



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE RESIDENTADO MÉDICO Y ESPECIALIZACIÓN

Relación entre el índice de plaquetas-linfocitos con la mortalidad en los
pacientes con insuficiencia cardiaca aguda descompensada en el Hospital

Militar Central EP Luis Arias Schreiber, durante el 2012-2016

PROYECTO DE INVESTIGACION

Para optar el Título de Especialista en Cardiología

AUTOR

Cardenas Casas, Cesar Anibal

ORCID: 0000-0003-2764-5282

ASESOR

Zelada Samanes, Víctor Jesús

ORCID: 000-0001-8195-994X

Lima, Perú

2023

Metadatos Complementarios

Datos de autor

Cardenas Casas, Cesar Anibal

Tipo de documento de identidad del AUTOR: DNI

Número de documento de identidad del AUTOR: 40764961

Datos de asesor

Zelada Samanez, Víctor Jesús

Tipo de documento de identidad del ASESOR: DNI

Número de documento de identidad del ASESOR: 44513376

Datos del Comité de la Especialidad

PRESIDENTE: Chavez Ayala, Carlos Antero

DNI: 17822634

Orcid: 0000-0001-7237-8174

SECRETARIO: Villar Quiroz, Alvaro César

DNI: 07518212

Orcid: 0000-0002-6521-6414

VOCAL: Purilla Janto, Juan Miguel

DNI: 43966389

Orcid: 0000-0003-4596-413x

Datos de la investigación:

Campo del conocimiento OCDE: 3.02.04

Código del Programa: 912089

ÍNDICE

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA	5
1.1. Descripción de la realidad problemática	5
1.2. Formulación del problema	6
1.3. Objetivos	7
1.3.1. Objetivo general	7
1.3.2. Objetivos específicos	7
1.4. Justificación	7
1.5. Delimitación	8
1.6. Viabilidad	9
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	10
2.1. Antecedentes	10
2.1.1. A nivel internacional	10
2.1.2. A nivel nacional	11
2.2. Bases teóricas	11
2.3. Definiciones conceptuales	14
2.4. Hipótesis	15
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	16
3.1. Tipo de estudio	16
3.2. Diseño de investigación	16
3.3. Población y muestra	16
3.4. Operacionalización de variables	18
3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	19
3.6. Procesamiento y plan de análisis de datos	20
3.7. Aspectos éticos	20
CAPÍTULO IV: RECURSOS Y CRONOGRAMA	22
4.1. Recursos	22
4.2. Presupuesto	22

4.3. Cronograma	23
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24
ANEXOS	31

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

1.1. Descripción de la realidad problemática

La insuficiencia cardíaca (IC) es una patología compleja vinculada a una elevada morbilidad y mortalidad, siendo más prevalente con el aumento de la edad acentuándose en los adultos mayores. En las últimas 3 décadas la prevalencia de la IC ha aumentado debido al desarrollo de novedosas terapéuticas que reducen disminuyen la tasa de mortalidad de múltiples patologías que afectan al sistema cardiovascular. A pesar de esto, la insuficiencia cardíaca permanece como una de las causas más frecuente de reingresos hospitalarios en Estados Unidos.¹ En los pacientes hospitalizados con diagnóstico de ingreso de insuficiencia cardíaca aguda, la mortalidad a un año y la tasa de reingresos son del 17,4% y el 43,9%, respectivamente.² Se ha reportado que aproximadamente un poco más de 5 millones de personas en EE.UU. padecen IC, y esta cifra se eleva a 23 millones de individuos alrededor el mundo,³ lo cual supone una importante carga social, clínica, económica y un problema de salud pública. En un estudio, realizado en un hospital de referencia en Perú, Pariona et al. reportaron que, en una muestra de pacientes con IC aguda, 39% tuvo IC aguda con fracción de eyección reducida, el 15% fracción de eyección rango medio y 46% fracción de eyección preservada.⁴

A pesar de los avances logrados en el área de diagnóstico y tratamiento de la IC suscitados en la última década, los resultados clínicos a largo plazo siguen siendo impredecibles y paupérrimos.⁵ Para tener un enfoque global y adecuado en el tratamiento de la IC, se requiere el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y factores precipitantes que contribuyen a su desarrollo.⁶ Múltiples estudios trataron de identificar los factores relacionados a un peor pronóstico en los pacientes que tenían esta patología de base.^{7,8} En los últimos años, se renovó el interés por la búsqueda de biomarcadores sencillos y fácilmente disponibles en la población general que puedan funcionar como predictores de mortalidad y el reingreso hospitalario en pacientes con IC. Se empezaron a estudiar múltiples biomarcadores para ayudar a los médicos a tener mejores resultados, así como,

predecir los resultados clínicos y ampliar el conocimiento actual sobre la fisiopatología precisa de los trastornos cardiovasculares, incluida la IC,^{9,10}. Esta profunda investigación de biomarcadores cardiovasculares se vio reflejada en el incremento de publicaciones científicas sobre la utilidad diversos componentes del hemograma como predictores de resultados adversos en la enfermedad cardiovascular.^{11,12} La linfopenia y su asociación en la IC se describió por primera vez en 1960.¹³ Posteriormente, la literatura estudió el papel del índice neutrófilos-linfocitos (INL),¹⁴ el índice plaquetas-linfocitos (IPL), el índice monocitos-linfocitos (IML) y el porcentaje de linfocitos como posibles predictores independientes de la mortalidad.^{8,15} Estudios previos en pacientes con insuficiencia cardíaca mostraron una asociación entre el recuento de linfocitos y la mortalidad, siendo la trombocitopenia un factor asociado en las enfermedades cardiovasculares,^{16,17} cuyo mecanismo principal parece ser una respuesta inflamatoria sistémica^{18,19} y la activación plaquetaria.²⁰ Por otro lado, la inflamación por sí misma tiene efectos adversos negativos en la función cardíaca y contribuye al desarrollo de la IC.^{21,22} Estos índices son de gran ayuda debido a que son de fácil obtención y permiten estratificar a los pacientes, de esta forma realizar una correcta administración de los recursos hospitalarios sin perjudicar la integridad del paciente.

En el Hospital Militar Central, de Lima-Perú, en la unidad de cardiología se requiere determinar la asociación entre el índice plaquetas-linfocitos con la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada admitidos por emergencia.

