

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON
FALLA CARDÍACA**

MÁDELYN RAQUEL VALLE RAMOS

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Marzo 2022



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.OI.173.2022

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Mádelyn Raquel Valle Ramos

Registro Académico No.: 201021649

No. de CUI: 2110934830302

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON FALLA CARDÍACA**

Que fue asesorado por: Dr. Rodolfo Gutiérrez Bartielt, MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Marzo 2022**

Guatemala, 5 de noviembre de 2021.

Noviembre 15, 2021

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General de
Maestrías y Especialidades



/dlsr

Guatemala, 11 de agosto de 2021

Doctor

ROBERTO ALEJANDRO SOTO SANTIAGO MSC.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Respetable Dr. Soto:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **MÁDELYN RAQUEL VALLE RAMOS carné 201021649**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**Caracterización de pacientes con falla cardíaca**".

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Valle Ramos, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. Rodolfo Gutiérrez Bartlett Msc.

Asesor de Tesis

Dr. Rodolfo Gutiérrez Bartlett
CARDIOLOGO
COL. 13.844

Guatemala 3 de agosto del 2021

Doctor(a)

ROBERTO ALEJANDRO SOTO SANTIAGO MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna.

Hospital Roosevelt

Respetable Dr. Soto:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **MÁDELYN RAQUEL VALLE RAMOS carné 201021649**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**Caracterización de pacientes con falla cardíaca.**"

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Valle Ramos, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.
Revisora de Tesis



DICTAMEN.UdT.EEP/276-2021
Guatemala, 07 de septiembre de 2021

Doctor
Roberto Alejandro Soto Santiago, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Roosevelt

Doctor Soto Santiago:

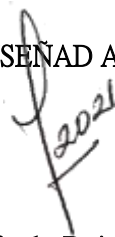
Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

MÁDELYN RAQUEL VALLE RAMOS

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 201021649. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON FALLA CARDÍACA”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Responsable
Unidad de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	I
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. OBJETIVOS	18
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	19
V. RESULTADOS	29
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	35
6.1 CONCLUSIONES	39
6.2 6.2 RECOMENDACIONES	40
VII. REFERENCIAS	41
VIII. ANEXOS	50

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS

Gráfica 1. Matriz de correlación policórica de las variables predictoras de re hospitalización y mortalidad de los pacientes con falla cardíaca.	29
Tabla 1. Características epidemiológicas de pacientes con falla cardíaca.	31
Tabla 2. Características clínicas de pacientes con falla cardíaca.	32
Tabla 3. Hallazgos bioquímicos de pacientes con falla cardíaca.	33
Tabla 4. Tratamiento al egreso de pacientes con falla cardíaca.	34
Tabla 5. Eventos en pacientes con falla cardíaca, seguimiento a 6 meses.	34

RESUMEN

Introducción: La falla cardíaca es un síndrome con síntomas y signos típicos causados por anomalías cardíacas, que producen una reducción del gasto cardíaco o elevación de las presiones intracardíacas en reposo o en estrés, para suplir las necesidades metabólicas del organismo. **Objetivo:** Caracterizar epidemiológica y clínicamente a los pacientes con falla cardíaca del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, del 01 de enero al 31 de diciembre del año 2019. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo, se analizaron las características epidemiológicas y clínicas de 54 pacientes con diagnóstico de falla cardíaca, se buscó determinar los factores asociados al re ingreso y mortalidad. **Resultados:** La media fue de 62.44 años, el 53.70% eran mujeres y se encontró hipertensión arterial en el 64.81%. La FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo) se encontró reducida en dos tercios. Mediante un modelo de regresión logística se encontró relación negativa de la variable Adherencia, con las variables: Hospitalización por falla cardíaca (HIC) y Mortalidad por falla cardíaca (MIC). Y relación positiva con la presencia de presiones arteriales sistólica y diastólica bajas al ingreso. El 22.22% de los pacientes egresó con tratamiento que incluye inhibidor del sistema renina angiotensina aldosterona, beta-bloqueador y antagonista de mineralocorticoides. **Conclusiones:** Se obtuvo dos modelos para predecir la presencia de variables respuesta, de los cuáles se encontró relación Negativa con adherencia al tratamiento. Se encontró relación positiva de HIC con: Uso de ARA II, sexo masculino y consulta en un mes previo. Y para MIC con presión arterial diastólica baja.

Palabras clave: falla cardíaca, características, hospitalización, mortalidad.

I. INTRODUCCIÓN

La falla cardíaca es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (disnea, edema en tobillos y fatiga) que pueden ir acompañados de signos (plétora yugular, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por anomalías cardíacas estructurales o funcionales que producen una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardíacas en reposo o en estrés, para suplir las necesidades metabólicas del organismo y los tejidos a distancia. ¹

Actualmente la falla cardíaca ha sido definida como una pandemia global en donde se estima que 26 millones de personas viven con falla cardíaca y en los países desarrollados, más de uno por cada cinco habitantes tendrá falla cardíaca en algún punto de su vida. En Estados Unidos, entre los años 2011-2014 se estimó que 6.5 millones de estadounidenses ≥ 20 años de edad, desarrollaron falla cardíaca. Las proyecciones realizadas a este respecto muestran que la prevalencia podría incrementarse hasta en un 46% entre 2012 a 2030 resultando en >8 millones de personas de 18 años o mayores con falla cardíaca. Según el estudio ARIC se determinó que entre 2005-2013 fueron identificados 960 000 nuevos casos anualmente y que la incidencia es de 21 por cada 1000 habitantes después de los 65 años de edad. ^{2,3}

En el ámbito mundial, de 17-45% de pacientes admitidos en el hospital con diagnóstico de falla cardíaca muere entre el año siguiente a su primera hospitalización y la mayoría fallece entre los cinco años siguientes. A pesar de que la sobrevivencia de estos pacientes ha mejorado con la introducción de los tratamientos basados en la evidencia y los sistemas de seguimiento a los pacientes, la falla cardíaca sigue teniendo un pronóstico poco favorable ya que entre el 2-17% de los pacientes admitidos con diagnóstico con falla cardíaca, fallece durante su estancia en el hospital. ^{4,5}

El diagnóstico de falla cardíaca se hace más común conforme aumenta la edad de la población, en Norte América y Europa, pocos pacientes desarrollan falla cardíaca antes de los 50 años, sin embargo, más del 80% de los pacientes diagnosticados tienen 80 años o más. Otro factor que ha incrementado la prevalencia de esta patología; es la mejora en el tratamiento de los ataques cardíacos y otras enfermedades cardiovasculares, ya que los que sobreviven que cada vez son más, están en alto riesgo de desarrollar falla cardíaca. ^{2,6}

