



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE RESIDENTADO MÉDICO Y ESPECIALIZACIÓN

Características de la Insuficiencia Cardíaca Aguda en el Hospital Nacional
Hipólito Unanue en el Periodo Enero – Diciembre 2018

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Cardiología

AUTOR

Rios Cerna, Gerardo Michael

ORCID: 0000-0002-8970-384X

ASESOR

Sanchez Anticona, Victor Amado

ORCID: 0000-0001-7884-1596

Lima, Perú

2023

Metadatos Complementarios

Datos de autor

Rios Cerna, Gerardo Michael

Tipo de documento de identidad del AUTOR: DNI

Número de documento de identidad del AUTOR: 44061305

Datos de asesor

Sanchez Anticona, Victor Amado

Tipo de documento de identidad del ASESOR: DNI

Número de documento de identidad del ASESOR: 25759347

Datos del Comité de la Especialidad

PRESIDENTE: Purilla Janto, Juan Miguel

DNI: 43966389

Orcid: 0000-0003-4596-413x

SECRETARIO: Villar Quiroz, Álvaro Cesar

DNI: 07518212

Orcid: 0000-0002-6521-6414

VOCAL: Pariona Javier, Marcos Lorenzo

DNI: 08491213

Orcid: 0000-0001-6452-7870

Datos de la investigación

Campo del conocimiento OCDE: 3.02.04

Código del Programa: 912089

ANEXO N°1

DECLARACIÓN JURADA DE ORIGINALIDAD

Yo, GERARDO MICHAEL, RIOS CERNA, con código de estudiante N° 201612719 con DNI N° 44061305, con domicilio en JR. JORGE CHAVEZ 1585, distrito BREÑA, provincia y departamento de LIMA, en mi condición de Médico(a) Cirujano(a) de la Escuela de Residentado Médico y Especialización, declaro bajo juramento que:

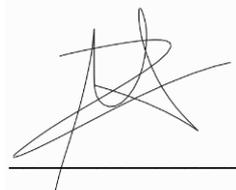
El presente Proyecto de Investigación titulado: **“CARACTERÍSTICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE EN EL PERIODO ENERO – DICIEMBRE 2018”** es de mi única autoría, bajo el asesoramiento del docente VICTOR AMADO SANCHEZ ANTICONA, y no existe plagio y/o copia de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación presentado por cualquier persona natural o jurídica ante cualquier institución académica o de investigación, universidad, etc; el cual ha sido sometido al antiplagio Turnitin y tiene el 11% de similitud final.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el proyecto de investigación, el contenido de estas corresponde a las opiniones de ellos, y por las cuales no asumo responsabilidad, ya sean de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o de internet.

Asimismo, ratifico plenamente que el contenido íntegro del proyecto de investigación es de mi conocimiento y autoría. Por tal motivo, asumo toda la responsabilidad de cualquier error u omisión en el proyecto de investigación y soy consciente de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de falsa declaración, me someto a lo dispuesto en las normas de la Universidad Ricardo Palma y a los dispositivos legales nacionales vigentes.

Surco, 21 de Noviembre de 2023



Gerardo Michael Rios Cerna

N° DNI: 44061305

Características de la Insuficiencia Cardíaca Aguda en el Hospital Nacional Hipólito Unanue en el Periodo Enero - Diciembre 2018

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	hdl.handle.net Fuente de Internet	2%
2	calebegoavil.files.wordpress.com Fuente de Internet	1%
3	Submitted to Universidad de San Martín de Porres Trabajo del estudiante	1%
4	core.ac.uk Fuente de Internet	1%
5	repository.javeriana.edu.co Fuente de Internet	1%
6	dokumen.pub Fuente de Internet	1%
7	multimedia.elsevier.es Fuente de Internet	1%
8	www.sac.org.ar Fuente de Internet	1%

9	www.scielo.sa.cr Fuente de Internet	1 %
10	www.revespcardiol.org Fuente de Internet	<1 %
11	eprints.ucm.es Fuente de Internet	<1 %
12	es.scribd.com Fuente de Internet	<1 %
13	www.diabetespractica.com Fuente de Internet	<1 %
14	"Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Versión resumida", Revista Española de Cardiología, 2005 Publicación	<1 %
15	zagan.unizar.es Fuente de Internet	<1 %
16	idoc.pub Fuente de Internet	<1 %
17	mafiadoc.com Fuente de Internet	<1 %
18	uvadoc.uva.es Fuente de Internet	<1 %
19	José María Lobos Bejarano, Mar Domingo Teixidó, Amparo Mena González, José María	<1 %

Verdú Rotellar et al. "Insuficiencia cardíaca",
FMC - Formación Médica Continuada en
Atención Primaria, 2014

Publicación

20

Luis Eduardo Calderón, Natalia Satizábal,
Erika Andrea Rincón, Pastor Olaya et al.
"Perfiles clínicos y hemodinámicos en
pacientes con falla cardíaca aguda", Revista
Colombiana de Cardiología, 2017

Publicación

<1%

Excluir citas

Apagado

Excluir coincidencias < 20 words

Excluir bibliografía

Activo

Índice

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la realidad problemática	3
1.2 Formulación del problema	5
1.3 Objetivos	5
1.4 Justificación	6
1.5 Limitaciones	6
1.6 Viabilidad	7

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación	8
2.2 Bases teóricas	12
2.3 Definiciones conceptuales	32
2.4 Hipótesis	35

CAPÍTULO III METODOLOGÍA

3.1 Diseño	36
3.2 Población y muestra	36
3.3 Operacionalización de variables	38
3.4 Técnicas de recolección de datos. Instrumentos	41
3.5 Técnicas para el procesamiento de la información	41
3.6 Aspectos éticos	41

CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 Recursos	42
4.2 Cronograma	42
4.3 Presupuesto	43

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
----------------------------------	----

ANEXOS

1. Matriz de consistencia	53
2. Instrumentos de recolección de datos	55
3. Solicitud de permiso institucional	56

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la realidad problemática

La insuficiencia cardiaca (IC) es una enfermedad crónica progresiva que conlleva gran morbilidad y mortalidad.¹

La prevalencia de este síndrome clínico sigue incrementando² con cifras de 6,2 millones de americanos adultos \geq de 20 años y se espera que para el 2030 se incremente en 46% resultando en más de 8 millones afectados de insuficiencia cardiaca.³ A pesar de la mejora en la supervivencia con la terapia médica óptima, las tasas de mortalidad aún siguen siendo elevadas alcanzando alrededor de 50% a los 5 años del diagnóstico.^{4,5}

Esta enfermedad crónica cursa con múltiples reagudizaciones que conllevan a ingresos hospitalarios. Los ingresos hospitalarios son frecuentes y conllevan más de 1 millón de ingresos anuales.² Las rehospitalizaciones por insuficiencia cardiaca aguda conllevan a un incremento de la mortalidad y deterioro de la función miocárdica. El periodo vulnerable se da al alta con tasas elevadas de readmisión en los primeros 30 días de alrededor a 25%,⁶ y a los 6 meses de cerca del 50%.⁷ El impacto sobre la función miocárdica tras una hospitalización se demuestra con el incremento proporcional de la mortalidad debido al número de hospitalizaciones por reagudización.⁸

Existen muchos factores descompensantes asociados al reingreso por insuficiencia cardiaca aguda entre ellos la falta de la terapia médica óptima, isquemia, infecciones, hipertensión no controlada, arritmias, exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), alteraciones metabólicas entre otros.^{9,10} Mucho tiene que ver la optimización de la terapia médica al alta, evidenciándose mayor tasa de reingreso y mortalidad con la falta de prescripción previa al alta.^{11,12} El identificar la etiología y el tipo de IC tras la hospitalización de un paciente es uno de los pilares más importantes en el manejo.⁹ En Latinoamérica dentro de la etiología más frecuente se ubica la cardiopatía isquémica, hipertensiva, o enfermedad valvular y en menor frecuencia la cardiomiopatía dilatada y la enfermedad de chagas.¹³ En nuestro medio no disponemos de datos sobre la etiología más frecuente y así direccionar los recursos para el manejo y prevención del desarrollo de IC en última instancia.

El tipo de IC clasificada de acuerdo a la fracción de eyección es de suma importancia a momento de definir la terapia médica a largo plazo que mejore la sobrevida. Esta se divide en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (IC-FEp), insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango medio (IC-FEm), insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr).⁹ Por otro lado, los diversos perfiles clínicos orientan el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda (ICA), cada perfil demuestra la probabilidad de mortalidad que se observa al ingreso hospitalario. Se clasifican mediante dos características: el nivel de perfusión y los signos de congestión, generando así cuatro perfiles clínicos que se relacionan con la hemodinamia de paciente. Estos son: el perfil húmedo-caliente siendo este el más frecuente, seguido por el perfil húmedo-frío el cual se asocia a mayor mortalidad, y en menor frecuencia los perfiles caliente-seco y caliente-frío¹⁴.

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son las características de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018?

1.3 Objetivos

Generales

Conocer características de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

Específicos:

Describir las comorbilidades en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018

Identificar los diversos perfiles clínicos en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018

Describir el tipo de insuficiencia cardiaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018

Identificar el factor descompensante en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018

Describir la etiología de la insuficiencia cardiaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018

Conocer la estancia hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018

Conocer la mortalidad de la insuficiencia cardiaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018

1.4 Justificación

Debido a la alta prevalencia de la insuficiencia cardiaca y la gran morbimortalidad que esta representa, es indispensable caracterizar esta patología en nuestra población para ofrecer un manejo adecuado.

El conocimiento sobre nuestro entorno en relación a la insuficiencia cardiaca ayudaría a generar cambios en la manera de cómo abordar a estos pacientes desde el ingreso hospitalario ofreciéndoles un tratamiento oportuno en relación al riesgo de mortalidad que este represente, definir y manejar la causa más frecuente de descompensación e iniciar la terapia óptima para prevenir reingresos hospitalarios.

El conocimiento generado podría ayudar a elaborar posteriormente protocolos o guías de manejo adecuadas a nuestra realidad, asimismo, como la generación y distribución de recursos necesarios para el óptimo manejo de la insuficiencia cardiaca en nuestro entorno.

1.5 Limitaciones

El presente estudio en el sector del Ministerio de Salud cuenta con una mayor población coberturada por el Seguro Integral de Salud lo cual podría no representar completamente a toda la población con insuficiencia cardiaca por el probable cambio del entorno socioeconómico que impactaría en la etiología y factor descompensante en la insuficiencia cardiaca.

Al ser un estudio retrospectivo algunas variables podrían no estar representadas de forma adecuada teniendo sesgos de medición.

Debido a la falta de estandarización de manejo de insuficiencia cardiaca mediante protocolos y metas a lograr, la etiología de la insuficiencia cardiaca podría no encontrarse del todo obteniéndose sospechas diagnósticas no confirmadas en lo referente a etiología.

1.6 Viabilidad

El estudio al ser de tipo observacional y de disponer de datos retrospectivos resulta ser viable la ejecución sin ocasionar daño a los sujetos de estudio.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación

En los Estados Unidos, Gregg Fonarow y cols (2004) publicaron el Registro Multicéntrico ADHERE con el objetivo de definir y mejorar el manejo de la IC Agudamente Descompensada.¹⁵ Este registro contó con el apoyo de 281 centros entre octubre del 2001 hasta octubre del 2004. En este registro las comorbilidades más frecuentes en orden de ocurrencia fueron: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, fibrilación auricular, disfunción renal. Los signos de congestión tisular o pulmonar fueron frecuentes en más de las dos terceras partes de la población estudiada. La gran mayoría de pacientes presentaron una fracción de eyección preservada (54%). La estancia hospitalaria promedio fue de 4,3 días. La mortalidad en global fue de 3,9%.