1.2. Formulación del problema

¿Cuál es la utilidad del índice plaquetas-linfocito para pronosticar la mortalidad en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca aguda descompensada en la unidad de cardiología del Hospital Militar Central de enero de 2012 a diciembre de 2016?

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

Evaluar el índice plaquetas-linfocito como factor pronóstico de la mortalidad en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda descompensada en la unidad de cardiología del Hospital Militar Central en el periodo de enero de 2012 a diciembre de 2016.

1.3.2. Objetivos específicos

- Identificar las variables que afectan a la mortalidad global de los individuos con insuficiencia cardiaca aguda descompensada.
- Evaluar las características hematológicas mediante el hemograma en los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda descompensada.
- Evaluar la función renal mediante la urea y creatinina en los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda descompensada.
- Describir las comorbilidades mediante el índice de Charlson en los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda descompensada.
- Evaluar la asociación entre los puntajes obtenidos en el índice plaquetas-linfocito categorizados por cuartiles en los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada.
- Determinar el mejor punto de corte para el índice plaquetas-linfocito en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada.

1.4. Justificación

La IC aguda es un síndrome clínico de mal pronóstico, es una importante preocupación de salud pública en todo el mundo debido a que su prevalencia se encuentra en aumento exponencial. La IC aguda descompensada es una emergencia médica desafiante de alta mortalidad y morbilidad. Por otro lado, la IC produce repercusiones sociosanitarias, pues ocasiona un elevado consumo de recursos sanitarios. En Europa, el manejo de la IC representa del 1-2% del gasto sanitario anual, del cual cerca de un 75% corresponde a la estancia hospitalaria.²³

La detección de pacientes de alto riesgo para un manejo temprano es crucial en la atención del paciente con este diagnóstico. Las pruebas reunidas en las últimas 3 décadas a partir de estudios *in vitro* e *in vivo* permitieron reconocer múltiples mecanismos del sistema inmune que contribuyen a la aparición de la disfunción sistólica y a los cambios estructurales progresivos en los pacientes con IC.^{24,25} Por otra parte, la IC y la inflamación sistémica son dos procesos interrelacionados, coexistentes y en continua evolución, que se acentúan constantemente entre sí.^{26,27}

El índice plaquetas-linfocito (IPL) es un biomarcador inflamatorio relativamente nuevo. Varios estudios demostraron la utilidad del IPL como predictor de una amplia gama de patologías en las que la inflamación desempeña un papel importante, como las neoplasias, los eventos cardiovasculares y las enfermedades renales.^{7,28} Asimismo, algunos estudios investigaron el IPL como predictor de la mortalidad en pacientes con IC aguda, obteniendo resultados controversiales.^{29,30} En cambio, Zheng et al. demostraron que valores más altos y bajos del IPL se asociaron con un aumento de la mortalidad por todas las causas en la lesión renal aguda.⁷ Por lo expuesto, estamos de acuerdo a que existe escasa evidencia, siendo esta debatible. En este protocolo de investigación abordamos la relación entre el IPL con la mortalidad por todas las causas y las tasas de reingreso, así como los niveles de creatinina sérica entre los pacientes diagnosticados de IC aguda descompensada que acudieron al Hospital Militar Central, Lima-Perú.

1.5. Delimitación

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda descompensada hospitalizados en la unidad de cardiología, que acudan por emergencia del Hospital Militar Central de Lima-Perú, entre enero de 2012 a diciembre de 2016.

1.6. Viabilidad

La institución facilitará los registros de los pacientes diagnosticados con insuficiencia cardíaca, previo envío del protocolo y autorización por el comité de Docencia e Investigación de dicho centro. Para identificar los casos se usará la clasificación internacional de enfermedades 10° edición (CIE-10). Se contratarán codificadores externos, quienes recolectarán en una ficha de extracción estructurada los datos necesarios para la identificación. Por otro lado, se contará con el apoyo de un científico de datos, con experiencia en bioestadística, quien realizará el análisis estadístico que corresponda.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

2.1.1. A nivel internacional

Kundi et al en su investigación “The relation between platelet-to-lymphocyte ratio and Pulmonary Embolism Severity Index in acute pulmonary embolism” desarrollado en pacientes con embolismo pulmonar agudo, encontraron que un puntaje en el IPL mayor o igual a 149 (sensibilidad 71%, y especificidad 76,3%) se correlacionó significativamente con una mayor tasa de mortalidad intrahospitalaria, una mayor puntuación en la Simplified Pulmonary Embolism Severity Index ($p < 0.001$), una mayor presión sistólica de arteria pulmonar ($p < 0.001$), una mayor proporción de disfunción de ventrículo derecho ($p < 0.001$), y un aumento de marcadores inflamatorios como el recuento de neutrófilos ($p < 0.001$) y glóbulos blancos absolutos ($p 0.003$).³¹

En el estudio de Condado et al, “Neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) and platelet-lymphocyte ratio (PLR) can risk stratify patients in transcatheter aortic-valve replacement (TAVR)”, en el cual se evaluó el rol del IPL y del INL en los efectos adversos de los pacientes que habían sido sometidos a cirugía de reemplazo de válvula aortica transcateter. La muestra estuvo conformada por 520 pacientes que habían sido sometidos a cirugía de reemplazo de válvula aórtica transcateter, un mayor puntaje en el INL y IPL se asociaron a una mayor morbilidad y mortalidad después del procedimiento quirúrgico, con una mayor aparición esperada a los 30 días. En el análisis de subgrupos; un mayor puntaje del IPL no estuvo asociado significativamente a la aparición de mortalidad en el primer año (HR 0.98, IC 0.79-1.23, $p 0.92$); sin embargo, un mayor puntaje del INL estuvo asociado con un peor supervivencia y reingreso al año (HR 1.22, IC 1.03 – 1.43, $p 0.02$).³²

Durmus et al en su investigación más reciente, titulada “Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Platelet-to-Lymphocyte Ratio are Predictors of Heart Failure”, intentaron evaluar la función del IPL y el INL como biomarcadores para predecir la presencia de insuficiencia cardíaca aguda; del mismo modo, demostraron el efecto de estos biomarcadores sobre la mortalidad en pacientes con IC durante el seguimiento. En este estudio el INL y el IPL de los pacientes con IC fueron significativamente más altos en comparación con los pacientes del grupo control ($p < 0,01$). El INL y la FEVI en la población estudiada tuvieron una correlación negativa ($r: -0,409$, $p < 0,001$). El mejor valor de corte de INL para predecir IC fue 3,0, con 86,3% de sensibilidad y 77,5% de especificidad, y el mejor valor de corte de IPL para predecir IC fue de 137,3, con 70% de sensibilidad y 60% de especificidad. Solo el INL fue un predictor independiente de mortalidad en pacientes con IC.³⁰

2.1.2. A nivel nacional

No existe evidencia nacional en la que evalúen al IPL y su rol predictivo en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada.