Hasta hace algunos años, la prevalencia de enfermedades crónicas tal como la falla cardíaca no era considerada tan importante en nuestro medio, ya que la esperanza de vida aún se veía reducida. Sin embargo, en la última década la disminución de la incidencia de enfermedades infecciosas y parasitarias ha sido sustancial y esto se ha acompañado de un incremento rápido de enfermedades crónicas ya que la población de mayor edad va en aumento cada día. Esto aunado al desarrollo de al menos una enfermedad crónica en esta etapa de la vida y en la mayoría de los casos coexistencia de dos o más de ellas.⁷

Alrededor del mundo, se han documentado diversos factores que se asocian a la mortalidad y el reingreso de pacientes que se han diagnosticado con falla cardíaca, tales como el grado de disfunción ventricular, la presión arterial, enfermedad renal asociada, hepatopatía, hiperreactividad bronquial, inadecuada adherencia al tratamiento, anemia, niveles de péptidos natriuréticos elevados, uso de IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), ARA II (antagonistas de los receptores de angiotensina II), etc. Dichos factores se han estudiado en varias ocasiones y se consideran importantes a tomar en cuenta en el manejo de estos pacientes.⁸

Por las razones expuestas anteriormente, se realizó el presente estudio, descriptivo, longitudinal y prospectivo en el cual se incluyó a un total de 54 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, que ingresaron con diagnóstico de falla cardíaca en los meses de enero a diciembre del año 2019, a los cuales posteriormente se les siguió durante 6 meses luego del egreso. El objetivo general fue caracterizar epidemiológica y clínicamente a los pacientes con falla cardíaca del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y los objetivos específicos fueron: Determinar los factores asociados al re ingreso y mortalidad y determinar cuál era el tratamiento farmacológico prescrito al egreso y la adherencia al mismo. Se obtuvo dos modelos para predecir la presencia de las variables respuesta HIC (Hospitalización por falla cardíaca) y MIC (Mortalidad por falla cardíaca) de los cuáles se encontró relación negativa con el factor de adherencia al tratamiento, para HIC la relación fue negativa también con uso de IECA y uso de ARM (antagonista de receptores de mineralocorticoides), para MIC se encontró relación negativa con FEVI y presión arterial sistólica de las cuáles, una medida mayor se relacionó a mejor pronóstico. La relación positiva para HIC se encontró con: Uso de ARA II, sexo masculino y consulta en un mes previo. Y para MIC se encontró relación positiva con presión arterial diastólica baja.

II. ANTECEDENTES

2.1 Determinantes de la readmisión temprana luego de la hospitalización por falla cardíaca

Se realizó un estudio longitudinal en Alberta, Canadá, entre abril de 2004 y marzo de 2012 en donde se siguió a 18,590 pacientes con diagnóstico de falla cardíaca para determinar su readmisión entre los días siete y 30. Se utilizó el índice de comorbilidades de Charlson para valorar el pronóstico de los pacientes admitidos, además se tomó en cuenta el cuidado especializado o no que tuvo el paciente en casa posterior al egreso y el acceso a servicios de salud especializados en falla cardíaca. Se determinó que la comorbilidad más frecuentemente encontrada en estos pacientes fue diabetes (34%), fibrilación auricular (34%), enfermedad pulmonar crónica (26.1%), enfermedad renal (14.4%) y el antecedente de infarto agudo al miocardio se encontró en el (13.8%). El porcentaje de reingreso de estos pacientes fue del 2.0% por descompensación de la falla cardíaca específicamente a los siete días y del 6.7% a los 30 días. Se determinó también que el recibir atención médica especializada fue un factor asociado con la reducción de riesgo de admisión. ⁹

2.2 Predictores de mortalidad luego del alta médica de pacientes hospitalizados con falla cardíaca

Entre marzo de 2003 y diciembre de 2004 se realizó un estudio en pacientes del OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure) En donde se recolectaron datos a los 60 y 90 días después de el alta médica. Se incluyeron 4,402 pacientes y se definieron 19 variables potencialmente predictoras de mortalidad. La mortalidad luego de el alta médica fue de 8.6% (n=481) entre los 60 y 90 días y el 29.6% (n=1715) fueron rehospitalizados. Se evaluó la relación de 78 variables con la mortalidad o la rehospitalización de pacientes con falla cardíaca. Este estudio se incluyó a 5791 pacientes de los 48,612 que incluyó el OPTIMIZE –HF hasta entonces. El 49% de los pacientes tenía disfunción ventricular sistólica. La mortalidad aumentó un 22% por cada 10 años más de edad, la disminución de la presión sistólica por debajo del umbral de 140mmHg se asoció con un mayor riesgo de mortalidad después del alta y por cada 10mmHg, aumentó el 18% de mortalidad. Respecto a la creatinina sérica, por cada 1 mg/dl incrementado al ingreso se asoció con 32% de riesgo aumentado. Las comorbilidades que

se asociaron con un riesgo de mortalidad aumentado al alta incluía a la enfermedad hiperreactiva de vías aéreas, depresión y enfermedad hepática. El alta médica acompañada de terapia hipolipemiente y el uso de β -bloqueadores fueron asociados a un menor riesgo de mortalidad durante los 60-90 días siguientes al alta, el uso de estatinas se asoció a un 26% de la reducción de riesgo. Se asoció un menor riesgo de mortalidad o re hospitalización con un nivel mayor de hemoglobina, el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), el uso de antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II) o terapia hipolipemiente, la realización de angiografía coronaria o la implantación de un cardiodesfibrilador durante la hospitalización.¹⁰

2.3 Empeoramiento intrahospitalario de la falla cardíaca y su asociación con la mortalidad, re hospitalización y la utilización de los sistemas de salud

Este estudio se realizó con una parte de la población del estudio ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry, se incluyó a pacientes de 65 años y más que fueron hospitalizados entre el 01 de enero de 2001 y el 31 de diciembre de 2004. Fueron incluidos 63,727 pacientes. De estos, el 11% tuvo empeoramiento de la falla cardíaca intrahospitalariamente, se asociaron condiciones y comorbilidades como: anemia, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus y enfermedad vascular periférica. Se identificó que la mayoría de pacientes tenían historia de fracción de eyección de ventrículo izquierdo reducida y hospitalización por falla cardíaca en seis meses previos. Existió una tendencia a presentar una presión sistólica más baja, altos niveles de creatinina sérica y niveles elevados de BNP (Brain Natriuretic Peptid). El uso de inotrópicos y hemodiálisis fueron encontrados comúnmente en estos pacientes, en donde también se encontró que la readmisión fue del 29.2% a los 30 días y de 70.6% en un año.¹¹

2.4 Definiciones

2.4.1 Falla cardíaca:

Actualmente, se define falla cardíaca como un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (tales como disnea, edema en tobillos y fatiga) que pueden ir acompañados de signos (como ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por anomalías cardíaca estructurales o funcionales que producen una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardíacas en reposo o en estrés, esto, para suplir las necesidades metabólicas del organismo y los tejidos a distancia.¹²