Asimismo, en los Estados Unidos, Gregg Fonarow y cols (2007) publicaron el Registro Multicéntrico OPTIMIZE-HF¹⁶ para evaluar las medidas de desempeño en el manejo de la IC en relación a las guías de la AHA/ACC. Este registro contó con la participación de 259 centros en los Estados Unidos entre los años 2003 y 2004. La gran mayoría de pacientes presentaban comorbilidades como diabetes mellitus, fibrilación auricular, y EPOC. La presencia de congestión pulmonar fue frecuente. La mayoría de los pacientes presentaron una fracción de eyección deprimida (53%). La etiología más frecuente fue la isquémica 43%. En promedio la estancia hospitalaria fue de 6 días y la mortalidad intrahospitalaria alcanzó un 3,8%.

Markkus Eminen y cols (2006) intentaron describir las características clínicas y el manejo de los pacientes con ICA, en el periodo de octubre 2004 a agosto del 2005, de acuerdo a las guías de la Sociedad Europea de Cardiologías (ESC) en todo Europa con el registro EHFS II.¹⁰ La gran mayoría de la población estudiada presentaron comorbilidades como enfermedad coronaria, hipertensión arterial, fibrilación auricular, diabetes mellitus, EPOC, en orden de frecuencia respectivamente. La mayor parte de hospitalizaciones estaba representada por descompensaciones agudas de la insuficiencia cardiaca crónica (ICC) (63%). La mayoría de los pacientes presentaron una fracción de eyección deprimida (menor al 45%) y casi una tercera parte presentó una fracción de eyección preservada (FE >45%). Los factores precipitantes fueron los síndromes coronarios agudos,

arritmias como la Fibrilación Auricular, la no adherencia a la terapia médica, y las infecciones. La estancia hospitalaria promedio fue de 9 días, con una mortalidad hospitalaria de 6,7%, siendo esta mayor en el grupo IC de Novo, y en el grupo de Shock Cardiogénico.

En Italia, Luigi Tavazzi, Michele Senni, Marco Metra y cols (2013),^{17,18} en el registro multicéntrico compuesto por 61 centros de Italia (IN-HF), evaluaron las características clínicas de los pacientes con ICA e ICC. El registro enroló pacientes entre noviembre del 2007 a diciembre del 2009. En el grupo de ICA, la mayor parte de los pacientes que ingresaron fueron debido a una descompensación de la ICC (57%); las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad renal y la fibrilación auricular. La mayoría de los pacientes presentó congestión pulmonar/sistémica y una pequeña cantidad presentaron signos de hipoperfusión. La mayoría de los pacientes presentaron fracción de eyección entre 30 a 50%, en ese contexto catalogándolos como pacientes con FE deprimida.¹⁸ El promedio de la estancia Hospitalaria fue de 10 días, menor en pacientes con IC de Novo. La mortalidad hospitalaria fue de 6,4% similar en ambos grupos de IC de Novo o IC Descompensada; sin embargo, esta fue mayor en pacientes que presentaron choque cardiogénico y síndrome coronario agudo. La tasa de rehospitalización anual fue del 31%, mayor en el grupo de IC Agudamente Descompensada.

Aldo Maggio y cols (2010) publicaron el estudio piloto europeo, registro ESC- HF Pilot, el cual tuvo como objetivo describir las características clínico epidemiológicas de los pacientes ambulatorios y hospitalizados con diagnóstico de IC entre octubre del 2009 a mayo del 2010.^{18,19} En el grupo de ICA reportan que la mayoría de pacientes presentó como antecedentes la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, y la enfermedad renal crónica. La gran mayoría presentó signos de congestión tisular y pulmonar (82%), signos de hipoperfusión solo se mostró en 8,6% de la población. El ingreso hospitalario más frecuente fue la IC Agudamente Descompensada. La mayoría presentó una fracción de eyección deprimida (FEVI < 40%). La estancia hospitalaria promedio fue de 8 días y la mortalidad intrahospitalaria fue de 3,8%, siendo mayor en los pacientes el subgrupo con choque cardiogénico.

Ovidiu Chioncel, Alexandre Mebazaa y col, (2017) en el registro ESC-HF-LT²⁰ con 211 centros en Europa evalúa los perfiles hemodinámicos de los pacientes con ICA de acuerdo a las guías de la ESC 2008. Dicho registro es el más largo en todo Europa y con seguimiento a un año de todos los pacientes con ICA. El presente reporte inició en abril 2011 y termino reclutando pacientes a finales de junio del 2015. La mayoría de los pacientes presentaban como comorbilidades enfermedad coronaria, diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica. El patrón de congestión más frecuente fue el húmedo - caliente seguido de seco - caliente. Con respecto a la fracción de eyección esta fue deprimida en la mayor parte de los pacientes, seguido de la Fracción de eyección levemente deprimida (FEVI 40 – 50%). La etiología más frecuente fue la cardiopatía isquémica con más de la mitad de los casos, seguida de la cardiomiopatía dilatada, y la etiología valvular. Dentro de los factores descompensantes se mencionan la isquemia miocárdica, las arritmias como la fibrilación auricular, las infecciones, y las crisis hipertensivas. La estancia hospitalaria promedio fue de 7 días, con una mortalidad de 5,5%, mucho mayor en el grupo que presentó choque cardiogénico o quienes cursaban con el patrón húmedo - frío. La tasa de rehospitalización al año fue de alrededor del 25%.

Este registro europeo se sigue ampliando y en el 2019, Ovidiu Chioncel, reporta los patrones hemodinámicos descritos en la guía de IC de la ESC del 2016, con los términos de húmedo o seco para el nivel de congestión y frío o caliente para el nivel de perfusión.²¹ La gran mayoría de pacientes ingresados por ICA estuvo representada por el patrón húmedo - caliente (70%), seguido del húmedo - frío (20%). Este último grupo representa un mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria. La gran mayoría de los pacientes presento FEVI deprimida. La mortalidad global fue de 5,3%. Al alta se reporta una tasa alta de pacientes con congestión residual (31%), y en el seguimiento se indica a este factor como un predictor de mortalidad.

Oscar Miró y cols, en el año 2019 publican los resultados del registro EAHFE, un registro español de ICA en el entorno del departamento de emergencia con un reclutamiento cada 2 a 3 años, en los años 2007, 2009, 2011, 2014, 2016 y 2018. Las comorbilidades presentes en la población fueron: hipertensión arterial, fibrilación auricular, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, enfermedad renal crónica y la EPOC como las más frecuentes. En este registro la mayoría de

pacientes presentada una Fracción de Eyección Preservada (FEVI > 50%) seguido por la FEVI deprimida. El perfil clínico más frecuente fue el patrón húmedo - caliente y húmedo - frío. La mortalidad al año fue de 30,8%, siendo esta mayor en el grupo de frío - seco y en el grupo de IC agudamente descompensada. La presencia de congestión se asoció a mayor estancia hospitalaria. La tasa de rehospitalización fue del 14% a los 30 días del alta.

En Latinoamérica, Eduardo Peña y cols (2006), exactamente en Argentina, evaluaron varios registros hospitalarios para determinar las características clínicas, terapéutica y desenlace en pacientes con ICA entre los años 1993 a 2004.²² Los factores de riesgo más frecuentes encontrados fueron en primer lugar la hipertensión arterial, seguido de la diabetes mellitus, enfermedad coronaria previa, fibrilación, auricular, EPOC e insuficiencia renal. La mayor parte presentó signos de sobrecarga de volumen. La IC con fracción de eyección deprimida fue la más frecuente. Como causa de la IC, la etiología más frecuente fue la isquémica seguida de la cardiopatía hipertensiva. El factor descompensante más prevalente fue la falta de adherencia al tratamiento y desórdenes en la dieta, con más del 30% de casos donde no se identificó el mismo. La estancia hospitalaria promedio fue de 7 a 9 días en los diversos registros, con una mortalidad intrahospitalaria de 4,6 al 12,1%, siendo mayor en el registro de pacientes admitidos a la unidad de cuidados coronarios.

Posteriormente Enrique Fairman y cols (2007), publican un registro multicéntrico prospectivo con la colaboración de 31 centros de Argentina entre marzo a setiembre del 2007 con el objetivo de conocer el perfil epidemiológico, clínico, las medidas terapéuticas y la evolución de los pacientes hospitalizados por IC con un seguimiento a 90 días.²³ La comorbilidad más prevalente fue la hipertensión arterial en más de las dos terceras partes de la población estudiada, seguido de diabetes mellitus, infarto previo, fibrilación auricular, EPOC e insuficiencia renal. La causa de descompensación más frecuente fue la no identificable, seguido de infecciones, crisis hipertensiva, trasgresión alimentaria y suspensión al tratamiento. La estancia hospitalaria promedio fue de 7 días, con una mortalidad intrahospitalaria de 8%, siendo esta más elevada en el grupo que ingreso con choque cardiogénico.

Por otra lado en Chile Pablo Castro con el grupo de estudio ICARO de la Sociedad Chilena de Cardiología, publicó un registro de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca en 14 centros chilenos con el objetivo de analizar las características clínico epidemiológicas, el tratamiento y la evolución de los pacientes con IC.²⁴ Dentro de las comorbilidades en el registro se encontró a la hipertensión arterial como la más frecuente, seguida de la diabetes mellitus, la fibrilación auricular, la cardiopatía isquémica como antecedente de infarto previo, y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La gran proporción de pacientes presentó signos de congestión pulmonar o sistémica, y una pequeña proporción signos de hipoperfusión. La Fracción de eyección deprimida fue la más frecuente cerca del 70% de los casos. Dentro de la etiología se menciona a la cardiopatía hipertensiva como la más frecuente, seguida de la etiología isquémica, valvular y finalmente la idiopática. La mayoría de los ingresos fue por descompensación de la ICC (insuficiencia cardiaca agudamente descompensada). El factor precipitante de la descompensación más frecuente fue la pobre adherencia al tratamiento médico o dieta, seguida de las infecciones, la fibrilación auricular, y en menor proporción las crisis hipertensivas y eventos coronarias agudos. La estancia hospitalaria fue de 11 días en promedio, con una mortalidad intrahospitalaria de 4,5%.

En Brazil, Leandro Reis y cols (2004), realizó un registro de los pacientes hospitalizados por IC descompensada en la ciudad de Niterio (EPICA),²⁵ con el objetivo de evaluar los perfiles socioeconómicos y clínicos entre julio y setiembre del 2001. Las comorbilidades más frecuentes fueron la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y EPOC. La etiología isquémica fue la etiología más frecuente. La causa de descompensación más frecuente fue la suspensión del tratamiento. La duración de la estancia hospitalaria fue de 8 a 12 días, mayor en el ámbito hospitalario público. La mortalidad intrahospitalaria fue entre el 9 al 13%

En nuestro medio en Perú, en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, en la ciudad de Lima, Marcos Pariona y cols. (2017) realizaron un estudio descriptivo de las características clínicas y epidemiológicas de la ICA.²⁶ Entre los resultados describieron que la mayoría de pacientes presentaba comorbilidades como la hipertensión y enfermedad coronaria en más de la mitad de la población. La clase

funcional previa al ingreso más frecuente fue NYHA II seguida de NYHA III. La mayor cantidad de pacientes estudiada presento Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (46%) seguida de la Fracción de Eyección Deprimida (39%). Casi un tercio de los pacientes presentaron hospitalizaciones previas por IC. La mortalidad intrahospitalaria en ese grupo fue elevada 7,2%.