2.2. Bases teóricas

El tratamiento más adecuado de la IC implica un conocimiento profundo de los factores que intervienen en el desarrollo de la IC aguda.³³ Acompañado del posible reconocimiento de innovadoras dianas terapéuticas,³⁴ la elucidación de los mecanismos subyacentes a la IC puede abrir el camino para identificar un conjunto de biomarcadores indirectos, que pueden emplearse para predecir de forma más fiable los resultados de los pacientes.^{10,35,36} En la última década se estudió ampliamente el valor pronóstico de muchos supuestos biomarcadores.^{10,37} Entre ellos, el INL y el IPL demostraron ser biomarcadores pronósticos útiles y fiables en las enfermedades cardiovasculares,³⁸ y recientemente se han propuesto como indicadores de la activación de la respuesta inmunitaria en la IC aguda descompensada.³⁹ El papel de la inflamación en la IC,⁴⁰ y más concretamente su contribución a los episodios de descompensación aguda, sigue siendo objeto de

gran debate.⁴¹ Actualmente se conocen los mecanismos inmunitarios que ocasionan la disfunción sistólica, cambios estructurales en el miocardio y la progresión a IC crónica.^{24,25} En la descompensación aguda, la respuesta inmunitaria innata promueve tanto la liberación de citocinas proinflamatorias como la lesión por estrés oxidativo, que deterioran la homeostasis vascular y conllevan a la retención de líquidos.^{36,42} Recientemente, se ha propuesto que el INL y el IPL sean indicadores fiables de la activación inmunitaria, la inflamación y la lesión por estrés oxidativo, y su medición se ha considerado una herramienta valiosa para predecir la mortalidad en pacientes con enfermedades cardiovasculares.⁴³

Varios estudios demuestran que la respuesta inmunitaria mediada por células, la inflamación y el estrés oxidativo están fuertemente relacionados en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular.^{9,38} Como resultado del estímulo inflamatorio, los leucocitos liberan muchas citocinas inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la IL-6 y la proteína c reactiva (PCR), así como algunas enzimas proteolíticas. Estas citocinas proinflamatorias tienen efectos destructivos en el miocardio, lo que provoca una disminución de la función ventricular izquierda y una IC.⁴⁴ Estudios anteriores han demostrado que niveles más elevados de citocinas proinflamatorias pueden provocar remodelación miocárdica y arritmia cardíaca.^{45,46} La linfopenia se observa en condiciones de estrés como la IC debido a la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. La activación de este eje conduce a la secreción de cortisol, y el aumento de los niveles de cortisol da lugar a una disminución de la concentración relativa de linfocitos.⁴⁷ La linfopenia es un factor pronóstico independiente y también se asocia a una disminución de la supervivencia en pacientes con IC.^{15,48} Durante el estrés sistémico, los niveles de cortisol sérico aumentan debido a la respuesta activada del sistema nervioso simpático, lo que da lugar a una disminución del recuento de linfocitos.^{49,50} Con un estímulo inflamatorio, el recuento de plaquetas aumenta y las plaquetas secretan quimiocinas y citocinas, actuando así como células inflamatorias.⁵¹ Por lo tanto, los niveles elevados de PLR pueden indicar la inflamación y/o la progresión de la enfermedad subyacente. En efecto, los biomarcadores clásicos como la proteína C reactiva, la interleucina (IL)-1 y la IL-6, se han asociado en gran medida a un mayor

riesgo de eventos cardiovasculares.^{52,53} Sin embargo, el INL y el IPL son pruebas rápidas y baratas, y se han asociado fuertemente con desenlaces en las enfermedades cardiovasculares tratadas en urgencias.¹⁶

Aunque el significado clínico del INL aún no está claro, un valor elevado puede reflejar la existencia de un estado proinflamatorio (es decir, un aumento del recuento de neutrófilos) y una depresión concomitante de la respuesta mediada por células (es decir, un recuento reducido de linfocitos).⁵⁴ La activación de los leucocitos o, más concretamente, la activación de los neutrófilos en respuesta a diversos estímulos, puede desencadenar una liberación sostenida de citocinas proinflamatorias como la IL-1, la IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que pueden ser responsables de una serie de efectos directos y nocivos sobre la función ventricular y la homeostasis cardiovascular.^{55,56} En cuanto a los linfocitos, la linfopenia se ha asociado previamente a un aumento de la mortalidad en pacientes con IC aguda descompensada con función ventricular tanto reducida como conservada.⁵⁷ Se identificó una interesante asociación entre el aumento de los valores de INL y la fracción de eyección sistólica del ventrículo izquierdo confirmando así que la liberación sostenida de citoquinas proinflamatorias por parte de los neutrófilos desempeña un papel activo en el remodelado cardíaco.³⁰ La asociación inversa observada entre el INL y la mortalidad en los pacientes ingresados en urgencias por IC aguda descompensada puede explicarse, por tanto, con un mecanismo doble. Por un lado, un mayor número de neutrófilos circulantes puede promover la progresión hacia un estado prooxidante y protrombótico que conduzca a una lesión endotelial y a la agregación plaquetaria,⁵⁸ mientras que un número reducido de linfocitos circulantes puede reflejar la presencia de un estrés fisiológico y una depresión inmuno-metabólica general, que no puede contrarrestar eficazmente la lesión oxidativa y/o inflamatoria.^{14,59}

2.3. Definiciones conceptuales

Insuficiencia cardiaca: Se trata de un síndrome clínico complicado con síntomas y signos provocados por cualquier cambio estructural o funcional en la forma en que los ventrículos se llenan de sangre o la evacúan.

Insuficiencia cardiaca aguda descompensada: Como consecuencia de una función cardiaca aberrante, se caracteriza por la aparición súbita de signos y síntomas moderados de insuficiencia cardiaca aguda que no cumplen los criterios de shock cardiogénico, edema pulmonar o crisis hipertensiva.