Cuadro No. 1

Síntomas y signos en Falla Cardíaca

Síntomas		Signos	
Típicos		Más específicos	
Disnea		Presión venosa yugular elevada	
Ortopnea		Reflujo hepatoyugular	
Disnea paroxística nocturna		Tercer sonido cardíaco (ritmo galopante)	
Tolerancia al ejercicio disminuida.		Impulso apical desplazado lateralmente	
Fatiga, cansancio, más tiempo hasta recuperarse del ejercicio.			
Inflamación de tobillos			
Menos típicos		Menos específicos	
Tos nocturna		Aumento de peso (>2 kg/semana)	
Sibilancias		Pérdida de peso (fc avanzada)	
Sensación de hinchazón		Pérdida de tejido (caquexia)	
Pérdida del apetito		Soplo cardíaco	
Confusión		Edema periférico (tobillos, sacro, escroto)	
Decaimiento		Crepitantes pulmonares	
Palpitaciones		Menor entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (derrame pleural)	
Mareo		Taquicardia	
Síncope		Pulso irregular	
Bendopnea		Taquipnea	
		Respiración de Cheyne Stokes	
		Hepatomegalia	
		Ascitis	
		Extremidades frías	
		Oliguria	
		Presión de pulso estrecha	

Fuente: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-e85

2.4.2 Clasificación y estadificación de la falla cardíaca

Aunque la definición actual de la falla cardíaca se limita a las fases de la enfermedad en que los síntomas son evidentes, se debe especialmente mencionar, que las anomalías cardíacas tanto estructurales o funcionales se presentan mucho antes, en una fase asintomática.

Las formas de estratificación de los pacientes con falla cardíaca se basan casi de forma global en la estadificación de la AHA (American Heart Association) y la clasificación clínica de la NYHA (New York Heart Association). Esto basado en que la expresión clínica de la patología, debe estar soportada por cambios estructurales que lo expliquen. ^{13,14,15}

Cuadro No. 2

Estadificación y clasificación de la falla cardíaca

Estadíos de la AHA	Clase funcional de la NYHA
A Con factores de riesgo pero sin cambios estructurales ni clínica de FC	I Sin limitación a la actividad física, asintomático mientras realiza actividad física ordinaria
B Con cambios estructurales pero sin clínica de FC	II Limitación leve, síntomas con la actividad ordinaria, sin síntomas de reposo
C Con cambios estructurales y con clínica previa o actual de FC	III Marcada limitación, síntomas con actividad menos que ordinaria pero asintomático al reposo
D FC refractaria que amerita intervenciones especializadas.	IV Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas o síntomas de reposo

AHA: American Heart Association; CF: Clase Funcional; NYHA: New York Heart Association; FC: Falla Cardíaca; N/A: No Aplica
Tomado de ACC/AHA Guidelines

Históricamente, se ha utilizado la determinación de la FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo) para describir la falla cardíaca. Así, comprende a los pacientes con FEVI normal o conservada (se considera típicamente como $\geq 50\%$) o falla cardíaca con FEVI reducida considerada como $< 40\%$). Desde el 2016, en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología se incluye una nueva clasificación a los pacientes con FEVI de 40-49%; intermedia. La diferenciación entre las tres clasificaciones, es importante dada su relación con diferentes patologías subyacentes, características demográficas, comorbilidades y respuesta a los tratamientos. ¹⁶

Cuadro No. 3

Criterios diagnósticos de falla cardíaca y clasificación

Tipo de FC	FCFEC	FCFEI	FCFER
Clínica	+	+	+
FEVI	50% ó +	40-49%	39% ó -
Péptidos natriuréticos	Elevados	Elevados	No necesarios para el diagnóstico, pero elevados
Otros	Anomalía estructural, disfunción diastólica	Anomalía estructural, disfunción diastólica	No necesarios, pero usualmente presentes

FCFEP: FC con fracción de eyección preservada; FCFEI: FC con fracción de eyección intermedia; FCFER: FC con fracción de eyección reducida; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Modificado de ESC Guidelines

2.4.3 Etiología

La falla cardíaca cuando se vuelve significativa lo hace generalmente por la incapacidad de proporcionar un gasto cardíaco adecuado. Y esto se produce a menudo por una combinación de múltiples causas, en el contexto de un miocardio que no es normal.

- **Causas subyacentes:** Estas incluyen anomalías estructurales (congénitas o adquiridas) que afectan la circulación arterial periférica y coronaria, el pericardio, el miocardio o las válvulas cardíacas, esto a su vez, conduce a una mayor carga hemodinámica o insuficiencia miocárdica o coronaria. Pueden causar diversas formas de falla cardíaca, como la falla cardíaca sistólica, más comúnmente por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo; falla cardíaca con fracción de eyección conservada, falla cardíaca aguda, de alto gasto cardíaco y falla cardíaca derecha. Se incluyen las siguientes:

Causas de falla cardíaca sistólica

- Enfermedad arterial coronaria
- Diabetes mellitus

- Hipertensión
- Valvulopatías (estenosis o lesiones con regurgitación)
- Arritmias
- Infecciones e inflamación (miocarditis)
- Cardiopatía periparto
- Cardiopatías congénitas
- Drogas y fármacos (Recreacionales como alcohol y cocaína o fármacos con efectos secundarios de tipo cardíaco como la doxorubicina)
- Cardiomiopatía idiopática
- Condiciones menos comunes como: anormalidades endócrinas, enfermedades reumatoides, condiciones neuromusculares.

Causas de falla cardíaca diastólica

- Diabetes mellitus
- Hipertensión
- Valvulopatías (estenosis aórtica)
- Cardiomiopatía hipertrófica
- Cardiomiopatía restrictiva (amiloidosis, sarcoidosis)
- Pericarditis constrictiva

Causas de falla cardíaca aguda

- Regurgitación valvular aguda (mitral o aórtica)
- Infarto agudo al miocardio
- Miocarditis
- Arritmias
- Drogas y fármacos (Cocaína, bloqueadores de los canales de calcio, o sobredosis de beta bloqueadores)
- Sepsis

Causas de falla cardíaca por aumento del gasto cardíaco

- Anemia
- Fístulas arteriovenosas sistémicas
- Hipertiroidismo
- Enfermedad cardíaca por Beriberi

- Enfermedad ósea de Paget
- Síndrome de Albright (displasia fibrosa)
- Mieloma múltiple
- Embarazo
- Glomerulonefritis
- Policitemia vera
- Síndrome carcinoide

Causas de falla cardíaca derecha

- Falla de ventrículo izquierdo
 - Enfermedad arterial coronaria (isquémica)
 - Hipertensión pulmonar
 - Estenosis de válvula pulmonar
 - Tromboembolia valvular
 - Enfermedad pulmonar crónica
 - Enfermedad neuromuscular
- **Causas fundamentales:** Aquí se incluyen los mecanismos bioquímicos o fisiológicos a través de los cuáles se produce un aumento de la carga hemodinámica o una reducción en el suministro de oxígeno al miocardio dando como resultado un deterioro de la contracción miocárdica.
 - **Causas precipitantes:** La falla cardíaca puede precipitarse por la progresión de la enfermedad cardíaca subyacente, por ejemplo: el estrechamiento de una válvula aórtica, o la estenosis de una válvula mitral; varias afecciones como la fiebre, anemia, infecciones o medicamentos, especialmente la quimioterapia, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) lo que altera la homeostasis de los pacientes con falla cardíaca.
 - **Causas genéticas:** La miocardiopatía dilatada, arritmogénica del ventrículo derecho y la de tipo restrictivo son causas genéticas de la falla cardíaca.¹⁷

2.4.4 Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico mediante el corazón desarrolla un estado de falla cardíaca es extremadamente complejo, principalmente por la existencia de mecanismos

compensatorios en cada nivel de organización, desde el nivel intracelular hasta las interacciones entre diferentes órganos y es cuando estos mecanismos compensatorios se agotan, cuando aparece la falla cardíaca.