2.2 Bases teóricas

DEFINICIÓN

La IC es un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos debido a alguna alteración estructural o funcional cardíaca que resulta en una disminución del gasto cardíaco y/o incremento de las presiones de llenado en reposo o durante el esfuerzo.⁹

Los síntomas más típicos son la disnea, ortopnea, disminución de la tolerancia al ejercicio, disnea paroxística nocturna, edema de miembros inferiores. En menor frecuencia se reporta, tos nocturna, sibilantes, llenura precoz, hiporexia, náuseas, bendopnea, depresión, confusión, síncope, palpitaciones.⁹

Con respecto a los signos presentes, los más específicos para el diagnóstico son la presión venosa yugular elevada, el reflujo hepatoyugular, la presencia del tercer ruido cardíaco, y el desplazamiento de impulso ventricular izquierdo. Signos menos específicos son la presencia de edemas en miembros inferiores, crépitos pulmonares, taquipnea, soplo cardíaco, hepatomegalia, ascitis.²⁷

ETIOLOGÍA

El demostrar la causa de base de la IC es la base del diagnóstico y el tratamiento específico. No existe una clasificación clásica de la etiología, pero se pueden agrupar en las cuales afectan directamente el miocardio (cardiomiopatías primarias o secundarias), las que generan una sobrecarga al trabajo cardíaco (de presión o de volumen) y las que alteran el ritmo cardíaco.²⁸

Dentro de las afecciones miocárdicas podemos encontrar las cardiomiopatías secundarias a diversas alteraciones desde isquémicas a metabólicas. Aquí encontramos a la cardiopatía isquémica como la etiología más frecuente la cual genera disfunción debido a la pérdida de tejido miocárdico tras un infarto o hibernación miocárdica debido a la isquemia crónica presente. Por otro lado, el efecto de toxinas puede desencadenar alteraciones en la función miocárdica, como el uso de drogas recreacionales como el alcohol, cocaína, anfetaminas o esteroides anabólicos. Algunos metales pesados también pueden generar daño miocárdico por acumulación como el hierro, cobre, plomo. Asimismo, medicación cuyos efectos son cardiotóxicos también pueden ser causa de la insuficiencia cardíaca, en los

cuales se encuentran drogas citostáticas como las antraciclinas, inmunomoduladores como trastuzumab utilizados como terapia antitumoral.⁹

Se describe también el origen infeccioso como la enfermedad de Chagas causante de una cardiomiopatía dilatada y las infecciones virales que conllevan a miocarditis. enfermedades infiltrativas como la amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis y enfermedades de depósito de forma no relacionada a neoplasias, o la infiltración metastásica resultan en IC. Algunos disturbios metabólicos en menor frecuencia pueden causar disfunción miocárdica como las enfermedades endocrinológicas como el hiper e hipotiroidismo, la enfermedad de Addison, la acromegalia, el feocromocitoma y la diabetes mellitus, igualmente las alteraciones nutricionales como la deficiencia de tiamina en el Beri Beri.²⁸

Por otro lado, las cardiomiopatías primarias debido a alteraciones genéticas son responsables de la cardiopatía hipertrofia, cardiomiopatía dilatada y la cardiopatía restrictiva, igualmente de la no compactación ventricular izquierda y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.⁹

Con respecto a la sobrecarga de volumen o presión sobre el corazón estas pueden generar IC. La sobrecarga de presión puede ser ocasionada por hipertensión arterial, pulmonar o valvulopatías estenóticas. Y la sobrecarga de volumen está relacionada a regurgitaciones valvulares o cortocircuitos como el ductus arterial persistente.²⁹

Por último, tanto las taquiarritmias (fibrilación auricular o arritmias ventriculares) como bradiarritmias (enfermedad del nodo sinusal, trastornos de conducción) pueden desencadenar disfunción miocárdica e IC.⁹

FISIOPATOLOGÍA.

La IC, al ser un síndrome clínico con múltiples etiologías, difiere de forma importante en relación a la fisiopatología que la precede. Se puede clasificar de acuerdo a la fracción de eyección. Asimismo, dependiendo del lado cardíaco más afectado la fisiopatología varía. Por último, el estado de enfermedad agudo versus crónico difiere ligeramente en los mecanismos fisiopatológicos.

Los pacientes con IC se pueden clasificar de acuerdo a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Múltiples consensos, ensayos clínicos y las guías europeas clasifican a la insuficiencia cardíaca en tres grupos: Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida (ICFER: FE < 40%), Insuficiencia Cardíaca con

Fracción de Eyección Preservada (ICFEp: FE > 50%) y la Insuficiencia Cardíaca en Rango Intermedio o Levemente Reducida (ICFEIr: FE 40 a 49%).⁹ Los pacientes con ICFEp suelen ser de mayor edad, de sexo femenino, con mayor prevalencia de hipertensión arterial, obesidad y fibrilación auricular^{30,31}

De acuerdo a la circulación pulmonar o sistémica, la insuficiencia cardíaca se puede clasificar en derecha o izquierda³¹ y en la mayoría de los casos ambas están presentes de forma simultánea, siendo la insuficiencia cardíaca izquierda la causa en la mayoría de veces de la insuficiencia cardíaca derecha. La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca derecha difiere considerablemente de la izquierda, por ser las cámaras derechas estructuras que soportan pobremente la postcarga y son muy complacientes a la sobrecarga de volumen a diferencia de las cavidades izquierdas quienes soportan mucho más postcarga y no tanta precarga.

La historia natural de la IC está caracterizada por periodos de estabilidad y varios periodos de descompensaciones agudas; es así que la insuficiencia cardíaca se puede clasificar en Insuficiencia Cardíaca de Novo cuando de forma aguda esta se da (ejemplo: tras un infarto agudo de miocardio) o Insuficiencia Cardíaca Agudamente Descompensada.³¹

Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida

La ICFEr es causada por múltiples enfermedades cardiovasculares que generan un daño cardíaco directo o indirecto en el desarrollo del ciclo cardíaco. Esta injuria cardíaca estimula respuestas inicialmente compensadoras que engloban la activación neurohormonal y el remodelado cardíaco. Si esta respuesta permanece, la activación neurohormonal continua y el remodelado cardíaco pueden continuar la injuria cardíaca en un ciclo vicioso.²⁸

Con lo referente al ciclo cardíaco normal, este inicia con el potencial de acción gatillante quien genera un cambio del voltaje en el interior de citoplasma. Este cambio de voltaje inicial ocasiona la apertura de los canales de Na⁺ dependientes de voltaje iniciándose así la Fase 1 del potencial de acción. En la fase 2 del potencial de acción, se apertura los canales de Ca²⁺ dependiente de voltaje tipo L ubicados a lo largo de los túbulos T. Este ingreso de Ca²⁺ activa la gran liberación de Ca²⁺ del retículo sarcoplasmático (RS) a través los Receptores de Rayanodina (RyR2) los cuales son canales de Ca²⁺ ubicados en el RS. La masiva liberación de

Ca^{2+} activa el complejo troponina quien moviliza a la tropomiosina para liberar la zona de contacto entre la actina y miosina generando así la contracción muscular. Se inicia entonces la Fase 3 del potencial de acción con la repolarización mediada por los canales de K^+ . Paralelamente sucede la relajación miocárdica caracterizado por la recaptación de Ca^{2+} a través de la bomba SERCA2a. Finalmente el potencial de acción retorna al potencial de reposo tras la estabilización debido a la acción de la Na^+/K^+ ATPasa.

En todo este proceso electro - mecánico existen alteraciones en diversas proteínas dentro de los pacientes con IC que conllevan a un daño inicial miocárdico. Estos cambios pueden deberse a alteraciones genéticas, cambios en la expresión, y/o activación o supresión de la función de diversas proteínas esenciales en el potencial de acción, la contracción miocárdica o el metabolismo celular.

Alteraciones en los canales iónicos

Existen alteraciones en los canales de Na^+ y K^+ ocasionando alteraciones en la corriente de despolarización de la Fase 1 y una retardada corriente rectificadora de K^+ en la fase 3 del potencial de acción. Esto conlleva a la prolongación del potencial de acción y el mayor riesgo de arritmias.²⁸ En modelos post infarto agudo de miocardio la gran estimulación simpática genera una menor expresión de canales de K^+ y conexina 43 impidiendo la adecuada repolarización y transmisión del impulso cardiaco, con miocitos parcialmente despolarizados susceptibles a arritmias.³²

Alteraciones en las proteínas contráctiles

Se describen alteraciones de un gran número de proteínas contráctiles que ocasionan una disminución del desempeño miocárdico. Especialmente en las cardiomiopatías hereditarias, existen alteración de las proteínas contráctiles como la actina y miosina, las proteínas reguladoras como la tropomiosina, troponina, y las proteínas del citoesqueleto como la titina y las proteínas de unión a la miosina.²⁸ El sarcómero que es la unidad funcional del miocardio está constituida por fibras delgadas (actina) y fibras gruesas (miosina). La miosina consiste de cadenas pesadas como ligeras. Con respecto a las cadenas pesadas, existen dos isoformas la α -MHC y la β -MHC. Existe evidencia de un cambio de isoformas de la α - MHC a

β -MHC en corazones con IC, esto generaría una menor fuerza contráctil más lenta con una relajación más tardía (menor lusitropismo)³³

Alteraciones en el acoplamiento eléctrico - mecánico

En la IC existe una alteración en el manejo del Ca^{2+} por parte del retículo sarcoplasmático (RS). Este defecto está caracterizado por una fuga diastólica de Ca^{2+} , pobre contenido de Ca^{2+} en el RS y una disminución en la corriente sistólica de Ca^{2+} . Estas alteraciones se deben a cambios en las diferentes proteínas encargadas del acoplamiento eléctrico - mecánico, como los Receptores de Ryanodina (RyR2) que son canales de Ca^{2+} del RS, el simporte citoplasmático de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (NCX), la bomba recaptadora de Ca^{2+} del RS (SERCA2a), y Fosfolamban (PLN)³⁴ Durante la diástole los pacientes en IC presentan una fuga diastólica de Ca^{2+} debido al desacoplamiento de la subunidad reguladora del RyR2 (Calstabin2). En estados de estimulación adrenérgica crónica, el incremento de la proteína quinasa A (PKA) hiperfosforila el RyR2 causando un desacoplamiento de la Calstabin2 con el RyR2.³⁵ Este desacoplamiento ocasiona una mayor sensibilidad al Ca^{2+} de los RyR2 generando una fuga permanente de Ca^{2+} lo cual causa una menor carga de Ca^{2+} en el RS para la posterior sístole. En la siguiente sístole esta carga baja de Ca^{2+} dentro del RS ocasiona una menor corriente sistólica de Ca^{2+} y por lo tanto un menor poder contráctil. Por otro lado, esta fuga diastólica de Ca^{2+} causa una mayor carga citosólica lo cual genera una corriente transitoria de despolarización mediada por NCX.³⁶ Esta despolarización ocasiona post despolarizaciones tardías con conllevan a contracciones ventriculares prematuras que pueden degenerar en fibrilación ventricular. También los corazones en IC muestran menor expresión de SERCA2a y alteraciones en el PLN e hipofosforilación del mismo. Esto conlleva a una menor concentración de Ca^{2+} en el RS ocasionando una menor carga de Ca^{2+} para la siguiente sístole de menor poder contráctil.³⁴

Metabolismo Cardíaco en Insuficiencia Cardíaca

El corazón requiere grandes cantidades de fosfato de alta energía para su desempeño adecuado. La mayor fuente de ATP deriva de la oxidación de ácidos grasos y el resto a través del metabolismo de la glucosa, aminoácidos, y lactato.³⁷ En la IC existe un cambio al metabolismo fetal donde se disminuye la oxidación de

ácidos grasos y el metabolismo de la glucosa incrementa para generar mayor cantidad de fosfatos de alta energía.³⁸ Sin embargo en pacientes diabéticos, el cambio de sustrato se desvía hacia el uso de ácidos grasos para la producción de energía.³⁹ Todo este mecanismo adaptativo finalmente se ve alterado generando una deprivación de energética y consecuente disfunción miocárdica.³⁹

La mayor fuente de ATP se produce a nivel mitocondrial por a través de la fosforilación oxidativa. Sin embargo, el miocardio para poder soportar las diversas variaciones de la carga energética utiliza sistemas de reserva, de los cuales el más importante es el sistema creatina quinasa (CK). A nivel mitocondrial la CK transfiere un fosfato de alta energía a la creatina generando fosfocreatina (PCr) la cual migra a nivel citosólico. En el citosol la PCr está presente en el doble de concentración que el ATP, y está lista para poder transferir el grupo fosforilo hacia una molécula de ADP para generar un nuevo ATP.⁴⁰ La tasa de transferencia del grupo fosforilo de la PCr es diez veces más rápida que la fosforilación oxidativa, por lo tanto, es más eficiente en periodos donde se requiere una concentración rápida y adecuada de ATP.