Mortalidad: Tasa de muertes producidas en una población durante un tiempo dado, en general o por una causa determinada.

Índice plaquetas-linfocito: Es un biomarcador de inflamación sistémica. El resultado se calcula dividiendo el número total de plaquetas entre el número total de linfocitos.

Urea: Material producido en el hígado como resultado de la degradación de las proteínas. La orina contiene urea que los riñones han eliminado de la sangre, también conocida como carbamida.

Creatinina: La creatinina es un producto de desecho generado por los músculos como parte de la actividad diaria. Normalmente, los riñones filtran la creatinina de la sangre y la expulsan del cuerpo por la orina.

Índice de Charlson: Es un instrumento que predice las complicaciones de la suma de ciertas enfermedades, como la capacidad funcional al alta y la mortalidad.

Unidad de cuidados intensivos: Son servicios dentro de la estructura institucional del hospital que se forman con el propósito de recuperación y tienen una estructura para preservar las funciones vitales de los pacientes en riesgo de perder la vida.

2.4. Hipótesis

El índice plaquetas-linfocito (IPL) es útil para pronosticar la mortalidad y complicaciones en los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda descompensada en la unidad de cardiología del Hospital Militar Central en el periodo de enero de 2012 a diciembre de 2016.

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1. Tipo de estudio

Retrospectivo, observacional, analítico, cuantitativo y de estadística inferencial.

3.2. Diseño de investigación

Se realizará una investigación retrospectiva, porque se tomará datos del periodo de enero de 2012 a diciembre de 2016; transversal, porque se realizará una sola medición en el tiempo; observacional, porque no se estará aplicando una intervención o se manipulará las variables; analítico, ya que se buscará una relación entre el índice plaquetas-linfocito y la mortalidad; cuantitativo porque se expresará numéricamente, y de estadística inferencial, ya que se utilizarán pruebas de hipótesis (chi cuadrado, t de student), medidas de asociación (OR) y curvas ROC.

3.3. Población y muestra

Población

Pacientes hospitalizados en la unidad de Cardiología con diagnósticos de insuficiencia cardiaca aguda descompensada admitidos por emergencia.

Criterios de inclusión

- Ser mayor de 18 años de edad.
- Pacientes con insuficiencia cardiaca previamente probada o con insuficiencia cardiaca de novo remitidos con signos y síntomas de descompensación.

Criterios de exclusión

- Presencia de comorbilidades crónicas no tratadas previamente, como, enfermedades hepáticas, neoplasias, infecciones graves, uso actual de corticoides o agentes quimioterapéuticos.
- Participantes que tuvieron registros médicos incompletos.
- Participantes con insuficiencia cardíaca ingresados y con condiciones estables.
- Participantes con antecedente de enfermedades hematológicas (talasemias, leucemia, hemofilia, leucopenia, trombosis venosa, etc) y reumatológicas (lupus eritematosos sistémico, artritis idiopática juvenil, espondilo artropatías, dermatomiositis, esclerodermia, enfermedad de Sjögren, vasculitis autoinmunes, etc).

Tamaño de la muestra

Se realizó el cálculo muestral considerando la prevalencia de insuficiencia cardíaca del 50% según el estudio de Dunlay et al ⁶⁰. Utilizando el programa Epidat v 4.2 con un nivel de confianza de 95%, una precisión del 5% se obtiene un tamaño muestra de 385 participantes.

Selección de la muestra

Muestreo no probabilístico por conveniencia, hasta saturar los datos. Se seleccionaron todas las historias clínicas de los pacientes que tuvieron como diagnóstico de ingreso a emergencia insuficiencia cardíaca aguda descompensada.

3.4. Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE RELACION Y NATURALEZA	CATEGORIA O UNIDAD
Edad	Edad en años del participante al momento de su admisión en emergencia	Número de años que indica la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	1 – 100
Sexo	Género orgánico	Genero señalado en la historia clínica	Nominal Dicotómica	Independiente Cualitativa	0 = Femenino 1 = Masculino
Número de días de hospitalización	Número de días que el paciente estuvo hospitalizado	Resta entre fecha de ingreso al servicio y fecha de admisión	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	1 – 100
Sodio	Electrolito esencial en el balance hídrico	Sodio en mEq/l consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	100 – 180
Potasio	Electrolito esencial en el balance hídrico	Potasio en mEq/l consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	100 – 180
Creatinina	Producto final del metabolismo de la creatina. Se encuentra en los músculos y en la sangre y se elimina por la orina	Creatinina en mg/dl consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 200
Urea	Compuesto que se forma a partir del amoniaco, a nivel hepático. Es el principal catabolito del metabolismo de las proteínas.	Urea en mg/dl consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 200
Frecuencia cardíaca	Número de contracciones del músculo cardíaco que ocurren en un minuto	Frecuencia cardíaca consignada en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 500
Frecuencia respiratoria	Número de ciclos respiratorios que ocurren en un minuto	Frecuencia respiratoria consignada en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 100
Hemoglobina	Proteína presente en los glóbulos rojos.	Hemoglobina en mg/dl consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 60
Leucocitos	Número absoluto de células blancas.	Leucocitos absolutos consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 100,000
Neutrófilos	Leucocito polimorfonuclear que tiene un núcleo con varios lóbulos. Su función es la defensa del organismo contra	Neutrófilos absolutos consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 100,000

	las infecciones bacterianas.				
Linfocitos	Célula con núcleo redondo, rico en cromatina localizada en la sangre periférica y en los órganos linfoides	Linfocitos absolutos consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 100,000
Plaquetas	Elemento constituyente de la sangre, de forma discoidal. Tiene una gran importancia en la coagulación de la sangre.	Plaquetas $10^3/\text{mm}^3$ absolutos consignado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0 – 1,000
Índice plaqueta-linfocito (IPL)	El índice plaquetas-linfocito (IPL) es un biomarcador inflamatorio relativamente nuevo, usado para evaluar la inflamación.	Número de linfocitos en relación con las plaquetas, en términos de números absolutos.	Razón Continua	Independiente Cuantitativa	1 – 100
Condición al alta	Condición del paciente al alta hospitalaria.	Condición de alta que figura en la historia clínica	Nominal Politémica	Dependiente Cualitativa	0 = Alta voluntaria 1 = Fallecido 2 = Mejorado 3 = Estable

3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

En el presente estudio se llevará a cabo la recolección de los datos mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda descompensada admitidos por emergencia.