Entre las adaptaciones que preceden a la falla cardíaca las más importantes son las siguientes:

- El mecanismo de Frank-Starling, que se basa en que una mayor precarga mantiene el gasto cardíaco.
- Alteraciones en la regeneración de los cardiomiocitos, muerte y fibrosis.
- Hipertrofia de las células miocárdicas con o sin dilatación de las cámaras cardíacas, con lo que aumenta la masa de tejido contráctil.
- Activación de sistemas neurohormonales.

Cuando se libera norepinefrina por las fibras adrenérgicas cardíacas, estas aumentan la contractilidad miocárdica y estimulan la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el sistema nervioso simpático (SNS) y otros ajustes neurohumorales, esto para mantener una presión arterial adecuada y la perfusión adecuada en los órganos vitales. Cuando existe una desadaptación de estos mecanismos, se produce la falla cardíaca.¹⁸

Al existir un aumento crónico de estrés en la pared del miocardio, la respuesta primaria de este es la hipertrofia de los cardiomiocitos, muerte celular, apoptosis y regeneración. El resultado de todo este proceso es la remodelación, la cual generalmente es de tipo excéntrico. Ésta produce un empeoramiento de las condiciones de carga en los cardiomiocitos y perpetúa el ciclo.¹⁹

Respecto al proceso fibrótico cardíaco, este se ha dividido en dos clases: reactivo, que ocurre en los espacios perivasculares y es similar al ya referido, y de reemplazo, que es el que se presenta en los sitios de pérdida de cardiomiocitos. Los fibroblastos cardíacos (células más abundantes en el miocardio), en presencia de lesión se transforman en miofibroblastos, procesos mediados por TGF β , endotelina y angiotensina II. La consecuencia de este proceso: distorsión de la arquitectura normal miocárdica, arritmogénesis por la generación de múltiples sitios de microrreentradas y deterioro de la función sistólica y diastólica del miocardio. El resultado clínico es aumento de la tasa de eventos. Por ejemplo, un aumento de 3% en la fracción de volumen extracelular de tejido

fibroso (medido por resonancia magnética con gadolinio) se asocia a aumento del 50% en la tasa de eventos cardiovasculares adversos. El aumento de las señales apoptóticas, que pueden sobrepasar las señales anti apoptóticas en el contexto de hipertrofia, puede ser también responsable del aumento de morbilidad y mortalidad asociadas, a la vez que la inhibición de apoptosis por diversas vías (en especial la dependiente de gp130) puede determinar la progresión de hipertrofia compensada a dilatación de cámaras, pues promueve la activación de diversas vías inflamatorias.^{20,21}

Con la reducción del gasto cardíaco después de la injuria miocárdica, se pone en movimiento una cascada de alteraciones hemodinámicas y neurohumorales que provocan la activación de los sistemas neuroendocrinos, en especial los sistemas adrenérgicos y el SRAA.²²

La liberación de epinefrina y norepinefrina junto con la endotelina-1 y vasopresina provoca vasoconstricción, esto aumenta la carga de calcio y mediante el aumento del AMPc (adenosina monofosfato cíclico) provoca que aumente la entrada de calcio citosólico. Al aumentar la entrada de calcio en los cardiomiocitos aumenta la contractilidad miocárdica y afecta la relajación del miocardio.

La sobrecarga del calcio puede producir arritmias y conducir a muerte súbita, el aumento en la poscarga y la contractilidad miocárdica (inotropía) y el deterioro en la lusitropía miocárdica conducen a un aumento en el gasto de energía del miocardio y una disminución adicional en el gasto cardíaco. El aumento en el gasto de energía del miocardio conduce finalmente a la apoptosis del miocardio, lo que deriva en insuficiencia cardíaca y una mayor reducción del gasto cardíaco, perpetuando un ciclo de mayor estimulación neurohumoral y respuestas hemodinámicas adversas. Sumado a ello, la activación del SRAA conduce a la retención de sodio y agua, lo que aumenta la precarga y requiere un mayor gasto de energía en el miocardio. El aumento de la secreción de renina, mediado por la disminución del estiramiento de la arteriola glomerular aferente reduce la administración de cloruro a la mácula densa y aumentan la actividad adrenérgica β -1 como respuesta a la disminución del gasto cardíaco. Esto resulta en el aumento de los niveles de angiotensina II y a su vez la estimulación de la liberación de aldosterona.²³

Recientemente se ha desarrollado el concepto de que el corazón es un órgano que se auto renueva, sin embargo, se ha demostrado que la tasa de recambio de cardiomiocitos aumenta en momentos de estrés patológico. En falla cardíaca, el mecanismo de reemplazo

se ve abrumado por un aumento aún más rápido en la tasa de pérdida de cardiomiocitos. Finalmente, el desequilibrio entre la hipertrofia y apoptosis sobre la regeneración es la vía común final a nivel celular para la progresión del remodelado y la falla cardíaca.²⁴

- **Angiotensina II**

Se ha encontrado que la producción local de Angiotensina II (que disminuye la lusitropía, aumenta la inotropía y aumenta la poscarga) conduce a un aumento en el gasto de energía del miocardio. Y se ha demostrado in vitro e in vivo que aumenta la tasa de apoptosis de los cardiomiocitos.²⁵

La Angiotensina II también media la hipertrofia celular del miocardio y puede promover la pérdida progresiva de la función del miocardio. Los factores neurohumorales anteriores conducen a la hipertrofia de los miocitos y la fibrosis intersticial, lo que da como resultado un aumento del volumen del miocardio y un aumento de la masa miocárdica, así como la pérdida de cardiomiocitos. Como resultado, la arquitectura del miocardio cambia.²⁵

- **Cardiomiocitos y remodelado miocárdico**

En el corazón con falla cardíaca, el aumento del volumen del miocardio se caracteriza por cardiomiocitos más grandes, los cuáles se acercan al final de su ciclo de vida. A medida que más cardiomiocitos se pierden, se aumenta la carga sobre el miocardio remanente y este entorno no favorable se transmite a las células progenitoras responsables de reemplazar a los cardiomiocitos perdidos.²⁶

- **Falla sistólica y diastólica**

La falla cardíaca sistólica y diastólica da como resultado una disminución en el volumen sistólico. Lo que conduce a la activación de barorreflejos y quimiorreflejos periféricos y centrales que son capaces de provocar un marcado aumento en el tráfico de los nervios simpáticos.