En la IC, existe una disminución de la reserva energética evaluada por la menor cantidad de PCr presente. Estudios mediante resonancia magnética espectroscópica evaluaron la relación entre la PCr/ATP en corazones de pacientes en IC y se demostró una relación menor a personas sanas, confirmándose la hipótesis de una depleción de la reserva energética en IC.⁴¹ En pacientes con cardiomiopatía dilatada isquémica o idiopática la relación PCr/ATP fue un predictor de mortalidad global y cardiovascular.⁴²

Activación Neurohormonal

La disfunción miocárdica genera inicialmente mecanismos de compensación que a la larga originan mayor daño miocárdico en un ciclo vicioso. Se describe la activación neurohormonal mediada por el sistema nervioso vegetativo, el sistema renina angiotensina aldosterona, el sistema de péptidos natriuréticos y el sistema de la hormona vasopresina.

Activación del Sistema Nervioso Autonomo

En la IC, el tono simpático predomina por sobre el tono parasimpático, esto genera un estado de hiperactivación simpática. El tono simpático incrementado genera un

mayor consumo miocárdico de oxígeno y cambios en las vías de señalización intracelular con la consecuente disfunción miocárdica y posteriormente el remodelado miocárdico.

El daño miocárdico inicial genera una disfunción miocárdica con consiguiente disminución del gasto cardiaco. Esta disminución del gasto cardiaco es censada por varios mecanorreceptores presentes en el ventrículo izquierdo, el cayado de la aorta, el seno carotideo. El sistema nervioso simpático es el primero en activarse generando una vasoconstricción, incremento de la frecuencia cardiaca con la elevación transitoria del gasto cardiaco sin embargo con efectos tardíos deletéreos.²⁸ Este incremento del tono simpático es bifásico inicialmente generando una compensación hemodinámica a expensas de sus efectos deletéreos responsables del remodelado ventricular y finalmente en pacientes con IC avanzada haciéndolos dependientes de catecolaminas para su estabilidad hemodinámica.²⁸

Esta activación continua simpática ocasiona una desregulación de los receptores β adrenérgicos caracterizados por una desensibilización anatómica o funcional, un desacoplamiento de los mismos y un cambio en su función generando una disfunción miocárdica.

En el miocardio normal cerca del 75% de los receptores β son del tipo β_1 y el resto β_2 . En pacientes con IC existe una regulación a la baja de receptores β_1 y desacoplamiento de los receptores β_1 y β_2 restantes.⁴³ La proporción de receptores $\beta_1:\beta_2$ disminuye debido a una menor síntesis de receptores β_1 , por lo cual existe un incremento proporcional de receptores β_2 en el corazón en IC.⁴⁴ Es así que la mayor respuesta inotrópica depende de la activación de los receptores β_2 . Esta disminución relativa de los receptores β causan desensibilización a las catecolaminas.

Asimismo, la estimulación continua de los receptores β -adrenérgicos ocasionan un incremento del AMPc con la consecuente activación de la proteína quinasa A (PKA). Esta PKA fosforila varias proteínas, una de ella es la quinasa de receptores asociados a proteína G tipo 2 (GRK2) quien se encuentra en mayor concentración en pacientes con IC. Al ser activada, esta se transloca a nivel de la membrana celular y fosforila los receptores β asociados a la proteína G (GPCRs), quienes se unen a la β -arrestina y se disocian de la proteína G. Al ser marcado por la β -arrestina, los receptores β son internalizados y degradados.⁴⁵

Finalmente, en situaciones de estrés e hipoxemia los receptores β_2 que tienen un efecto estimulador cambian de clase a una forma inhibitoria disminuyendo el poder contráctil con un efecto antiapoptótico.⁴⁶

Activación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

La disminución del gasto cardiaco genera una hipovolemia, hiponatremia e hipocloremia relativa percibida a nivel renal por el sistema yuxtaglomerular. El sistema yuxtaglomerular está compuesto por las células de la mácula densa originadas del túbulo contorneado distal, las células yuxtaglomerulares originadas del túbulo contorneado proximal y el mesangio perivascular. El sistema yuxtaglomerular mediante sus quimiorreceptores en la mácula densa detecta la menor concentración de Na^+ y mediante los mediadores como el óxido nítrico, prostaglandina I_2 y prostaglandina E_2 incrementan la liberación la enzima proteolítica Renina. Esta enzima al actuar sobre el angiotensinógeno genera Angiotensina I, la cual es convertida a Angiotensina II mediante la enzima convertidora de angiotensina presente en el endotelio vascular en gran cantidad a nivel pulmonar. La angiotensina II mediante la activación de los receptores de angiotensina generan múltiples efectos a nivel vascular, suprarrenal, central y miocárdico. Los efectos se deben a la activación de los receptores AT_1 generando una vasoconstricción arterial periférica, sensibilización de la vasculatura a la norepinefrina, incrementando la resistencia vascular y la postcarga. A nivel miocárdico genera hipertrofia, apoptosis miocárdica favoreciendo el remodelado cardiaco. A nivel del sistema nervioso central ocasiona la liberación de la hormona antidiurética (AVP) y a nivel suprarrenal en la zona glomerular libera la aldosterona.²⁸ Esta liberación de AVP y aldosterona genera la retención de Na^+ y agua, ocasionando la sobrecarga de volumen con el incremento de las presiones de llenado característicos de la IC.

Activación de la Hormona Antidiurética

En la IC existe un incremento de la AVP probablemente por activación de los barorreceptores en el cuerpo carotideo; la elevación de la AVP es mayor en pacientes con IC severa. La AVP actúa sobre los receptores V_2 a nivel del túbulo contorneado distal en la nefrona ocasionando la traslocación de la Acuaporina - 2 AQP2 a la zona luminal incrementado la permeabilidad al agua libre. La activación

incrementada genera la retención de agua sobre la cantidad de Na⁺ ocasionando una hiponatremia, marcador de severidad en IC. Por otro lado, la activación mediante los receptores V₁ en la vasculatura ocasionan un incremento de la resistencia vascular.⁴⁷ Debido a la vida media corta de la AVP la medición confiable es dificultosa. Por lo tanto, la elevación del precursor de AVP coceptina, demostró ser un fuerte predictor de desenlace cardiovascular en IC.⁴⁸ Sin embargo, el efecto en la modulación de la AVP mediante los vaptanes no se asoció a un mejor desenlace en IC.⁴⁹

Activación de los Péptidos Natriuréticos

En la IC los niveles de péptidos natriuréticos se encuentran incrementados, pero con menor actividad biológica por diversos mecanismos como el incremento de degradación e internalización, desensibilización de los receptores, y por último por antagonismo de otros sistemas de activación neurohormonal.⁵⁰

Los péptidos natriuréticos son codificados por diferentes genes y se describen en el ser humano 3 tipos: A, B y C (ANP, BNP, CNP) todos con diferente distribución tisular con efectos y receptores diferentes. Estos péptidos generan su efecto en los tejidos mediante los diversos receptores del tipo A, B y C (NPRA, NPRB, NPRC). Los receptores NPRA y NPRB poseen un dominio intracelular unido a la gualinato ciclase que genera el segundo mensajero guanosa monofosfato cíclico (GMPc). Este en los diversos tejidos ocasiona vasodilatación, natriuresis, efectos antiproliferativos, y reducción del remodelado cardiaco. El NPRC carece de la unión a la guanilato ciclase (GC) y su función es la internalización de los péptidos natriuréticos para su posterior degradación como forma de autorregulación.⁵¹

En pacientes con IC existe un incrementado nivel de péptidos natriuréticos, sin embargo, este péptido natriurético tiene un menor efecto biológico sobre los receptores de péptidos natriuréticos.⁵² Por lo que existe un mayor nivel, pero poco funcional. Asimismo, existe un incremento en la degradación de estos péptidos natriuréticos; la endopeptidasa neutra conocida como neprilisina se encarga de desintegrar estos péptidos disminuyendo así su concentración y función. En pacientes con estenosis aórtica o cardiomiopatía dilatada los niveles de ARNm de la neprilisina se encuentran incrementados en 3 a 4 veces el valor de pacientes normales, indicando una mayor degradación de los péptidos natriuréticos.⁵³ Consecuentemente, en pacientes con IC avanzada se describe un incremento de

los niveles de ARNm de NPRC, los cuales internalizan los péptidos natriuréticos para su posterior degradación. Estos niveles disminuyen tras el uso de dispositivos de asistencia ventricular.⁵⁴ También se reporta menor efecto tras la activación de los receptores de péptidos natriuréticos. Los niveles de GMPc se encuentran en menor concentración de acuerdo a los niveles de ANP en pacientes con mayor severidad de IC.⁵⁵

Debido al menor efecto de los péptidos natriuréticos, los pacientes con IC presentan mayor vasoconstricción con incremento de la resistencia vascular periférica, mayor retención de sodio y agua, mayor secreción de aldosterona con el efecto deletéreo en hipertrofia y remodelación cardíaca.²⁸

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la IC se basa en la identificación de factores de riesgo, la presencia de síntomas y signos y cambios en el ECG con lo cual se establece una probabilidad de la presencia de la enfermedad; posteriormente la ayuda de biomarcadores como los péptidos natriuréticos y el apoyo de imágenes ecocardiográficas definen el diagnóstico.

La presencia de algunos antecedentes en la historia clínica incrementa la probabilidad de IC. En pacientes que ingresan a emergencia por síntomas de disnea, la historia de IC previa, el infarto de miocardio y la enfermedad coronaria incrementan la probabilidad de IC, sin embargo, la ausencia de estos antecedentes no descarta la presencia de IC.⁵⁶

Los signos y síntomas no son tan sensibles ni específicos para el diagnóstico de IC, y estos están presentes en mayor frecuencia en pacientes con enfermedad avanzada. Dentro de los síntomas, los más específicos para el diagnóstico de IC son la presencia de disnea paroxística nocturna, ortopnea, y disnea al ejercicio. Los signos que presentan mayor especificidad para del diagnóstico de IC son el tercer ruido cardíaco, la distensión venosa yugular, reflejo abdominoyugular, la presencia de crépitos, cualquier soplo y edemas.⁵⁶ En pacientes con IC derecha predominan los signos y síntomas de congestión tisular y bajo gasto como son la presencia de nauseas, llenura precoz, ascitis, edemas, fatiga y mareos.⁹

Ante la presencia de sospecha de IC en base a los antecedentes personales, la presencia de síntomas o signos las guías europeas de IC recomiendan la medición

de los péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP). En el entorno extrahospitalario la presencia los valores máximos para el BNP y NT-proBNP fueron 35 pg/mL y 125 pg/mL. En el cuadro agudo los valores son mayores para BNP y NT-proBNP 100 pg/mL y 300 pg/mL. La especificidad de los péptidos natriuréticos para el diagnóstico de IC resulta se baja por la elevación de este marcador en diversos contextos: pacientes con insuficiencia renal, pacientes adultos mayores y la presencia de fibrilación auricular. Consecuentemente, los péptidos natriuréticos son útiles para el descarte de IC. Si no existen antecedentes, síntomas, signos o presencia de elevación de péptidos natriuréticos, el diagnóstico de IC es poco probable y la búsqueda de otros diagnósticos debería iniciarse.⁹

Ante la sospecha de IC, la elevación de los péptidos natriuréticos, o la ausencia de estos, se sugiere la evaluación ecocardiografía para confirmar el diagnóstico y evaluar la probable etiología de la IC.⁹

Insuficiencia Cardíaca Aguda

La IC aguda se refiere al inicio rápido o empeoramiento de los signos y síntomas. Es una condición que pone en riesgo la vida y requiere evaluación y manejo urgente. La IC aguda puede desarrollarse de novo, o más frecuentemente como la descompensación de la ICC. La descompensación de IC puede deberse a una disfunción cardíaca primaria o debido a un factor extrínseco descompensante.