Instrumentos

Se usará un cuestionario estructurado para la recolección de los datos. El cuestionario consistirá en datos sociodemográficos, datos de comorbilidades, exámenes de laboratorio e ítems sobre pronóstico del paciente. Se creará una base de datos en Microsoft Office Excel 2016. Se contratarán 2 digitadores para que realicen la inserción y verificación de la base de datos de forma independiente.

3.6. Procesamiento y plan de análisis de datos

Todos los análisis, se realizarán en el software de programación R, mediante la interfaz R Studio. Se considerará como estadísticamente significativo un p valor <0.05 y todas las hipótesis serán de dos colas. Se utilizará frecuencia absoluta y relativa para describir las variables categóricas, mientras que para las variables cuantitativas se usará media y desviación estándar. Para determinar la asociación entre IPL y mortalidad se utilizará la prueba de Chi-2 de Pearson y T de Student para las variables categóricas y continuas respectivamente. Se calcularán los Odds Ratio (OR) mediante los modelos de regresión logística para determinar la fuerza de asociación entre el IPL y la mortalidad; se utilizará el método de eliminación hacia atrás (Backward Stepwise Regression) para determinar las variables influyentes en el modelo ajustado.⁶¹ Se realizarán los siguientes modelos de regresión logística: Modelo 1, modelo crudo bivariado; y Modelo 2, multivariado ajustado a las variables identificadas mediante Backward Stepwise Regression. Del mismo modo, se elegirá el mejor modelo, utilizando el criterio de información de Akaike (AIC), que penaliza el modelo por el número de parámetros incluidos.⁶² Para evaluar el rendimiento del IPL para discriminar la mortalidad por insuficiencia aguda descompensada, se calculará la curva operativa del receptor (ROC) y el área bajo la curva (AUC) para cada modelo de regresión. Las curvas ROC se estimarán en base a los dos modelos de regresión logística propuestos. Además, se estimará el punto de corte óptimo para cada marcador de RI utilizando el método del índice J de Youden;⁶³ del mismo modo, se calculará la sensibilidad y la especificidad para el punto de corte de cada marcador.

3.7. Aspectos éticos

Para la realización del presente estudio de investigación será necesario el permiso de la Dirección del Hospital Militar Central, de Lima-Perú; la autorización de la jefatura de Docencia e Investigación; y la aprobación del protocolo por el comité de ética institucional. El estudio no involucrará el contacto directo con el participante, se usarán como fuente a las historias clínicas, por con siguiente no se vulnerará el principio de Beneficencia. Los datos obtenidos en el estudio se mantendrán de

forma confidencial y en todo momento se conservará el anonimato de los pacientes. Solo el investigador principal del estudio, los digitadores y el analista de datos tendrán acceso a la base de datos.

CAPÍTULO IV: RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1. Recursos

Hospital Militar Central, de Lima-Perú: proporcionará el número de historia clínica de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada admitidos por emergencia.

Investigador: proporcionará los recursos financieros y humanos para la ejecución del proyecto.

4.2. Presupuesto

Se considerarán los siguientes recursos:

RUBRO	APORTE MONETARIO
EQUIPOS Y BIENES DURADEROS	
Materiales de escritorio	S/ 100.00
Materiales de trabajo	S/ 100.00
Materiales de impresión	S/ 100.00
Laptop	S/ 2,500.00
RECURSOS HUMANOS	
Asesor	S/ 2,500.00
Digitadores	S/ 1,860.00
Personal de apoyo	S/ 930.00
MATERIALES E INSUMOS	
Pasajes	S/ 100.00
Viáticos	S/ 200.00
Comunicaciones	S/ 100.00
Análisis de datos	S/ 2,000.00
Impresiones	S/ 100.00
Gastos no previstos	S/ 200.00
TOTAL:	S/ 10,790.00

4.3. Cronograma

ACTIVIDADES	2016							2017	
	JUN	JUL	AGO	SET	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB
1. Formulación de la idea de investigación	■								
2. Revisión bibliográfica	■	■							
3. Redacción del proyecto de investigación		■	■						
4. Aprobación del proyecto de investigación				■					
5. Envío y aprobación de comité de ética del Hospital Militar Central y URP					■				
6. Recogida de información						■	■		
7. Procesamiento y análisis de datos							■		
8. Redacción del informe final								■	
9. Revisión final								■	
10. Presentación del informe final									■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Ahmed A, Allman RM, Fonarow GC, Love TE, Zannad F, Dell'Italia LJ, et al.** Incident Heart Failure Hospitalization and Subsequent Mortality in Chronic Heart Failure: A Propensity-Matched Study. *J Card Fail.* 2008 Apr;14(3):211–8.
2. **Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV.** Predicting Mortality Among Patients Hospitalized for Heart Failure: Derivation and Validation of a Clinical Model. *JAMA.* 2003 Nov 19;290(19):2581.
3. **Mosterd A, Hoes AW.** Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* 2007 Sep 1;93(9):1137–46.
4. **Pariona M, Segura Saldaña PA, Padilla Reyes M, Reyes Villanes JS, Jáuregui Contreras M, Valenzuela-Rodríguez G.** Epidemiological clinical characteristics of acute cardiac insufficiency in a tertiary hospital in Lima, Peru. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2017;34(4):655–9.
5. **Arrigo M, Parissis JT, Akiyama E, Mebazaa A.** Understanding acute heart failure: pathophysiology and diagnosis. *Eur Heart J Suppl.* 2016 Nov;18(suppl G):G11–8.
6. **Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al.** Acute Heart Failure Syndromes: Current State and Framework for Future Research. *Circulation.* 2005 Dec 20;112(25):3958–68.
7. **Zheng CF, Liu WY, Zeng FF, Zheng MH, Shi HY, Zhou Y, et al.** Prognostic value of platelet-to-lymphocyte ratios among critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care Lond Engl.* 2017 Sep 8;21(1):238.
8. **Vaduganathan M, Ambrosy AP, Greene SJ, Mentz RJ, Subacius HP, Maggioni AP, et al.** Predictive Value of Low Relative Lymphocyte Count in Patients Hospitalized for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Insights from the EVEREST Trial. *Circ Heart Fail.* 2012 Nov;5(6):750–8.
9. **Sabbah HN.** Pathophysiology of acute heart failure syndrome: a knowledge gap. *Heart Fail Rev.* 2017 Nov;22(6):621–39.

