure. Am Heart J. 2008; 155(2): 200-7
27. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Constanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J. 2005; 149(2): 209-16.

28. Krum H, Gilbert RE. Demographics and concomitant disorders in heart failure. *Lancet* 2003;362:147-58
29. Lang CC, Mancini DM. Non-cardiac comorbidities in chronic heart failure. *Heart* 2007;93:665-71.
30. Hillege HL, NitschD, Pfeffer MA, Swedberg K, McMurray JJ, Yusuf S, et al; Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Investigators. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 2006;113:671-8.
31. Fonarow GC, Heywood JT. The confounding issue of comorbid renal insufficiency. *Am J Med* 2006;119:S17-25.
32. Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH, Norris CM, Tonelli M, GhaliWA, Knudtson ML; APPROACH Investigators. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1587-92.
33. Groban L, Butterworth J. Preoperative management of chronic heart failure. *Anesth Analg* 2006;103:557-75.
34. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, et al. Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:e1-e90.
35. Rodríguez JA, Aldamiz-Echevarría B, Pereira S, Caeiro J. Insuficiencia cardíaca. *Guías Clínicas* [Internet]. 2005;5. Disponible en: <http://www.clinicamedica1.fcm.unc.edu.ar/trabajos/archivos/Insuficiencia%20Cardiaca.pdf>
36. Jiménez-Navarro MF, García-Pinilla JM, Montiel Trujillo Á, de Teresa Galván E. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6(Supl. F):46-52.
37. Muñoz Martínez L. Utilidad del ecocardiograma en la valoración del paciente con insuficiencia cardíaca diastólica. *Rev Urug Cardiol*. 2005;20:102- 15.

38. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Versión resumida (actualización 2005). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1062-92.
39. Koch F. La insuficiencia cardíaca en el adulto. *Rev Fac Med Tucuman* [Internet]. 2006 [citado 19 Jul 2015];7:27-33. Disponible en: http://www.fm.unt.edu.ar/Servicios/publicaciones/revistafacultad/vol_7_n_1_2006/pag27-33.pdf
40. Muñiz García J, Crespo Leiro MG, Castro Beiras A. Insuficiencia cardíaca en España. Epidemiología e importancia del grado de adecuación a las guías de práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 6(Supl. F):2-8.
41. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the evaluation and management of heart failure): Developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112:154-235.
42. Swynghedauw B. Phenotypic plasticity of adult myocardium: molecular mechanisms. *J Exp Biol*. 2006;209:2320-7.
43. Navarrete Hurtado S. Clasificación y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, et al. *Texto de Cardiología*. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007. p. 704-11.
44. Pirracchio R, Cholley B, De Hert S, Cohen SA, Mebazaa A. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care. *Br J Anaesth* 2007;98:707-21.
45. Pang PS, Komajda M, Gheorghide M. The current and future management of acute heart failure syndromes. *European Heart Journal* 2010;31:784-793.

46. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med* 2002;112:437–445.
47. Doust JA, Glasziou PP, Pietrzak E, Dobson AJ. A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure. *Arch Intern Med* 2004;164 (18):1978–84.
48. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:381 – 396.
49. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation* 2011;124 (25): 2865–2873.
50. Doust JA, Glasziou PP, Pietrzak E, Dobson AJ. A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure. *Arch Intern Med* 2004; 164:1978 – 1984.
51. Mc Murray JJV, Adamopoulos SD, Anker S, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA). *Eur Heart J* 2012 (14); 33:1787–1847.
52. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 128(16): e240- 327. 11. Miller JM,
53. Hunt SA, et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management Chronic Heart Failure in the Adult: An Executive Summary. *J Heart Lung Transplant* 2003;21:189-203.

54. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 2008;359 (22):2324–36.
55. Arena R, Myers J, Guazzi M. Cardiopulmonary exercise testing is a core assessment for patients with heart failure. *Congest Heart Fail* 2011;17 (3):115–19.
56. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 2008;359 (22):2324–36.
57. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28 (24): 3076–93.
58. Raman SV, Simonetti OP. The CMR examination in heart failure. *Heart Fail Clin* 2009;5 (3):283–300.
59. Paterson DI, O'Meara E, Chow BJ, Ukkonen H, Beanlands RS. Recent advances in cardiac imaging for patients with heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2011;26 (2): 132–43
60. C.W. Yancy, M. Jessup, B. Bozkurt. ACCF/AHA Heart Failure Guideline *Circulation.*, 128 (2013), pp. e240-e327 <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829e8776>
61. V. Nagarajan, W.H. Tang. Management of comorbid conditions in heart failure, a review. *Med Clin North Am.*, 96 (2012), pp. 975-985 <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2012.07.006>
62. J. McMurray, S. Adamopoulos, S.D. Anker. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart Failure. *Eur J Heart Fail.*, 33 (2012), pp. 1787-1847
63. F.J. Ruiz-Laiglesia, M. Sánchez-Martel, J.I. Pérez-Calvo. Comorbidity in heart failure RICA Spanish registry. *QJM.*, 107(2014), pp.989-994 <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcu127>