Dentro de los factores clínicos más frecuentes en la descompensación se encuentran los síndromes coronarios agudos, las crisis hipertensivas, las arritmias, complicaciones mecánicas, embolismo pulmonar, infecciones, taponamiento cardíaco y falta de adherencia al tratamiento.

Existen múltiples clasificaciones de la insuficiencia cardíaca de acuerdo al nivel de presión arterial, a la causa de descompensación, al lado afectado, y el más útil de acuerdo a la presentación clínica. La clasificación clínica se basa en el grado de congestión tisular y el nivel de perfusión. La congestión se puede clasificar como patrón húmedo cuando presenta signos y síntomas de congestión, o seco en ausencia de estos. El nivel de perfusión se clasifica en patrón frío cuando existen síntomas o signos de hipoperfusión como oliguria, trastornos de la conciencia, mareos, extremidades frías y húmedas, presión de pulso disminuido, o patrón caliente en ausencia de estos. Haciendo uso de las características clínicas se

pueden clasificar en patrones: húmedo - caliente, el más frecuente, seco - caliente, seco - frío y húmedo - frío. Esta clasificación clínica establece la terapéutica inicial.⁹ Debido a que los síntomas y signos son poco sensibles y específicos, la evaluación clínica se apoya de exámenes auxiliares como radiografías, electrocardiograma, la ecocardiografía, exámenes de laboratorio, hasta evaluación invasiva hemodinámica con catéter de arteria pulmonar.⁹

La radiografía de tórax apoya en la evaluación de la congestión con la presencia de efusión pleural y líneas B de Kerley, asimismo, permite la evaluación de causas secundarias como la neumonía mediante la presencia de consolidados. Últimamente la ultrasonografía pulmonar permite la evaluación de congestión al evaluar la cantidad de líneas B de Kerley y la presencia de efusión pleural.

El electrocardiograma es raramente normal en pacientes con IC aguda, alto poder predictivo negativo. Además, también ayuda a evaluar la etiología como la fibrilación auricular con respuesta alta, o signos de isquemia como cambios del segmento ST.

La ecocardiografía es mandatoria en pacientes con inestabilidad hemodinámica especialmente en el choque cardiogénico. La ecocardiografía precoz es indispensable en las primeras 48 hrs en pacientes con IC de novo o en aquellos sin conocimiento de la función cardiaca previa.⁹

Los exámenes auxiliares en plasma como la medición de péptidos natriuréticos y troponinas ayudan tanto al diagnóstico como pronóstico de los pacientes con IC. También los niveles de CA 125, marcador tumoral, ayudan al manejo de la congestión al estar elevado este en pacientes con IC con signos de sobrecarga de volumen, ascitis, efusión pleural, edemas. Incluso el manejo de la IC en base a los niveles de CA 125 disminuyen la tasa de hospitalizaciones por descompensación de IC.⁵⁷

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

La IC aguda es una condición médica que pone en peligro la vida del paciente y por lo tanto se debe evaluar inicialmente el estado hemodinámico del paciente para definir el manejo y sobre todo identificar el factor desencadenante que requiera manejo de urgencia.

Inicialmente, la identificación de inestabilidad hemodinámica con signos de choque cardiogénico debe realizarse prontamente y determinar la necesidad de soporte

circulatorio farmacológico o mecánico. En esta situación es de suma urgencia determinar la causa básica que llevo al choque cardiogénico como el síndrome coronario agudo, el tromboembolismo agudo, las complicaciones mecánicas, y las taquiarritmias o bradiarritmias.

Asimismo, se debe evaluar los signos de insuficiencia respiratoria, el nivel de saturación de oxígeno para determinar la necesidad de apoyo oxigenatorio, la mecánica ventilatoria con uso de músculos accesorios para determinar la necesidad de ventilación de apoyo no invasivo (cánula nasal de alto flujo, ventilación no invasiva) o ventilación mecánica. El apoyo oxigenatorio se debe instaurar en pacientes con IC aguda que tenga una $SO_2 < 90\%$ o un nivel de $pO_2 < 60$ mm Hg. Si se evidencian signos de distrés respiratorio como la frecuencia respiratoria > 25 y la $SO_2 < 90\%$, el apoyo de ventilación no invasiva se debe instaurar rápidamente para disminuir el esfuerzo respiratorio y disminuir las tasas de ventilación mecánica invasiva. La ventilación mecánica invasiva se recomienda en pacientes con insuficiencia respiratoria con hipoxemia $pO_2 < 60$ mm Hg, hipercapnia $pCO_2 > 50$ mm Hg y acidosis $pH < 7.35$.⁹

Tras la estabilización circulatoria y respiratoria, se plantea realizar el manejo de acuerdo a los perfiles clínicos de ICA, que evalúan el nivel de perfusión y congestión. Si se presenta el patrón húmedo - caliente, el cual es el más frecuente, se debe determinar si existe una redistribución de fluidos o acumulación de fluidos. En el subtipo vascular donde predomina la hipertensión y la redistribución de fluidos, se debe instaurar el tratamiento vasodilatador con nitratos a altas dosis y en segundo lugar bajas dosis de diuréticos. Si por el contrario la sobrecarga de volumen predomina se debe instaurar el tratamiento diurético asociado a bajas dosis de nitratos para disminuir la disnea. Los diuréticos de asa, que causan una marcada natriuresis y diuresis, son la furosemida, torasemida, y ácido etacrínico. En casos de resistencia diurética se podría indicar el bloqueo secuencial de la nefrona asociando diuréticos de asa como la furosemida y diuréticos tiazídicos como la hidroclorotiazida. En casos de pobre respuesta a este bloqueo secuencial, la terapia de ultrafiltración se recomienda para aliviar la sobrecarga de volumen.⁹ Por otro lado, en pacientes que presentan el patrón húmedo – frío, con signos de hipoperfusión y congestión, se debe evaluar el nivel de presión arterial sistólica. Si presenta una presión arterial sistólica < 90 mmHg, se debe iniciar el apoyo vasopresor e inotrópico para mejorar el nivel de perfusión tisular. Una vez

optimizado el nivel de perfusión, se deba hacer uso de diuréticos para disminuir la congestión. Si no existe respuesta al soporte farmacológico se debe escalar el soporte con dispositivos de asistencia ventricular de ser necesario. Si el paciente presenta una presión arterial sistólica > 90 mmHg, se podría utilizar vasodilatadores, posteriormente diuréticos y considerar inotrópicos en casos refractarios.⁹

Diuréticos

Los diuréticos son el pilar fundamental del manejo de la congestión en ICA que se presenta con sobrecarga de volumen. Los diuréticos incrementan la excreción de Na⁺ y agua y poseen cierto poder vasodilatador.⁹ Los diuréticos más utilizados por su mayor efecto natriurético son los diuréticos de asa como la furosemida, torasemida, y el ácido etacrínico. Estos se encuentran fuertemente unidos a proteínas (>90%) y necesitan ser secretados al nivel del túbulo proximal a través de transportadores aniónicos orgánicos, estando su concentración influenciada por el nivel de proteínas en sangre y los aniones orgánicos. La biodisponibilidad es variable en el caso de la furosemida, siendo cercana al 90% para torasemida, asimismo, con mayor tiempo de vida media. Los pacientes que no utilizaron diuréticos deben iniciar con un bolo de 20 a 40 mg de furosemida, mayor dosis en aquellos con disfunción renal. En los pacientes con regímenes diuréticos ambulatorios, estos deben iniciar con un bolo equivalente a la dosis oral previa por vía endovenosa.⁵⁸

El uso de dosis altas de diuréticos en comparación a dosis bajas de diuréticos demostró una mejora en la disnea, cambio en el peso y una pérdida neta de fluidos con un incremento transitorio de los niveles de la creatinina sin empeorar el pronóstico de los pacientes.⁵⁹ Asimismo, el tratamiento diurético se debe instaurar lo más rápido posible al ingreso disminuyendo así la mortalidad.⁶⁰

El efecto de los diuréticos inicia rápidamente en las primeras horas, esto se debe evaluar para identificar la pobre respuesta a diuréticos que perpetua la congestión tisular. Esto es de suma importancia pues la persistencia de congestión tisular se asocia a disfunción orgánica.⁵⁸ La evaluación incluye la medición del sodio urinario (UNa⁺) y el volumen urinario (UV) en las primeras horas; cuando UNa⁺ es menor a 50 mmol/L o el UV es menor a 100 ml/h, la terapia diurética se debe incrementar para obtener un mayor volumen urinario y una mayor natriuresis.

Una vez alcanzado el techo terapéutico de los diuréticos de asa, se debe escalar al bloqueo secuencial de la nefrona con la asociación de tiazidas o antagonistas de los receptores de mineralocorticoides o los inhibidores de anhidrasa carbónica. El uso de tiazidas disminuye la avidéz al Na^+ del túbulo contorneado distal en pacientes con uso prolongado de diuréticos. La absorción de estos es lenta y se debe tener en cuenta al momento de asociarlos con diuréticos de asa, usualmente el inicio de acción se ve tras las 6 horas de tratamiento. El uso de tiazídicos aún puede estar indicado en pacientes con insuficiencia renal avanzada (TFG < 30 mL/min). El efecto adverso evidente es la hipokalemia e hiponatremia que podrían incrementar el riesgo de mortalidad.⁵⁸ Sin embargo, el estudio CARESS-HF muestra su seguridad asociada al uso de diuréticos de asa en pacientes con insuficiencia renal.⁶¹

Los antagonistas de receptores de mineralocorticoides tienen un efecto en la expresión de canales de Na^+ en el túbulo colector, disminuyendo así la absorción distal de Na^+ . La seguridad de la terapia combinada se estableció en el estudio ATHENA-HF, donde dosis elevadas de espironolactona asociado a diuréticos no incremento el riesgo de hiperkalemia o deterioro de la función renal. Sin embargo, su efectividad en la disminución del NT-pro-BNP o los signos de congestión fue nula.⁶²

La mayor parte de la absorción de Na^+ se produce en el túbulo contorneado proximal; los inhibidores de anhidrasa carbónica como la Acetazolamida inhiben la absorción de HCO_3^- y subsecuentemente disminuyen el antiporte de Na^+/H^+ con la consecuente natriuresis. Este incremento de cloro intratubular en la macula densa disminuye la secreción de renina. Por lo tanto, la acetazolamida puede ser un fármaco ideal para potenciar la natriuresis.⁵⁸

Vasodilatadores

Los vasodilatadores son los fármacos más utilizados en segundo lugar después de los diuréticos; su efecto se basa en la vasodilatación venosa y arterial, disminuyendo así la precarga y postcarga lo cual elevaría el gasto cardiaco. Dentro de los vasodilatadores más utilizados tenemos la nitroglicerina y el nitroprusiato. El Registro ALARM-HF demostró que el uso de vasodilatadores en pacientes con IC aguda se asocia a menor mortalidad adicionados a diuréticos.⁶³ Y un pequeño ensayo clínico demuestra que el uso de vasodilatadores como el isorbide dinitrato

a dosis altas combinado con dosis bajas de diuréticos en pacientes con edema agudo pulmonar pueden disminuir la necesidad de ventilación mecánica invasiva.⁶⁴ Sin embargo, posteriores análisis de registros observacionales, no demostraron su efecto sobre la mortalidad.^{65,66} Por lo cual las guías Europeas de IC recomiendan su uso para disminuir los síntomas cuando la presión arterial sistólica se encuentre por encima de 90 mmHg y en IC aguda hipertensiva.⁹

Inotrópicos

El uso de inotrópicos se reserva para pacientes con signos de hipoperfusión y bajo gasto cardiaco, lo cual ocurre en la mayoría de casos en el patrón húmedo – frío y en casos de hipotensión.⁹

Los inotrópicos utilizados de acuerdo a su mecanismo de acción son las catecolaminas, los inhibidores de la fosfodiesterasa y los sensibilizadores de calcio. Los inotrópicos más utilizados son las catecolaminas que activan los receptores adrenérgicos β_1 generando mayor inotropismo dependiente del incremento de calcio al activar la vía del AMPc. Este incremento del inotropismo y cronotropismo se da a costa de un mayor consumo de oxígeno y frecuencia cardiaca con el consecuente riesgo de arritmias y los efectos deletéreos por el incremento de calcio intracelular.