10. **de Boer RA, Daniels LB, Maisel AS, Januzzi JL.** State of the Art: Newer biomarkers in heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2015 Jun;17(6):559–69.
11. **Shah N, Parikh V, Patel N, Patel N, Badheka A, Deshmukh A, et al.** Neutrophil lymphocyte ratio significantly improves the Framingham risk score in prediction of coronary heart disease mortality: insights from the National Health and Nutrition Examination Survey-III. *Int J Cardiol.* 2014 Feb 15;171(3):390–7.
12. **Templeton AJ, Ace O, McNamara MG, Al-Mubarak M, Vera-Badillo FE, Hermanns T, et al.** Prognostic Role of Platelet to Lymphocyte Ratio in Solid Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2014 Jul;23(7):1204–12.
13. **Hurdle ADF, Gyde OHB, Willoughby JMT.** Occurrence of lymphopenia in heart failure. *J Clin Pathol.* 1966 Jan 1;19(1):60–4.
14. **Afari ME, Bhat T.** Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and cardiovascular diseases: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016 May 3;14(5):573–7.
15. **Ommen SR, Hodge DO, Rodeheffer RJ, McGregor CGA, Thomson SP, Gibbons RJ.** Predictive Power of the Relative Lymphocyte Concentration in Patients With Advanced Heart Failure. *Circulation.* 1998 Jan 13;97(1):19–22.
16. **Iijima R, Ndrepepa G, Mehilli J, Bruskina O, Schulz S, Schömig A, et al.** Relationship between platelet count and 30-day clinical outcomes after percutaneous coronary interventions. Pooled analysis of four ISAR trials. *Thromb Haemost.* 2007 Oct;98(4):852–7.
17. **Marçula M, de Souza Buto MF, Madaloso BA, Nunes RAB, Cuoco MAR, de Paula RS, et al.** Lymphocyte count and prognosis in patients with heart failure. *Int J Cardiol.* 2015 Jun;188:60–2.
18. **Ross R.** Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1999 Jan 14;340(2):115–26.
19. **Torre-Amione G, Kapadia S, Benedict C, Oral H, Young JB, Mann DL.** Proinflammatory cytokine levels in patients with depressed left ventricular ejection

fraction: a report from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *J Am Coll Cardiol.* 1996 Apr;27(5):1201–6.

20. **Klinger MHF, Jelkmann W.** Role of blood platelets in infection and inflammation. *J Interferon Cytokine Res Off J Int Soc Interferon Cytokine Res.* 2002 Sep;22(9):913–22.

21. **Milo O, Cotter G, Kaluski E, Brill A, Blatt A, Krakover R, et al.** Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. *Am J Cardiol.* 2003 Jul;92(2):222–6.

22. **Mueller C, Laule-Kilian K, Christ A, Brunner–La Rocca HP, Perruchoud AP.** Inflammation and long-term mortality in acute congestive heart failure. *Am Heart J.* 2006 Apr;151(4):845–50.

23. **Cosín-Aguilar J.** Análisis económico y de coste-beneficio de los tratamientos en cardiología. Enfoque en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2001 Jan;54(2):136–8.

24. **Briasoulis A, Androulakis E, Christophides T, Tousoulis D.** The role of inflammation and cell death in the pathogenesis, progression and treatment of heart failure. *Heart Fail Rev.* 2016 Mar;21(2):169–76.

25. **Zhang Y, Bauersachs J, Langer HF.** Immune mechanisms in heart failure: Heart failure and immune mechanisms. *Eur J Heart Fail.* 2017 Nov;19(11):1379–89.

26. **Shirazi LF, Bissett J, Romeo F, Mehta JL.** Role of Inflammation in Heart Failure. *Curr Atheroscler Rep.* 2017 Jun;19(6):27.

27. **Van Linthout S, Tschöpe C.** Inflammation – Cause or Consequence of Heart Failure or Both? *Curr Heart Fail Rep.* 2017 Aug;14(4):251–65.

28. **Balta S, Ozturk C.** The platelet-lymphocyte ratio: A simple, inexpensive and rapid prognostic marker for cardiovascular events. *Platelets.* 2015;26(7):680–1.

29. **Huang WM, Cheng HM, Huang CJ, Guo CY, Lu DY, Lee CW, et al.** Hemographic indices are associated with mortality in acute heart failure. *Sci Rep.* 2017 Dec;7(1):17828.
30. **Durmus E, Kivrak T, Gerin F, Sunbul M, Sari I, Erdogan O.** Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Platelet-to-Lymphocyte Ratio are Predictors of Heart Failure. *Arq Bras Cardiol.* 2015 Dec;105(6):606–13.
31. **Kundi H, Balun A, Cicekcioglu H, Cetin M, Kiziltunc E, Cetin ZG, et al.** The relation between platelet-to-lymphocyte ratio and Pulmonary Embolism Severity Index in acute pulmonary embolism. *Heart Lung.* 2015 Jul;44(4):340–3.
32. **Condado JF, Junpaparp P, Binongo JN, Lasanajak Y, Witzke-Sanz CF, Devireddy C, et al.** Neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) and platelet-lymphocyte ratio (PLR) can risk stratify patients in transcatheter aortic-valve replacement (TAVR). *Int J Cardiol.* 2016 Nov;223:444–9.
33. **Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al.** Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation.* 2005 Dec 20;112(25):3958–68.
34. **Colombo PC, Doran AC, Onat D, Wong KY, Ahmad M, Sabbah HN, et al.** Venous congestion, endothelial and neurohormonal activation in acute decompensated heart failure: cause or effect? *Curr Heart Fail Rep.* 2015 Jun;12(3):215–22.
35. **Sharma A, Demissei BG, Tromp J, Hillege HL, Cleland JG, O'Connor CM, et al.** A network analysis to compare biomarker profiles in patients with and without diabetes mellitus in acute heart failure: Biomarkers in patients with diabetes and heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2017 Oct;19(10):1310–20.
36. **Sabbah HN.** Pathophysiology of acute heart failure syndrome: a knowledge gap. *Heart Fail Rev.* 2017 Nov;22(6):621–39.
37. **Meijers WC, de Boer RA, van Veldhuisen DJ, Jaarsma T, Hillege HL, Maisel AS, et al.** Biomarkers and low risk in heart failure. Data from COACH and TRIUMPH. *Eur J Heart Fail.* 2015 Dec;17(12):1271–82.