64. J.L. Januzzi. N. Parsing the phenotypes of heart Failure. *J Am Coll Cardiol.*, 61 (2013), pp. 1507-1509 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.01.039>
65. Ulate-Montero G, Ulate-Campos A. Actualización en los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca. *Acta Méd Costarric* [Internet]. 2008;50:5-12. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v50n1/3698.pdf>
66. Farr MA, Basson CT. Sparking the failing heart. *N Engl J Med.* 2004;351:185-7.
67. Goldberg LR, Jessup M. Stage B heart failure: Management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. *Circulation.* 2006;113:2851-60.
68. Bristow MR. β -Adrenergic receptor blockade in chronic heart failure. *Circulation.* 2000;101:558-69.
69. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med.* 1999;341: 577-85
70. Cody RJ. Diuretic therapy. En: Poole-Wilson P, Colucci WS, Massie BM, Chatterjee K, Coats AJ, editors. *Heart Failure.* New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 635-48.
71. Vélez Peláez S, Navarrete Hurtado S, Gómez López EA, Bermúdez Echeverry JJ, Gómez Echeverri CA, Restrepo Jaramillo CA, et al. Insuficiencia cardíaca. En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, et al. *Texto de Cardiología.* Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007. p. 694-785.
72. Minamisawa S, Sato Y, Cho MC. Calcium cycling proteins in heart failure, cardiomyopathy and arrhythmias. *Exp Mol Med.* 2004;36:193-203.
73. González Juanatey JR, Varela Román A, Gómez Otero I, Grigorian Shamagian L, Otero Barreiro MC, Otero Fernández D. *Manual de diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardíaca crónica* [Internet]. Santiago de Compostela: Complejo Hospitalario Universitario de Santiago; 2011. Disponible en: http://www.sergas.es/gal/publicaciones/docs/ate_especializada/pdf-2057-ga.pdf
74. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation.* 2010;122:1221-38.

75. Maroto-Montero JM, de Pablo Zarzosa C. Rehabilitación Cardiovascular. Madrid: Panamericana; 2011.
76. Guevara E, Sánchez Lucero D, Casas JM, Galizio N, González JL, Favaloro LM, et al. Terapia de resincronización cardíaca. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2010; 16:224-40. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/169/110>
77. Gómez Bueno M, Segovia Cubero J, Alonso-Pulpón L. Asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardíaco. Indicaciones y situación en España. Rev Esp Cardiol. 2006;6(Supl. F):82-94.
78. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2012 (Versión resumida). Rev Argent Cardiol. 2014;82:425-45.
79. Jessup M, Núñez-Gil I. Insuficiencia cardíaca y asistencias ventriculares: nuevas respuestas para antiguas preguntas. Rev Esp Cardiol. 2008;61:1231-5.
80. Gheorghide M, Teerlink JR, Mebazaa A. Pharmacology of new agents for acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005;96(6 Supl.):68-73.
81. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1151-8.
82. Caicedo Ayerbe VM, Sandoval Reyes NF, Santos Calderón H, Orjuela Lobo H. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca. En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, et al. Texto de Cardiología. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular;2007. p. 764-7.
83. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2014;67:58.e1-e60.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2017-2019	
Selección del tema	2017	Enero
Sometimiento y aprobación		Enero-febrero
Búsqueda de referencias		
Elaboración del anteproyecto		Marzo-abril
Ejecución de las encuestas	-2019	Marzo-abril
Tabulación y análisis de la información		Mayo
Redacción del informe		
Revisión del informe		Junio -julio
Encuadernación		Agosto
Presentación		Agosto

XII.2. Instrumento de recolección de los datos

INSUFICIENCIA CARDIACA COMORBILIDADES Y SU CORRELACIÓN CON EL TRATAMIENTO ÓPTIMO EN PACIENTES QUE ASISTEN A LA CONSULTA PRIVADA DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA, ENERO 2015-DICIEMBRE 2016.

Form. No. _____

Fecha: _____

Datos sociodemográficos:

1. Edad: _____ años
2. Sexo: O Masculino O Femenino

Datos sobre Insuficiencia cardiaca:

3. Tipo de insuficiencia cardiaca: _____
4. Etiología: _____
5. Método Diagnostico:
O Clinico _____
O Laboratorio _____
O Pruebas complementarias _____
6. Comorbilidad: _____
7. Tratamiento: _____

XII.3. Costos y recursos

XXII.3.1. Humanos			
2 sustentante 1 asesor (metodológico y clínico) Personal médico calificado en número de cuatro Personas que participaron en el estudio			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mastique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 MHz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x			
Impresora HP 932c			
Scanner: Microdesk 3700			
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP			
MSN internet service			
Omni page Pro 10			
Dragon Naturally Speaking			
Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
XII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Imprevistos			
Total			\$11,824.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.5. Evaluación.

Sustentante:

Dr. Andrés Ureña Ramírez

Asesores

Dr. Wilson Ramírez (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Fulgencio Severino

Jefe del Departamento de cardiología HSBG-IDSS

Coordinador de la Residencia de cardiología del HSBG-IDSS

Dr. John González Feliz

Gerente de Enseñanza e Investigaciones Científicas del HSBG-IDSS

Dr. William Duke

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UNPHU

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____