Los grandes registros de ICA demuestran una mayor mortalidad con el uso de inotrópicos en comparación al uso de diuréticos y vasodilatadores.^{15,63} Por lo tanto, las guías actuales de manejo de ICA recomiendan el uso de inotrópicos de corta duración en pacientes con hipotensión y signos de hipoperfusión para mejorar el nivel de perfusión, incrementar el gasto cardiaco y disminuir la disfunción multiorgánica.⁹

La dobutamina es una catecolamina sintética que funciona estimulando los receptores adrenérgicos α_1 , β_1 y β_2 . A través del estímulo en los receptores β_1 incrementa el inotropismo con la ventaja de no incrementar tanto el cronotropismo como la dopamina, y mediante el efecto β_2 mayor al α_1 causa vasodilatación periférica disminuyendo la postcarga. La dobutamina mejora el gasto cardiaco y disminuye las presiones de llenado ventriculares mejorando así los síntomas.⁶⁷ La infusión por más de 72 hrs ocasiona cierta tolerancia farmacológica.⁶⁸ A dosis bajas de menores de 5 $\mu\text{cg}/\text{kg}/\text{min}$ causa un incremento del inotropismo con una disminución de la postcarga.⁶⁷ A dosis altas alrededor de 15 $\mu\text{cg}/\text{kg}/\text{min}$ ocasiona

taquicardia e isquemia miocárdica. Su efecto es rápidamente reversible por su corto tiempo de vida media.⁶⁸ Por otro lado, los inhibidores de la fosfodiesterasa incrementan los niveles de AMPc a nivel miocárdico generando una mayor corriente de calcio intracelular con el consecuente incremento del inotropismo. Dentro de ellos encontramos a la milrinona, la cual causa un mayor inotropismo y lusitropismo, disminuyendo las presiones de llenado e incrementando el gasto cardiaco. Asimismo, también ocasiona una vasodilatación periférica disminuyendo la postcarga y por lo tanto incrementando aún más el gasto cardiaco.⁶⁸ La milrinona inhibe la fosfodiesterasa 3 (PD3), enzima que degrada el AMPc, consecuentemente esta elevación del AMPc ocasiona un mayor ingreso de calcio para la contracción miocárdica por diversos mecanismos. EN el musculo liso este incremento del AMPc ocasiona una depleción del Ca^{++} intracelular favoreciendo así a la vasodilatación.⁶⁸ La milrinona es el inotrópico preferido en pacientes tratados previamente con β bloqueantes, y en pacientes con grados variables de hipertensión pulmonar ya que al disminuir la postcarga mejoran el desempeño del ventrículo derecho.⁶⁷ Su uso se debe evitar en pacientes con insuficiencia renal pues el fármaco es depurado por vía renal. El estudio OPTIME-CHF no demostró ningún beneficio del uso de milrinona en pacientes con IC aguda, pero si se demostró un mayor incremento de episodios de hipotensión y arritmias auriculares.⁶⁹

Otro inotrópico utilizado es el levosimendan, el cual es un sensibilizador de calcio. Su acción se debe al incremento de la sensibilidad de la troponina C por el Ca^{++} , favoreciendo así la contractibilidad miocárdica sin los efectos deletéreos adrenérgicos. A nivel periférico, ocasiona la activación de los canales de K dependientes de ATP, favoreciendo así la vasodilatación.⁶⁸ Este incremento del inotropismo y disminución de la postcarga favorece al incremento del gasto cardiaco y disminución de las presiones de llenado sin incrementar el consumo de oxígeno. Sin embargo, los ensayos clínicos en IC aguda no demostraron efectos sobre la mortalidad.^{70,71}

Vasopresores

En la IC aguda, drogas con poder vasodilatador son frecuentemente utilizados ante la presencia de hipoperfusión y estados de choque. Dentro de ellos se describe la Norepinefrina, Epinefrina y Dopamina. Todas estas drogas catecolaminérgicas mediante el estímulo a los receptores $\alpha 1$ ocasionan vasoconstricción periférica. Esto ocasiona una redistribución sanguínea a los órganos vitales a expensas de una mayor postcarga. La dopamina fue comparada a la epinefrina en pacientes con choque, en el análisis de

subgrupos, se demostró menor mortalidad con el uso de norepinefrina en choque cardiogénico.⁷² Al comparar epinefrina con norepinefrina en el estudio OPTIMA CC se evidenció una mayor tasa de choque refractario con epinefrina, asimismo con mayor taquicárdica y con niveles más elevados de lactato.⁷³ Por lo cual el vasopresor de elección es la norepinefrina.

2.3 Definiciones conceptuales

- Insuficiencia Cardíaca: síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos debido a alguna alteración estructural o funcional cardíaca que resulta en una disminución del gasto cardíaco y/o incremento de las presiones de llenado en reposo o durante el esfuerzo.
- Cardiomiopatía: enfermedad adquirida o hereditaria del miocardio.
- Cardiopatía isquémica: enfermedad caracterizada por la presencia de placas ateromatosas en las arterias coronarias que ocasionan una disminución del aporte sanguíneo.
- Cardiomiopatía dilatada: enfermedad del miocardio caracterizado por el estiramiento de las cavidades cardíacas y adelgazamiento del miocardio.
- Amiloidosis: enfermedad sistémica caracterizada por la acumulación de una proteína anormal llamada amiloide por alteración en su adecuada síntesis.
- Sarcoidosis: enfermedad sistémica caracterizada por la acumulación de granulomas no caseificantes que ocasionan la disfunción de diversos órganos.
- Hemocromatosis: enfermedad hereditaria del metabolismo del hierro que ocasiona una absorción elevada de hierro y posterior depósito en diversos órganos generando disfunción de ellos.
- Cardiomiopatía restrictiva: enfermedad del miocardio caracterizada por la infiltración y/o fibrosis intracelular o intersticial ocasionando mayor rigidez ventricular.
- Cardiomiopatía Hipertrófica: enfermedad del miocardio caracterizada por el engrosamiento de no explicado del ventrículo izquierdo en ausencia de condiciones cardíaca o sistémicas que lo ocasionen.
- No compactación del ventrículo izquierdo: enfermedad del miocardio caracterizada por la hipertrabeculación y aspecto esponjiforme del ventrículo izquierdo.
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: enfermedad del miocardio caracterizada por el reemplazo fibroadiposo de la pared del ventrículo derecho.

- Precarga: es la carga hemodinámica o elongamiento del ventrículo al final de la diástole justo antes de iniciar la sístole. Puede ser medida por el volumen o la presión al final de la diástole.
- Postcarga: la fuerza o carga a la que se debe enfrentar el musculo cardiaco al contraerse y eyectar un volumen sanguíneo.
- Sístole: etapa del ciclo cardiaco donde se eyecta un volumen sanguíneo a la circulación pulmonar o sistémica.
- Diástole: etapa del ciclo cardiaco donde se producen el llenado de las cavidades ventriculares antes de eyectarlo.
- Inotropismo: característica o efecto sobre contractibilidad del tejido miocárdico.
- Cronotropismo: característica o efecto sobre la frecuencia cardiaca.
- Lusitropismo: característica o efecto sobre la relajación del tejido miocárdico.
- Gasto cardiaco: cantidad de sangre que se expulsa del corazón a la circulación por minuto.
- Resistencia vascular periférica: es la resistencia que se opone al flujo sanguíneo en el componente vascular, se da debido en mayor medida al efecto de las arteriolas.
- Fracción de eyección:
- Potencial de acción: cambios transitorios del potencial de membrana que se propaga rápidamente a través de la membrana celular.
- Despolarización: es la disminución absoluta del potencial de acción de la membrana de una célula.
- Repolarización: es el incremento absoluto del potencial de acción de la membrana celular.
- Potencial en reposo: diferencia de voltaje a través de la membrana plasmática en reposo.
- Bendopnea: dificultad respiratoria al inclinarse sobre si, por ejemplo, al atar los cordones.
- Perfiles clínicos: clasificación de la ICA basada en el nivel de perfusión y congestión en 4 patrones (húmedo – caliente, húmedo – frio, seco – caliente, seco – frio)

- Factor descompensante: Causa que lleva a un episodio de ICA dentro de ellas se menciona el síndrome coronario agudo, la crisis hipertensiva, las arritmias, las complicaciones mecánicas tras un infarto, el embolismo pulmonar, el taponamiento cardiaco, y la pobre adherencia a la medicación y al régimen dietético.
- Tipo de insuficiencia cardiaca: de acuerdo a la fracción de eyección la insuficiencia cardiaca se puede clasificar en tres tipos. IC con FE reducida (FEVI < 40%), IC con FE levemente reducida (FEVI 41 – 49%), y la IC con FE preservada (FEVI ≥ 50%)
- Insuficiencia Cardiaca de Novo: Insuficiencia cardiaca aguda de reciente inicio por una injuria cardiaca como un infarto agudo de miocardio, miocarditis o embolismo pulmonar.
- Insuficiencia Cardiaca Agudamente Descompensada: Insuficiencia cardiaca aguda debido a una descompensación sobre la insuficiencia cardiaca crónica.
- Choque cardiogénico: estado de hipoperfusión con disfunción orgánica múltiple debido a una severa disfunción cardiaca.

2.4 Hipótesis

Hipótesis General

Las características de los pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 son similares a los registros internaciones

Hipótesis Específica

La HTA, enfermedad coronaria y DM son las comorbilidades frecuentes en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

El perfil Húmedo - Caliente es el más frecuente en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

La ICFEr es la más frecuente en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

La pobre adherencia al tratamiento y dieta es motivo de descompensación en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

La pobre adherencia al tratamiento y dieta es motivo de descompensación en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

La estancia hospitalaria promedio es de 7 días en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

La mortalidad intrahospitalaria promedio es del 4% en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

CAPÍTULO III METODOLOGÍA

3.1. Tipo de Estudio

El presente es un estudio de tipo cuantitativo, observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal, de estadística descriptiva.

3.2. Diseño de Investigación

Es de tipo observacional pues se tomarán datos de los pacientes hospitalizados sin intervenir en los sujetos de estudio.

Es descriptivo pues se describirán las características clínico epidemiológicas de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca sin generar relaciones entre variables.

Es retrospectivo pues se tomarán las características de todos los pacientes hospitalizados en el pasado.

Transversal debido a que se tomara una sola medición al momento de hospitalizarse.

La estadística utilizada será descriptiva pues se utilizarán medidas de frecuencia como la media, y medidas de dispersión como la desviación estándar para el manejo de variables cuantitativas y la frecuencia y porcentaje para variables cualitativas sin relacionar variables mediante pruebas estadísticas.