38. **Afari ME, Bhat T.** Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and cardiovascular diseases: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016;14(5):573–7.
39. **Uthamalingam S, Patvardhan EA, Subramanian S, Ahmed W, Martin W, Daley M, et al.** Utility of the neutrophil to lymphocyte ratio in predicting long-term outcomes in acute decompensated heart failure. *Am J Cardiol.* 2011 Feb 1;107(3):433–8.
40. **Shirazi LF, Bissett J, Romeo F, Mehta JL.** Role of Inflammation in Heart Failure. *Curr Atheroscler Rep.* 2017 Jun;19(6):27.
41. **Boulogne M, Sadoune M, Launay JM, Baudet M, Cohen-Solal A, Logeart D.** Inflammation versus mechanical stretch biomarkers over time in acutely decompensated heart failure with reduced ejection fraction. *Int J Cardiol.* 2017 Jan 1;226:53–9.
42. **Colombo PC, Onat D, Sabbah HN.** Acute heart failure as “acute endothelitis”--Interaction of fluid overload and endothelial dysfunction. *Eur J Heart Fail.* 2008 Feb;10(2):170–5.
43. **Ijsselmuiden AJJ, Musters RJP, de Ruiter G, van Heerebeek L, Alderse-Baas F, van Schilfgaarde M, et al.** Circulating white blood cells and platelets amplify oxidative stress in heart failure. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2008 Dec;5(12):811–20.
44. **Mann DL, Young JB.** Basic Mechanisms in Congestive Heart Failure. *Chest.* 1994 Mar;105(3):897–904.
45. **Prabhu SD.** Cytokine-Induced Modulation of Cardiac Function. *Circ Res.* 2004 Dec 10;95(12):1140–53.
46. **Korantzopoulos P, Kolettis T, Siogas K, Goudevenos J.** Atrial fibrillation and electrical remodeling: the potential role of inflammation and oxidative stress. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 2003 Sep;9(9):RA225-229.
47. **Maisel AS, Knowlton KU, Fowler P, Rearden A, Ziegler MG, Motulsky HJ, et al.** Adrenergic control of circulating lymphocyte subpopulations. Effects of

congestive heart failure, dynamic exercise, and terbutaline treatment. *J Clin Invest.* 1990 Feb;85(2):462–7.

48. **Huehnergarth KV, Mozaffarian D, Sullivan MD, Crane BA, Wilkinson CW, Lawler RL, et al.** Usefulness of relative lymphocyte count as an independent predictor of death/urgent transplant in heart failure. *Am J Cardiol.* 2005 Jun 15;95(12):1492–5.

49. **Hotchkiss RS, Karl IE.** The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med.* 2003 Jan 9;348(2):138–50.

50. **Onsrud M, Thorsby E.** Influence of in vivo hydrocortisone on some human blood lymphocyte subpopulations. I. Effect on natural killer cell activity. *Scand J Immunol.* 1981;13(6):573–9.

51. **Lindemann S, Krämer B, Seizer P, Gawaz M.** Platelets, inflammation and atherosclerosis: Platelets, inflammation and atherosclerosis. *J Thromb Haemost.* 2007 Jul 9;5:203–11.

52. **Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C, et al.** Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *N Engl J Med.* 2017 Sep 21;377(12):1119–31.

53. **Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N.** C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2000 Mar 23;342(12):836–43.

54. **Pedrazzani C, Mantovani G, Fernandes E, Bagante F, Luca Salvagno G, Surci N, et al.** Assessment of neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio and platelet count as predictors of long-term outcome after R0 resection for colorectal cancer. *Sci Rep.* 2017 May 4;7(1):1494.

55. **Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS.** Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol.* 2008 Sep 15;102(6):653–7.

56. **Chen D, Assad-Kottner C, Orrego C, Torre-Amione G.** Cytokines and acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008 Jan;36(1 Suppl):S9-16.
57. **Milo-Cotter O, Felker GM, Uriel N, Kaluski E, Edwards C, Rund MM, et al.** Patterns of leukocyte counts on admissions for acute heart failure — presentation and outcome — results from a community based registry. *Int J Cardiol.* 2011 Apr;148(1):17–22.
58. **Weber C, Zerneck A, Libby P.** The multifaceted contributions of leukocyte subsets to atherosclerosis: lessons from mouse models. *Nat Rev Immunol.* 2008 Oct;8(10):802–15.
59. **Azab B, Zaher M, Weiserbs KF, Torbey E, Lacossiere K, Gaddam S, et al.** Usefulness of neutrophil to lymphocyte ratio in predicting short- and long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2010 Aug 15;106(4):470–6.
60. **Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM.** Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* 2017 Oct;14(10):591–602.
61. **Zhang Z.** Variable selection with stepwise and best subset approaches. *Ann Transl Med.* 2016 Apr;4(7):136–136.
62. **Vrieze SI.** Model selection and psychological theory: A discussion of the differences between the Akaike information criterion (AIC) and the Bayesian information criterion (BIC). *Psychol Methods.* 2012;17(2):228–43.
63. **Fluss R, Faraggi D, Reiser B.** Estimation of the Youden Index and its Associated Cutoff Point. *Biom J.* 2005 Aug;47(4):458–72.