Aunque existen aspectos comunes en las respuestas neurohormonales a la disminución del volumen sistólico, los eventos mediados por neurohormonas que siguen se han elucidado con mayor claridad para las personas con falla cardíaca sistólica. La consiguiente elevación de la norepinefrina plasmática se correlaciona directamente con el grado de disfunción cardíaca y tiene importantes implicaciones pronósticas. La norepinefrina, aunque es directamente tóxica para los miocitos cardíacos, también es responsable de una variedad

de anomalías de transducción de señal, como la regulación negativa de los receptores β -1 adrenérgicos, de desacoplamiento de los receptores β -2 adrenérgicos y el aumento de la actividad de la proteína G inhibidora. Los cambios en los receptores β -1 adrenérgicos producen una sobreexpresión y promueven la hipertrofia del miocardio.^{27,28}

- **Péptido natriurético auricular y péptido natriurético tipo B**

El ANP y el BNP son péptidos generados endógenamente activados en respuesta a la expansión del volumen/aumento de la presión auricular y ventricular. ANP (péptido natriurético auricular) y BNP (péptido natriurético cerebral) se liberan desde las aurículas y los ventrículos respectivamente y ambos promueven la vasodilatación y la natriuresis. Sus efectos hemodinámicos están mediados por disminuciones en las presiones de llenado ventricular, debido a las reducciones en la en la precarga y la poscarga cardíacas. El BNP en particular, produce vasodilatación arteriolar aferente selectiva e inhibe la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal. También inhibe la liberación de renina y aldosterona y por lo tanto, la activación adrenérgica. El ANP y el BNP se encuentran elevados en la falla cardíaca crónica y el BNP especialmente, tiene implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas potencialmente importantes.²⁹

- **Otros sistemas vasoactivos**

Otros sistemas que desempeñan un papel en la patogénesis de la falla cardíaca incluyen el sistema receptor ER, el receptor de adenosina, la vasopresina y el factor de necrosis tumoral (TNF-alfa). ET una sustancia producida por el endotelio vascular, puede contribuir a la regulación de la función del miocardio, el tono vascular y la resistencia vascular periférica en la falla cardíaca. Los niveles elevados de ET-1 se correlacionan estrechamente con la gravedad de la falla cardíaca, este es un vasoconstrictor potente y tiene efectos vasoconstrictores exagerados en la vasculatura renal, reduciendo el flujo sanguíneo plasmático renal, la TFG y la excreción de sodio.³⁰

- **Neprilisina**

La neprilisina (NEP) por su parte, es una peptidasa presente principalmente en el riñón. Sus sustratos principales son la bradikinina, vasodilatadora, a la cual escinde a una forma inactiva, la Angiotensina-I, la cual convierte en Ang (1-7), la cual tiene acciones opuestas a la Angiotensina-II, a los péptidos natriuréticos y la adrenomedulina. Esta, recientemente, se ha convertido en un nuevo objetivo terapéutico, pues su inhibición, mediante el fármaco de

nombre sacubitril, en conjunto con valsartán, disminuyó mortalidad y tasa de ingresos hospitalarios en pacientes con falla cardíaca más allá de lo que lo hacía el tratamiento médico óptimo o el máximo tolerado, decidido por Guías Internacionales actuales, con lo que hoy se considera parte del tratamiento estándar de pacientes en falla cardíaca.^{31,32,33}

2.4.5 Tratamiento

Actualmente el tratamiento de los pacientes con falla cardíaca abarca cuatro objetivos: mejorar el estado clínico, mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad.

2.4.5.1 Tratamientos recomendados para pacientes sintomáticos con falla cardíaca y fracción de eyección reducida

Es altamente demostrado que los antagonistas del sistema neurohumoral mejoran la supervivencia de estos pacientes por lo cual se recomienda tratar a todo paciente con estas características, salvo presente contraindicaciones o intolerancia.¹³

- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina**

Está demostrado que los IECA reducen la morbimortalidad de los pacientes con FCFER y están recomendados para pacientes sintomáticos siempre que no haya contraindicaciones o intolerancia. La dosis debe aumentarse hasta alcanzar la dosis máxima tolerada al objeto de conseguir una adecuada inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona.^{34,35-37} También tienen recomendación para utilizarse en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo asintomática.¹³

- **Beta bloqueadores**

Los beta bloqueadores reducen la morbimortalidad de los pacientes con FCFER asintomáticos pese al tratamiento con IECA y en la mayoría de casos un diurético, pero no se han probado en pacientes congestionados o descompensados. Existe consenso en cuanto a que los beta bloqueadores y los IECA son complementarios y se pueden instaurar al mismo tiempo, al confirmar el diagnóstico. Este se inicia en pacientes clínicamente estables a dosis bajas, posteriormente se aumenta gradualmente hasta alcanzar la dosis máxima tolerada. Además, están recomendados en pacientes con historia de cardiopatía isquémica y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.³⁸⁻⁴¹

- **Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides/aldosterona**

Estos medicamentos bloquean los receptores que fijan la aldosterona y con diferente grado de afinidad, otros receptores de hormonas esteroideas. Se recomienda espironolactona o eplerenona para todo paciente con FCFER sintomático (a pesar del tratamiento con un IECA y un beta bloqueador) y FEVI \leq 35%) para reducir la mortalidad y las hospitalización es por falla cardíaca.

Sin embargo, deben tomarse precauciones en pacientes que tienen afectación de la función renal o potasio sérico $>5.0\text{mmol/l}$ y deberán realizarse controles regulares de la concentración de potasio sérico y de la función renal.^{42,43}

- **Inhibidor del receptor de angiotensina y neprilisina (ARNI)**

El primer fármaco de esta clase es el LCZ696, una molécula que combina fracciones de valsartán y sacubitrilo (inhibidor de la neprilisina), este actúa en el SRAA y el sistema de las endopeptidasas neutras. Con la inhibición de la neprilisina, se ralentiza la degradación del péptido natriurético, bradicinina y otros péptidos. El ANP y el BNP ejercen sus efectos fisiológicos a través de su fijación a los receptores del NP y el aumento de la generación de cGMP (guanosin monofosfato cíclico), aumentando de esta forma la diuresis, la natriuresis, la relajación miocárdica y el anti-remodelado. Los ANP y BNP inhiben además la secreción de renina y aldosterona. El bloqueo selectivo de los receptores de AT1 reduce la vasoconstricción, la retención de sodio y agua y la hipertrofia miocárdica.⁴⁴⁻⁴⁶