3.3. Población y muestra

3.3.1 Población:

Universo: Todos los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

Población: Pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre el periodo enero a diciembre del año 2018.

Criterios de Inclusión: Pacientes mayores de 18 años que ingresen por el servicio de emergencia con el principal diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca Aguda.

Criterios de exclusión: pacientes con severa inmunodepresión, neoplasias activas o en tratamiento con quimioterapia o radioterapia, pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis, pacientes con enfermedad pulmonar crónica por probable secuela de tuberculosis pulmonar, pacientes disfunción hepática severa o cirrosis, gestantes o personas dependientes totales.

3.3.2 Tamaño de muestra

No se realizará el cálculo de tamaño muestral al ser un estudio descriptivo sin realizar inferencias o relación de asociaciones. Se trabajará con toda la población de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que ingresen al Hospital Nacional Hipólito Unanue entre el periodo enero a diciembre del año 2018.

La selección de la población estudiada será de tipo no probabilístico por conveniencia.

3.4 Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE RELACION Y NATURALEZA	CATEGORIA O UNIDAD
Edad	Número de años del paciente al momento de su hospitalización	Número de años indicado en la historia clínica	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	Años cumplidos
Sexo	Genero orgánico	Genero señalado en la historia clínica	Nominal Dicotómica	Independiente Cualitativa	0= Femenino 1= Masculino
Perfiles Clínicos	Estado de insuficiencia cardiaca de acuerdo al nivel de perfusión y grado de congestión tisular.	Condición que figura en la historia clínica	Nominal Politómica	Independiente Cualitativa	1: Húmedo – Caliente 2: Seco – Caliente 3: Húmedo – Frío 4: Seco – Frío
Factor Descompensante	Causa que ocasiono la descompensación de la insuficiencia cardiaca y motivo el ingreso a la hospitalización.	Consignado en la historia clínica	Nominal Politómica	Independiente Cualitativa	1: Síndrome Coronario Agudo 2: Hipertensión 3: Arritmias 4: Complicación mecánica 5: Embolismo pulmonar 6: Taponamiento

					7: Pobre adherencia al tratamiento médico y régimen dietético.
Tipo de Insuficiencia Cardíaca	Clasificación de la insuficiencia cardíaca de acuerdo a la fracción de eyección en IC con Fracción de eyección reducida, fracción de eyección levemente reducida y fracción de eyección preservada.	Fracción de eyección consignada en la historia clínica. IC con Fracción de eyección reducida <40% IC con Fracción de eyección levemente reducida 40 a 50% IC con Fracción de eyección preservada >50%	Nominal Politémica	Independiente Cualitativa	1: IC con FE reducida 2: IC con FE levemente reducida 3: IC con FE preservada
Etiología de la Insuficiencia cardíaca	Causa básica que mediante alteraciones estructurales o funcionales desencadenaron el desarrollo de la insuficiencia cardíaca.	Consignado en la historia clínica	Nominal Politémica	Independiente Cualitativa	1: Isquémica 2: Hipertensiva 3: Valvular 4: Cardiomiopatía dilatada idiopática 5: Congénitas 6: Otros
Comorbilidades	Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria. Implica la coexistencia de dos o más patologías	Consignado en la historia clínica	Nominal Dicotómica	Independiente Cualitativa	0= No 1= Si

	médicas no relacionadas (HTA, DM, Cardiopatía isquémica, Enfermedad Renal Crónica, Fibrilación auricular, EPOC, EPID).				
Estancia hospitalaria	Tiempo de permanencia en hospitalización	Fecha de alta menos la fecha de ingreso al servicio	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	Días Hospitalizados
Mortalidad hospitalaria	Condición de fallecimiento dentro de la hospitalización	Condición de fallecido en la historia clínica	Nominal Dicotómica	Independiente Cuantitativa	0= No 1= Si

3.5 Técnicas e Instrumentos de recolección de datos

Para recolectar los datos a partir de los registros médicos utilizamos una ficha de recolección de datos (Anexo 1)

3.6 Procesamiento y plan de análisis de datos

En el plan de análisis de datos se utilizará la media como medida de tendencia central para evaluar las variables cuantitativas. Y la desviación estándar como medida de dispersión. Esto se utilizará para las variables edad, estancia hospitalaria.

Para el análisis de variables cuantitativas se utilizará la frecuencia y porcentaje. Esto se utilizará para las variables sexo, comorbilidades, tipo de insuficiencia cardiaca, etiología, factor descompensante, etiología, y mortalidad hospitalaria.

No se hará uso de relaciones por lo cual no se utilizarán pruebas estadísticas.

3.7 Aspectos éticos

Al ser un estudio observacional donde no se manipule el manejo del paciente, este no pone en riesgo la integridad de los pacientes. Sin embargo, se evitará el uso de nombres y apellidos de los pacientes más si se le otorgara un número identificador para guardar la privacidad de los sujetos estudiados.

Se solicitará el permiso institucional del HNHU para la revisión de registros médicos de los pacientes.

CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 Recursos

Capital Humano

Computador, Impresora, software de referencias bibliográficas

Navegación de internet, suscripción a base de datos bibliográficas

Fotocopias

Servicio de movilización

Materiales de Escritorio.

4.2 Cronograma

ACTIVIDADES	2018								
	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SETIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE
1. Elección del tema y del problema.	X	X							
2. Revisión bibliográfica.			X	X					
3. Elaboración del Proyecto de Investigación.					X	X	X		
4. Elaboración de instrumentos de recolección de datos.							X		
5. Registro del Proyecto de Investigación.						X			
6. Implementación del marco teórico.				X		X			
7. Presentación del Proyecto de Investigación.						X			

4.3 Presupuesto

Bienes de capital

CARACTERIZACIÓN DEL BIEN	FINALIDAD DE USO	UNIDADES	VALOR DE UNIDAD	CANT.	TOTAL	FINANCIACIÓN
Computadora	Procesamiento y registro de datos.	Hora	s/. 1	600	s/. 600	Aporte propio
Impresora	Impresión de instrumentos y otros.	Hoja impresa	s/. 0.1	2000	s/. 200	Aporte propio
TOTAL					s/.800	

Pago por servicios

TIPO DE SERVICIO QUE BRINDARÁ	UNIDADES	VALOR UNIDAD	CANTIDAD	TOTAL	FINANCIACIÓN
Navegación en Internet.	Horas	s/. 1	250	250	Aporte propio
Llamadas telefónicas	Minutos	s/. 0.5	200	100	Aporte propio
Fotocopiados	Hojas	s/. 0.04	3000	120	Aporte propio
Servicio de taxi	Viaje	s/. 4	30	120	Aporte propio
TOTAL				s/. 590	

Insumos para la investigación

INSUMO	UNIDADES	VALOR UNIDAD	CANTIDAD	TOTAL	FINANCIACIÓN
Hojas boom de 75 gr.	Millar	s/. 18	10	s/. 180	Aporte propio

Viáticos	Persona	s/. 15	45	s/. 675	Aporte propio
Materiales de escritorio	Unidades	s/. 20	10	s/. 200	Aporte propio

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yancy, C. W. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation* 128, (2013).
2. Go, A. S. et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2013 Update. *Circulation* 127, (2013).
3. Benjamin, E. J. et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 139, (2019).
4. Roger, V. L. et al. Trends in Heart Failure Incidence and Survival in a Community-Based Population. *JAMA* 292, 344 (2004).
5. Loehr, L. R., Rosamond, W. D., Chang, P. P., Folsom, A. R. & Chambless, L. E. Heart Failure Incidence and Survival (from the Atherosclerosis Risk in Communities Study). *Am J Cardiol* 101, 1016–1022 (2008).
6. Krumholz, H. M. et al. Patterns of Hospital Performance in Acute Myocardial Infarction and Heart Failure 30-Day Mortality and Readmission. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2, 407–413 (2009).
7. Krumholz, H. M. et al. Readmission after hospitalization for congestive heart failure among Medicare beneficiaries. *Arch Intern Med* 157, 99–104 (1997).
8. Setoguchi, S., Stevenson, L. W. & Schneeweiss, S. Repeated hospitalizations predict mortality in the community population with heart failure. *Am Heart J* 154, 260–266 (2007).
9. Ponikowski, P. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 37, 2129–2200 (2016).

10. Nieminen, M. S. et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 27, 2725–2736 (2006).
11. Fonarow, G. C. et al. Characteristics, Treatments, and Outcomes of Patients With Preserved Systolic Function Hospitalized for Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 50, 768–777 (2007).
12. Gattis, W. A. et al. PredischARGE initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 43, 1534–1541 (2004).
13. Bocchi, E. A. et al. The Reality of Heart Failure in Latin America. *J Am Coll Cardiol* 62, 949–958 (2013).
14. Javaloyes, P. et al. Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. *Eur J Heart Fail* [ejhf.1502](https://doi.org/10.1002/ejhf.1502) (2019) doi:10.1002/ejhf.1502.
15. GC, F. & E, C. Overview of acutely decompensated congestive heart failure (ADHF): a report from the ADHERE registry. *Heart Fail Rev* 9, 179–185 (2004).
16. Fonarow, G. C. et al. Association Between Performance Measures and Clinical Outcomes for Patients Hospitalized With Heart Failure. *JAMA* 297, 61 (2007).
17. Tavazzi, L. et al. Multicenter prospective observational study on acute and chronic heart failure: one-year follow-up results of IN-HF (Italian Network on Heart Failure) outcome registry. *Circ Heart Fail* 6, 473–481 (2013).
18. Maggioni, A. piEro. Epidemiology of Heart Failure in Europe. *Heart Fail Clin* 11, 625–635 (2015).
19. Maggioni, A. P. et al. EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 12, 1076–1084 (2010).

20. Chioncel, O. et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 19, 1242–1254 (2017).
21. Chioncel, O. et al. Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* *ejhf.1492* (2019) doi:10.1002/ejhf.1492.
22. Perna, E. R. et al. Overview of acute decompensated heart failure in Argentina: lessons learned from 5 registries during the last decade. *Am Heart J* 151, 84–91 (2006).
23. Fariman E et al. Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2007. *Rev. argent. cardiol* 77, 33–39 (2009).
24. Castro G, P. et al. Insuficiencia cardíaca en hospitales chilenos: resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO. *Rev Med Chil* 132, 655–662 (2004).
25. Tavares, L. R. et al. Epidemiology of decompensated heart failure in the city of Niterói: EPICA - Niterói Project. *Arq Bras Cardiol* 82, (2004).
26. Pariona, M. et al. Características clínico epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca aguda en un hospital terciario de Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 34, 655 (2017).
27. Wang, C. S., FitzGerald, J. M., Schulzer, M., Mak, E. & Ayas, N. T. Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure? *JAMA* 294, 1944 (2005).

28. Gaggin, H. K. & Dec, G. W. Pathophysiology of heart failure. in Hurst's The Heart, (eds. Fuster, V., Harrington, R., Narula, J. & Eapen, Z.) vol. 2nd 1651–1674 (McGraw-Hill Education, 2017).
29. Segovia Cubero, J., Alonso-Pulpón Rivera, L., Pereira Moral, R. & Silva Melchor, L. Heart Failure: Etiology and Approach to Diagnosis. *Revista Española de Cardiología (English Edition)* 57, 250–259 (2004).
30. Lund, L. H. et al. Heart failure with mid-range ejection fraction in CHARM: characteristics, outcomes and effect of candesartan across the entire ejection fraction spectrum. *Eur J Heart Fail* 20, 1230–1239 (2018).
31. Kemp, C. D. & Conte, J. v. The pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular Pathology* 21, 365–371 (2012).
32. Lu, Y. et al. MicroRNA-1 downregulation by propranolol in a rat model of myocardial infarction: a new mechanism for ischaemic cardioprotection. *Cardiovasc Res* 84, 434–441 (2009).
33. Lowes, B. D. et al. Changes in gene expression in the intact human heart. Downregulation of alpha-myosin heavy chain in hypertrophied, failing ventricular myocardium. *J Clin Invest* 100, 2315–2324 (1997).
34. Marks, A. R. Calcium cycling proteins and heart failure: Mechanisms and therapeutics. *Journal of Clinical Investigation* 123, 46–52 (2013).
35. Marx, S. O. et al. PKA Phosphorylation Dissociates FKBP12.6 from the Calcium Release Channel (Ryanodine Receptor): Defective Regulation in Failing Hearts. *Cell* 101, 365–376 (2000).
36. Kushnir, A. & Marks, A. R. The Ryanodine Receptor in Cardiac Physiology and Disease. *Adv Pharmacol* 59, 1–30 (2010).