ANEXOS

Anexo 1. Ficha de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Historia clínica: _____ Nombre: _____
 Código del digitador: _____ Fecha de nacimiento: /_/_____
 DNI: _____ Sexo: _____

Criterios de elegibilidad (Si alguno de los ítems citados abajo es marcado como “No”, el participante no es elegible. Continuar con otra historia clínica)

1. Es mayor de 18 años . Si No
2. Paciente con diagnóstico previo de insuficiencia cardiaca o con insuficiencia cardiaca de novo remitidos con signos y síntomas de descompensación (hipertensión, edema pulmonar severo, shock cardiogénico, falla cardiaca derecha, disnea, síntomas de congestión abdominal o periférica). Si No

Criterios de exclusión (Si alguno de los ítems citados abajo es marcado como “Si”, el participante no es elegible. Continuar con otra historia clínica)

1. Presenta de comorbilidades crónicas no tratadas previamente, como, enfermedades hepáticas, neoplasias, infecciones graves, uso actual de corticoides o agentes quimioterapéuticos. Si No
2. Presentó en la admisión por emergencia insuficiencia cardiaca con condiciones estables. Si No

Acción tomada: No elegible <input type="checkbox"/> No desea participar <input type="checkbox"/> Referido al coordinador <input type="checkbox"/>
--

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS			
1	Edad que tuvo en la admisión por emergencia		
2	Origen	1	Peruano
		2	Extranjero
3	Sexo	1	Masculino
		2	Femenino
COMORBILIDADES			
4	Infarto de miocardio: debe existir evidencia en la historia clínica de que el paciente fue hospitalizado por ello, o bien evidencias de que existieron cambios en enzimas y/o en ECG.	1	Si
		0	No
5	Insuficiencia cardiaca: debe existir historia de disnea de esfuerzos y/o signos de insuficiencia cardiaca en la exploración física que respondieron favorablemente al tratamiento con digital, diuréticos o vasodilatadores. Los pacientes que estén tomando estos tratamientos, pero no podamos constatar que hubo mejoría clínica de los síntomas y/o signos, no se incluirán como tales	1	Si
		0	No
6	Enfermedad arterial periférica: incluye claudicación intermitente, intervenidos de by-pass arterial periférico, isquemia arterial aguda y	1	Si
		0	No

	aquellos con aneurisma de la aorta (torácica o abdominal) de > 6 cm de diámetro		
7	Enfermedad cerebrovascular: pacientes con AVC con mínimas secuelas o AVC transitorio.	1	Si
		0	No
8	Demencia: pacientes con evidencia en la historia clínica de deterioro cognitivo crónico	1	Si
		0	No
9	Enfermedad respiratoria crónica: debe existir evidencia en la historia clínica, en la exploración física y en exploración complementaria de cualquier enfermedad respiratoria crónica, incluyendo EPOC y asma	1	Si
		0	No
10	Enfermedad del tejido conectivo: incluye lupus, polimiositis, enfermedad mixta, polimialgia reumática, arteritis cel. gigantes y artritis reumatoide	1	Si
		0	No
11	Úlcera gastroduodenal: incluye a aquellos que han recibido tratamiento por un ulcus y aquellos que tuvieron sangrado por úlceras	1	Si
		0	No
12	Hepatopatía crónica leve: sin evidencia de hipertensión portal, incluye pacientes con hepatitis crónica	1	Si
		0	No
13	Diabetes: incluye los tratados con insulina o hipoglicemiantes, pero sin complicaciones tardías, no se incluirán los tratados únicamente con dieta	1	Si
		0	No
14	Hemiplejía: evidencia de hemiplejía o paraplejía como consecuencia de un AVC u otra condición	2	Si
		0	No
15	Insuficiencia renal crónica moderada/severa: incluye pacientes en diálisis, o bien con creatininas > 3 mg/dl objetivados de forma repetida y mantenida	2	Si
		0	No
16	Diabetes con lesión en órganos diana: evidencia de retinopatía, neuropatía o nefropatía, se incluyen también antecedentes de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar	2	Si
		0	No
17	Tumor o neoplasia sólida: incluye pacientes con cáncer, pero sin metástasis documentadas	2	Si
		0	No
18	Leucemia: incluye leucemia mieloide crónica, leucemia linfática crónica, policitemia vera, otras leucemias crónicas y todas las leucemias agudas	2	Si
		0	No
19	Linfoma: incluye todos los linfomas, Waldstrom y mieloma	2	Si
		0	No
20	Hepatopatía crónica moderada/severa: con evidencia de hipertensión portal (ascitis, varices esofágicas o encefalopatía)	3	Si
		0	No
21	Tumor o neoplasia sólida con metástasis	6	Si
		0	No
22	Sida definido: no incluye portadores asintomáticos	6	Si
		0	No

EVALUACION CLÍNICA		
23	Frecuencia cardiaca	_____latidos/min
24	Peso	_____Kg
25	Talla	_____m
26	Índice de masa corporal	_____Kg/m2
27	Presión arterial sistólica	_____mmHg
28	Presión arterial diastólica	_____mmHg
29	Sat O2	_____%
30	Fracción de eyección de ventrículo izquierdo	_____%
31	Historia de tomar algún fármaco	1 Beta bloqueadores
		2 IECAS – ARA II
		3 Diuréticos
		4 Estatinas
		5 Anticoagulantes orales
VALORES HEMATOLÓGICOS		
32	Hemoglobina	0 – 100
33	Leucocitos	0 – 100,000
34	Neutrófilos	0 – 100,000
35	Linfocitos	0 – 100,000
36	Plaquetas	0 – 1,000,000
EXAMENES SÉRICOS		
37	Sodio	100 – 180
38	Potasio	1 – 20
39	Urea	1 – 200
40	Creatinina	1 – 200
MORTALIDAD		
41	Condición al ser dado de alta	0 Alta voluntaria
		1 Fallecido
		2 Mejorado
		3 Estable

Relación entre el índice de plaquetas-linfocitos con la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda descompensada en el Hospital Militar Central EP Luis Arias Schreiber, durante el 20

INFORME DE ORIGINALIDAD

19%

INDICE DE SIMILITUD

21%

FUENTES DE INTERNET

5%

PUBLICACIONES

10%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	hdl.handle.net Fuente de Internet	8%
2	Submitted to Universidad Ricardo Palma Trabajo del estudiante	2%
3	repositorio.urp.edu.pe Fuente de Internet	1%
4	core.ac.uk Fuente de Internet	1%
5	www.urp.edu.pe Fuente de Internet	1%
6	repositorio.uandina.edu.pe Fuente de Internet	1%
7	journals.sagepub.com Fuente de Internet	1%
8	Submitted to Instituto Superior Tecnológico Rumiñahui	1%

9	tesis.ucsm.edu.pe Fuente de Internet	1%
10	gestiona3.madrid.org Fuente de Internet	1%
11	documents.mx Fuente de Internet	1%
12	docplayer.es Fuente de Internet	<1%
13	www.btb.termiumplus.gc.ca Fuente de Internet	<1%

Excluir citas

Apagado

Excluir coincidencias < 20 words

Excluir bibliografía

Activo

s los derechos reservados.