- **Antagonista del receptor tipo 1 de la angiotensina II**

Estos solamente se recomiendan como tratamiento alternativo para los pacientes que no toleran los IECA. Se demostró que el candesartán disminuye la mortalidad cardiovascular. Y se observó un efecto del valsartán en las hospitalizaciones por falla cardíaca.^{47,48}

- **Diuréticos**

Estos medicamentos están recomendados para reducir los signos y síntomas de congestión de los pacientes con FCFER, pero no se han estudiado en ensayos aleatorizados sus efectos en morbimortalidad. Según los metanálisis, los diuréticos de asa y las tiazidas parecen reducir el riesgo de los pacientes con falla cardíaca crónica de muerte y empeoramiento de la misma respecto a placebo y cuando se comparan con un grupo activo de control, parecen mejorar la capacidad de ejercicio.⁴⁹

Los diuréticos de asa producen una diuresis más intensa y a tiempo corto que los diuréticos tiazídicos, aunque pueden utilizarse como sinergia de ambos para tratar el edema resistente. El objetivo del tratamiento diurético es alcanzar y mantener la euvolemia con la dosis más baja posible. Incluso en pacientes euvolémicos/hipovolémicos se puede suspender el mismo.⁵⁰

- **Inhibidor del canal I_f**

La ivabradina ralentiza la frecuencia cardíaca inhibiendo el canal I_f en el nódulo sinusal, por lo que solo se debe emplear en pacientes en ritmo sinusal. La ivabradina redujo la variable combinada de mortalidad y hospitalización por falla cardíaca en pacientes sintomáticos, con FEVI ≤35%, en ritmo sinusal y con frecuencia cardíaca ≥70 lpm, hospitalizados por falla cardíaca en 12 meses previos y tratados con dosis máxima de beta bloqueador, IECA o ARA II.^{51,52}

2.4.5.2 Tratamiento de la falla cardíaca con fracción de eyección preservada

Comparados con los pacientes con FCFER, en la práctica clínica y en los estudios de investigación, parece que un número de pacientes con FCFER apenas reciben tratamiento con diuréticos, beta bloqueadores, ARM o IECA o ARA II.⁵³

La fisiopatología subyacente es heterogénea; esta se asocia a fenotipos diferentes, entre los que se incluyen enfermedades cardiovasculares concomitantes (p.eje. Fibrilación auricular, hipertensión arterial, hipertensión pulmonar) y enfermedades no cardiovasculares (diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, anemia, deficiencia de hierro, EPOC y obesidad). Hasta la fecha, no se ha demostrado de modo convincente que algún tratamiento reduzca la morbimortalidad de los pacientes con FCFER. Sin embargo, dado que estos pacientes suelen ser mayores y muy sintomáticos y frecuentemente tienen mala calidad de vida, un objetivo importante del tratamiento es aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida.⁵⁴⁻⁵⁶

- **Síntomas**

Los diuréticos normalmente mejoran la congestión cuando esta existe y por lo tanto los síntomas y signos de la falla cardíaca. No hay datos que beta bloqueadores y los ARM mejoren los síntomas de estos pacientes. Sobre los pacientes tratados con ARA II e IECA, no hay evidencia consistente de una mejoría de los síntomas.^{57,58}

- **Hospitalización**

Para los pacientes en ritmo sinusal existen algunos datos que el nebivolol, digoxina, espirolactona y el candesartán pueden reducir las hospitalizaciones. Para los pacientes en fibrilación auricular, no parece que los beta bloqueadores sean efectivos y no se ha estudiado la digoxina. La evidencia sobre el uso de IECA o ARA II tampoco es concluyente.^{59,60}

- **Mortalidad**

Los estudios sobre IECA, ARA II, ARM o ARNI no han demostrado una reducción de la mortalidad de los pacientes con falla cardíaca. Sin embargo, en pacientes mayores el nebivolol redujo la variable combinada de muerte y hospitalización por causas cardiovasculares, sin una interacción significativa entre el efecto del tratamiento y la FEVI basal.^{61,62}

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Caracterizar epidemiológica y clínicamente a los pacientes con falla cardíaca del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, durante el 01 de enero al 31 de diciembre de 2019.

3.2 Objetivos Específicos

- 3.2.1** Determinar los factores asociados al re ingreso de pacientes con falla cardíaca.
- 3.2.2** Determinar los factores asociados a mortalidad de pacientes con falla cardíaca.
- 3.2.3** Determinar el tratamiento farmacológico utilizado por los pacientes posterior al egreso por falla cardíaca y la adherencia al mismo.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Enfoque y diseño de investigación

Descriptivo, longitudinal, prospectivo.

4.2 Unidad de análisis e información

4.2.1 Unidad de análisis

Datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos registrados en el instrumento de recolección de datos, diseñado para el efecto.

4.2.2 Unidad de información

Pacientes del Departamento de Medicina Interna con diagnóstico de falla cardíaca.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población

Registros clínicos de pacientes ingresados en Medicina Interna diagnosticados con falla cardíaca durante los meses de enero a diciembre de 2019. Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, ya que actualmente no se contaba con datos objetivos sobre la cantidad de pacientes con diagnóstico de falla cardíaca pudiendo existir subdiagnóstico.

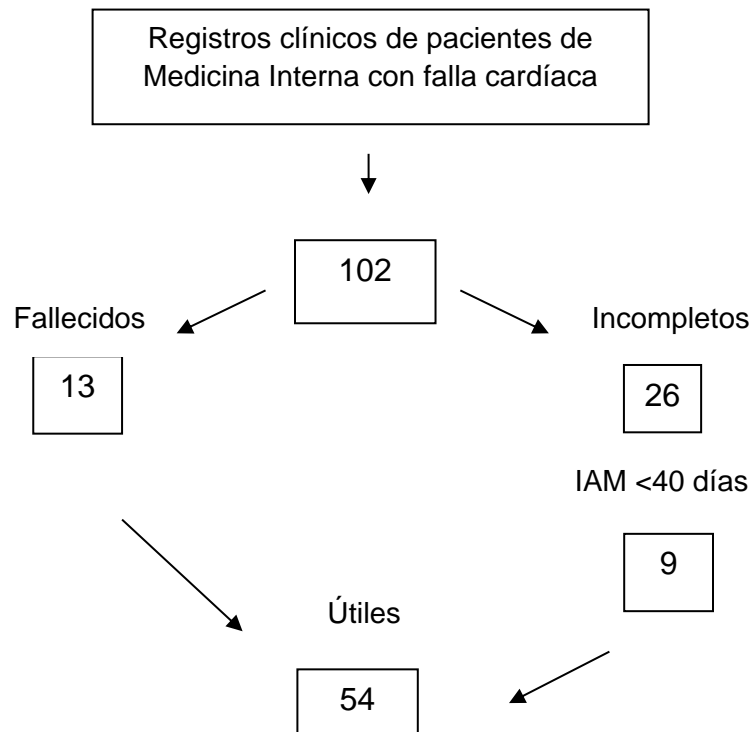
4.4 Selección de sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de falla cardíaca, primer diagnóstico o diagnóstico conocido, mayores de 12 años, con diagnóstico ecocardiográfico y biomarcadores elevados.