37. Heineke, J., Kempf, T. & Bauersachs, J. Inter- and Intracellular Mechanisms of Cardiac Remodeling, Hypertrophy and Dysfunction. in Heart Failure (eds. Feldman, D. & Mohacsi, P.) 39–56 (Springer, 2019).
38. Rajabi, M., Kassiotis, C., Razeghi, P. & Taegtmeyer, H. Return to the fetal gene program protects the stressed heart: a strong hypothesis. *Heart Fail Rev* 12, 331–343 (2007).
39. Abdurrachim, D. & Prompers, J. J. Evaluation of cardiac energetics by non-invasive ³¹P magnetic resonance spectroscopy. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease* 1864, 1939–1948 (2018).
40. Ingwall, J. S. & Weiss, R. G. Is the failing heart energy starved? On using chemical energy to support cardiac function. *Circ Res* 95, 135–145 (2004).
41. Neubauer, S. The failing heart--an engine out of fuel. *N Engl J Med* 356, 1140–1151 (2007).
42. Neubauer, S. et al. Myocardial phosphocreatine-to-ATP ratio is a predictor of mortality in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 96, 2190–2196 (1997).
43. Florea, V. G. & Cohn, J. N. The autonomic nervous system and heart failure. *Circ Res* 114, 1815–1826 (2014).
44. Bristow, M. R. et al. Beta 1- and beta 2-adrenergic-receptor subpopulations in nonfailing and failing human ventricular myocardium: coupling of both receptor subtypes to muscle contraction and selective beta 1-receptor down-regulation in heart failure. *Circ Res* 59, 297–309 (1986).
45. Han, C. C., Ma, Y., Li, Y., Wang, Y. & Wei, W. Regulatory effects of GRK2 on GPCRs and non-GPCRs and possible use as a drug target (Review). *Int J Mol Med* 38, 987–994 (2016).

46. de Lucia, C., Eguchi, A. & Koch, W. J. New insights in cardiac β -Adrenergic signaling during heart failure and aging. *Front Pharmacol* 9, 904 (2018).
47. SR, G., GS, F., AW, C., IF, G. & JN, C. Hemodynamic effects of infused arginine vasopressin in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 8, 779–783 (1986).
48. Maisel, A. et al. Increased 90-day mortality in patients with acute heart failure with elevated copeptin: secondary results from the Biomarkers in Acute Heart Failure (BACH) study. *Circ Heart Fail* 4, 613–620 (2011).
49. Konstam, M. A. et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA* 297, 1319–1331 (2007).
50. Díez, J. Chronic heart failure as a state of reduced effectiveness of the natriuretic peptide system: implications for therapy. *Eur J Heart Fail* 19, 167 (2017).
51. Volpe, M., Carnovali, M. & Mastromarino, V. The natriuretic peptides system in the pathophysiology of heart failure: from molecular basis to treatment. *Clin Sci (Lond)* 130, 57–77 (2016).
52. Liang, F. et al. Evidence for functional heterogeneity of circulating B-type natriuretic peptide. *J Am Coll Cardiol* 49, 1071–1078 (2007).
53. Fielitz, J. et al. Neutral Endopeptidase Is Activated in Cardiomyocytes in Human Aortic Valve Stenosis and Heart Failure. *Circulation* 105, 286–289 (2002).
54. Kuhn, M. et al. Left ventricular assist device support reverses altered cardiac expression and function of natriuretic peptides and receptors in end-stage heart failure. *Cardiovasc Res* 64, 308–314 (2004).
55. Tsutamoto, T. et al. Possibility of downregulation of atrial natriuretic peptide receptor coupled to guanylate cyclase in peripheral vascular beds of patients with chronic severe heart failure. *Circulation* 87, 70–75 (1993).

56. Wang, C. S., FitzGerald, J. M., Schulzer, M., Mak, E. & Ayas, N. T. Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure? *JAMA* 294, 1944–1956 (2005).
57. Núñez, J. et al. Carbohydrate Antigen-125-Guided Therapy in Acute Heart Failure: CHANCE-HF: A Randomized Study. *JACC Heart Fail* 4, 833–843 (2016).
58. Mullens, W. et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 21, 137–155 (2019).
59. Moon, K. T. Diuretic strategies in persons with acute decompensated heart failure. *Am Fam Physician* 85, E1 (2012).
60. Matsue, Y. et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 69, 3042–3051 (2017).
61. Bart, B. A. et al. Ultrafiltration in Decompensated Heart Failure with Cardiorenal Syndrome. *New England Journal of Medicine* 367, 2296–2304 (2012).
62. Butler, J. et al. Efficacy and Safety of Spironolactone in Acute Heart Failure: The ATHENA-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol* 2, 950–958 (2017).
63. Mebazaa, A. et al. Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: the global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. *Intensive Care Med* 37, 290–301 (2011).
64. Cotter, G. et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 351, 389–393 (1998).
65. Costanzo, M. R. et al. The safety of intravenous diuretics alone versus diuretics plus parenteral vasoactive therapies in hospitalized patients with acutely decompensated heart failure: a propensity score and instrumental variable analysis

using the Acutely Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) database. *Am Heart J* 154, 267–277 (2007).

66. Ho, E. C. et al. Impact of nitrate use on survival in acute heart failure: A propensity-matched analysis. *J Am Heart Assoc* 5, (2016).

67. Bistola, V., Arfaras-Melainis, A., Polyzogopoulou, E., Ikonomidis, I. & Parissis, J. Inotropes in Acute Heart Failure: From Guidelines to Practical Use: Therapeutic Options and Clinical Practice. *Card Fail Rev* 5, 133–139 (2019).

68. Francis, G. S., Bartos, J. A. & Adatya, S. Inotropes. *J Am Coll Cardiol* 63, 2069–2078 (2014).

69. Cuffe, M. S. et al. Short-term Intravenous Milrinone for Acute Exacerbation of Chronic Heart Failure: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 287, 1541–1547 (2002).

70. Mebazaa, A. et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 297, 1883–1891 (2007).

71. Packer, M. et al. Effect of Levosimendan on the Short-Term Clinical Course of Patients With Acutely Decompensated Heart Failure. *JACC Heart Fail* 1, 103–111 (2013).

72. de Backer, D. et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362, 779–789 (2010).

73. Levy, B. et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 72, 173–182 (2018).

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Problema	Objetivos	Hipótesis	Variable	Metodología	Población
<p>General</p> <p>¿Cuáles son las características de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018?</p> <p>Específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuáles son las comorbilidades más frecuentes en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018? • ¿Cuál es la frecuencia de los diversos perfiles clínicos en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018? • ¿Cuál es el tipo de insuficiencia cardiaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018? • ¿Cuál es el factor descompensante más frecuente en pacientes con insuficiencia 	<p>General</p> <p>Conocer características de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018.</p> <p>Específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Describir las comorbilidades en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • Identificar los diversos perfiles clínicos en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • Describir el tipo de insuficiencia cardiaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • Identificar el factor descompensante en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda 	<p>H. General</p> <p>Las características de los pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 son similares a los registros internaciones</p> <p>H. Específica</p> <ul style="list-style-type: none"> • La HTA, enfermedad coronaria y DM son las comorbilidades frecuentes en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018. • El perfil Húmedo - Caliente es el más frecuente en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • La ICFEr es la más frecuente en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 	<p>Variables</p> <p>Independientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comorbilidades • Perfil clínico • Tipo de IC • Factore descompensante • Etiología • Estancia Hospitalaria • Mortalidad Intrahospitalaria 	<p>Tipo de Investigación:</p> <p>El presente es un estudio de tipo cuantitativo, observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.</p> <p>Nivel de Investigación:</p> <p>Descriptivo</p>	<p>Población:</p> <p>Pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre el periodo enero a diciembre del año 2018.</p>

<p>cardíaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018?</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuál es la etiología de la insuficiencia cardíaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018? • ¿Cuánto es la estancia hospitalaria promedio en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018? • ¿Cuál es la mortalidad de la insuficiencia cardíaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018? 	<p>ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018</p> <ul style="list-style-type: none"> • Describir la etiología de la insuficiencia cardíaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • Conocer la estancia hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • Conocer la mortalidad de la insuficiencia cardíaca aguda en pacientes ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 	<ul style="list-style-type: none"> • La pobre adherencia al tratamiento y dieta es motivo de descompensación en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • La pobre adherencia al tratamiento y dieta es motivo de descompensación en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • La estancia hospitalaria promedio es de 7 días en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 • La mortalidad intrahospitalaria promedio es del 4% en pacientes con ICA ingresados al Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de enero a diciembre del año 2018 			
--	--	--	--	--	--

2. Instrumentos de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Datos del Sujeto de estudio:

Registro Único Asignado: Edad: Sexo:
Fecha de Ingreso:
Fecha de Alta:
Condición de Alta:

2. Antecedentes/Comorbilidades

HTA () DM () Enfermedad Coronaria/Infartos previos ()
Fibrilación Auricular () Enfermedad Renal Crónica ()
EPOC/ASMA ()

3. Características clínicas:

Historia:

Disnea () Ortopnea () Edemas () Disnea paroxística nocturna ()
Fatiga () Angina () Tos () Náuseas () Vómitos ()
Llenura Precoz () Sincope () Palpitaciones ()

Examen físico:

FC: PA: FR: SO2:
Taquipnea () Crépitos () Edemas ()
IY () RHY ()

ECG:

FA () Cambios del segmento ST o T () BCRDHH () BCRIHH ()
Ondas Q () EKG Normal ()

4. Patrón hemodinámico:

Húmedo – Caliente () Húmedo – Frío () Seco – Caliente () Seco – Frío ()

5. Tipo de IC:

IC con FE reducida () IC con FE levemente reducida () IC con FE preservada ()

6. Factor descompensante:

Síndrome Coronario Agudo () Hipertensión () Arritmias ()
Complicaciones mecánicas () Embolismo Pulmonar ()
Infecciones () Taponamiento cardíaco ()
Suspensión de medicación ()

7. Etiología

Isquémica () Hipertensiva () Valvular ()
CMP Dilatada () Congénitas () Otras ()

6. Desenlace:

Recuperado () Muerte intrahospitalaria () Causa de muerte:

Estancia Hospitalaria:

3. Solicitud de permiso institucional

SOLICITO: REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS

DIRECTOR DE LA OFICINA DE CAPACITACIÓN, DOCENCIA EN INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANE

Yo, Gerardo Michael Ríos Cerna, Residente de la Especialidad de Cardiología de la Universidad Ricardo Palma identificado con el DNI 44061305 y código de matrícula 201612719 en mi condición de ex Residente del distinguido Hospital Nacional Hipólito Unanue, me dirijo a usted para solicitar el acceso al archivo de historias clínicas con el fin de investigación.

Con el fin de culminar con la investigación que lleva por título **“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO UNANUE 2018”** iniciada ya hace unos meses atrás, solicito el acceso al archivo de historias clínicas.

Adjunto 2 copias del protocolo de estudio a su despacho para su respectiva revisión. Esperando su aceptación y autorización para acceder al archivo de historias clínicas. Me despido cordialmente.

Atentamente.