4.4.2 Criterios de exclusión

Pacientes con falla cardíaca posterior a Síndrome Coronario Agudo con menos de 40 días de evolución, falta de alguno de los criterios diagnósticos de ecocardiograma o biomarcadores elevados o pacientes con quienes se perdió la comunicación, pacientes que fallecieron antes de ser egresados.



4.5 Instrumento para la recolección de datos

Ver anexo 1.

4.6 Procedimiento para la recolección de información

Para la recolección de datos se utilizó el instrumento de recolección de datos previamente validado y para el mismo se obtuvieron datos al interrogar a los pacientes, ya que se debía recabar información sobre síntomas y antecedentes patológicos y el número telefónico. Posteriormente se revisaron los expedientes médicos para obtener el resto de datos como los marcadores bioquímicos, informes de ecocardiograma, prescripción de medicamentos al egresar. Luego del egreso, se realizaron llamadas telefónicas cada mes a los pacientes, para obtener datos de nuevas consultas, hospitalizaciones y adherencia al tratamiento

prescrito al egreso, esto, se realizó durante 6 meses. Posteriormente, se realizó una base de datos en Microsoft Excel® 2019.

4.7 Análisis estadístico

Se procedió a realizar el análisis multivariado usando la aplicación de fórmulas de Microsoft Excel® 2019, para todas las variables, los datos fueron agrupados y mostrados en tablas. Luego se procedió a buscar la asociación entre los diversos factores y el evento de hospitalización y mortalidad, con el software RStudio 1.3.1093 en donde se realizó una regresión logística ya que no necesita normalidad en las variables, para determinar la precisión de un modelo que pudiera predecir el evento se utilizaron el test de Kaiser Meyer Olkin y el criterio de información de Akaike (Anexos 2 y 3). Se utilizó el algoritmo forward para encontrar las variables importantes por el criterio de información de Akaike (AIC). En la regresión logística se incluyeron las siguientes variables: sexo, edad, FEVI, proBNP, PAS, PAD, un_mes, uno_seis, seis_o_mas, ferritina, TFG, PCR, IECA, ARA, ARNI, BB, ARM, adh, HIC, MIC; donde HIC (hospitalización por falla cardíaca) y MIC (mortalidad por falla cardíaca) fueron las variables respuesta y el resto fueron predictoras.

4.8 Aspectos éticos de la investigación

El estudio que se realizó fue de tipo descriptivo, en el cual solamente se observó la población para un posterior análisis de los factores que se asocian a rehospitalización y mortalidad de los pacientes con falla cardíaca. No se realizó ninguna intervención sobre el tratamiento o los factores de riesgo y tampoco se perdió el anonimato de los mismos.

Categorías de riesgo

Categoría I. Sin riesgo.

4.9 Definición y operacionalización de variables

4.9.1 Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de medición	Criterios de clasificación / unidad de medida
Edad	Cantidad de tiempo en años que ha vivido una persona desde el nacimiento.	Edad en años que se encuentra registrada en el registro clínico al momento de la recolección de datos	Cuantitativa discreta	Razón	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres.	Sexo consignado en el registro clínico, que define al paciente como masculino o femenino al momento de la recolección de datos	Cualitativa	Nominal	Masculino/ Femenino
Peso	Fuerza con la que la tierra atrae a un cuerpo, a causa de la gravedad.	Medición aproximada en kilos de acuerdo a fórmulas para estimar peso por altura de rodilla y circunferencia de brazo obtenida del registro clínico.	Cuantitativa	Razón	Peso en kilogramos

Comorbilidades	Presencia de uno o más trastornos o enfermedades además de la enfermedad o trastorno primario.	Patologías crónicas incluidas en los antecedentes médicos consignados en el registro clínico	Cualitativa	Nominal	<p>Lista de chequeo</p> <ul style="list-style-type: none"> - SCA - Dislipidemia - Diabetes - Hipertensión arterial - ECV - Cardiopatía estructural - Arritmias - Cateterismo - Hepatopatía - E. vascular periférica - Hipertensión pulmonar - E. Tiroidea - Neumopatía - Enfermedad renal - Anemia - Enfermedad oncológica - E. autoinmune
FEVI %	Porcentaje de sangre expulsada del ventrículo izquierdo con cada latido.	Valor de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo medida en el ecocardiograma.	Cuantitativa	Razón	Porcentaje
NTproBNP	Polipéptido de 32 aminoácidos secretado por los ventrículos cardíacos en respuesta a un alargamiento excesivo de las células del músculo cardíaco.	Valor del biomarcador medido en máquina Roche Cobas Cardiac h232 Control proBNP con muestra sanguínea, el cual mide los rangos hasta 9000 pg/ml luego de ello sólo	Cuantitativa	Razón	pg/ml

			se puede estimar >9000 pg/ml.				
CA-125	Glicoproteína antigénica secretada por las células mesoteliales.	Valor del antígeno, medido en muestra de suero sanguíneo en el laboratorio de Medicina Nuclear	Numérica, discreta	Razón	μl/ml		
Etiología	Causa o conjunto de causas que propician la aparición de una enfermedad o condición.	Nombre de la patología subyacente que causó el proceso que derivó en falla cardíaca.	Cualitativa	Nominal	Nombre de la patología subyacente		
NYHA	Escala que clasifica la falla cardíaca de acuerdo a características clínicas mostradas por el paciente con esta patología.	Clase funcional de acuerdo a características clínicas definida por la New York Heart Association	Cualitativa	Ordinal	Clase funcional: I, II, III, IV		
ACC-AHA	Escala que clasifica la falla cardíaca de acuerdo a las alteraciones morfológicas relacionadas con las características clínicas del paciente con esta patología.	Estadio de la falla cardíaca de acuerdo a criterios morfológicos y tratamiento establecidos por el American College of Cardiology y la American Heart Association	Cualitativa	Ordinal	Estadio: A, B, C, D		

Presión arterial	Presión que ejerce la sangre al circular por los vasos sanguíneos.	Medida de presión arterial sistólica y diastólica en mmHg al momento del ingreso	Cuantitativa	Continua	mmHg
Frecuencia cardíaca	Número de latidos del corazón por unidad de tiempo.	Cantidad de latidos cardíacos por minuto medida al ingreso	Cuantitativa	Razón	Latidos por minuto
Grado de disnea	Dificultad respiratoria que se manifiesta como una sensación de falta de aire en los pulmones.	Grado de disnea de acuerdo a características clasificadas por la American Heart Association	Cualitativa	Nominal	Grado: I, II, III, IV
Cardiodesfibrilador	Aparato electrónico de uso médico capaz de registrar la actividad eléctrica del corazón y emitir una o varias descargas eléctricas cuando se presenta una alteración del ritmo cardíaco.	Antecedente de implantación de cardiodesfibrilador, independientemente de la causa	Cualitativa	Nominal	Si/No
Presentación clínica	Conjunto de hallazgos en la revisión por sistemas o al examen físico.	Conjunto de hallazgos del examen físico cardiovascular realizado al ingreso del paciente.	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> - Lista de chequeo - Presión arterial - Frecuencia cardíaca - Disnea / Grado - Cardiodesfibrilador - S3 - Estertores - Edema de MI - Distensión yugular - Re sincronizador

							- Ortopnea
Consulta previa	Antecedente de consulta previa con profesional de la salud por síntomas o signos asociados a la falla cardíaca.	Antecedente de consulta previa con profesional de la salud por síntomas o signos asociados a la falla cardíaca	Cuantitativa	Nominal			SI/NO
Perfil bioquímico	Niveles de diversos marcadores bioquímicos realizados a los pacientes.	Niveles de diversos marcadores bioquímicos realizados a los pacientes, los cuáles son necesarios para estratificar riesgos y valorar tratamiento ideal	Cuantitativa	Razón			mg/dl, ml, mEq, pg/dl

<p>Tratamiento</p>	<p>Medicamentos utilizados en el tratamiento de la falla cardíaca de cada paciente.</p>	<p>Medicamentos utilizados en el tratamiento de la falla cardíaca de cada paciente y dosis</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>Lista de chequeo</p> <ul style="list-style-type: none"> - IECA - ARA II - ARNI - B- bloqueador - Antagonista de los mineralocorticoides - Diurético tiazídico - Diurético de asa - Ivabradina - Antiplaquetarios - Anticoagulantes - Estatinas - Antiarrítmicos - Digoxina - Nitratos
--------------------	---	--	--------------------	----------------	--

4.10 Alcances y límites:

4.10.1 Alcances:

Se buscó determinar los factores asociados al re ingreso y mortalidad de pacientes con falla cardíaca del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y de esta manera, generar evidencia sobre el tema y ofrecer recomendaciones con el objetivo de mejorar la atención y tratamiento de estos pacientes.

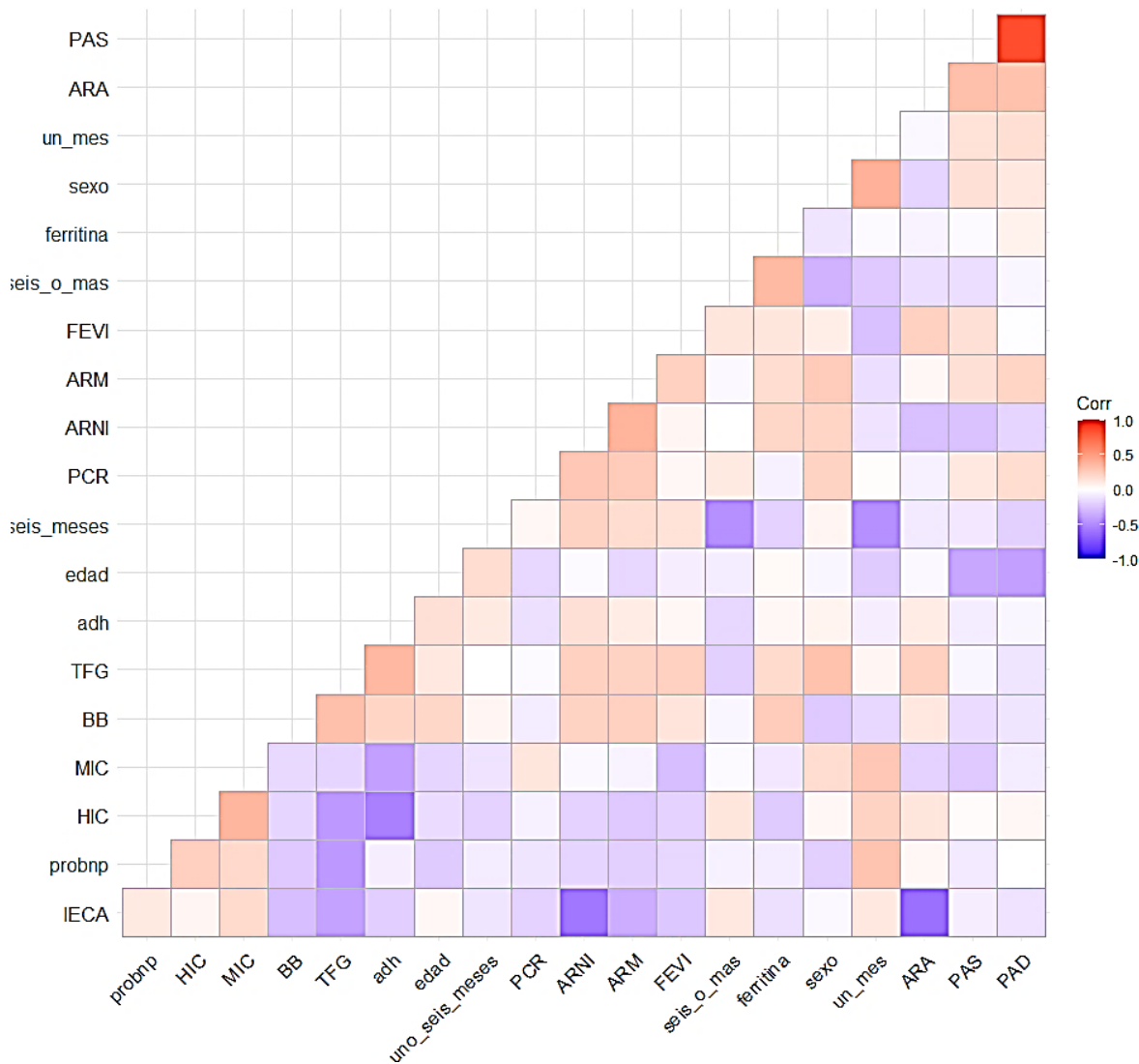
4.10.2 Límites:

Fue necesario descartar a varios sujetos de estudio, ya que, en algunas ocasiones, no se encontró disponibilidad de reactivos para medir biomarcadores, algunos pacientes no tenían ecocardiograma para medir la FEVI y respecto al seguimiento, se perdió la comunicación con algunos de los sujetos de estudio y otros no cumplieron con el resto de criterios de inclusión.

V. RESULTADOS

Gráfica 1.

Matriz de correlación policórica de las variables predictoras de re hospitalización y mortalidad de los pacientes con falla cardíaca.
(Test de Keiser-Meyer-Olkin)



Instrumento de recolección de datos: Caracterización de pacientes con falla cardíaca.

■ Relación más positiva con presión arterial diastólica baja

■ Relación más negativa con: Uso de ARNI, uso de ARA II y adherencia.

Respecto al modelo calculado a partir del criterio de información de Akaike (AIC), encontramos los siguientes resultados de relación:

Hospitalización por falla cardíaca (HIC)

Positiva (Coeficiente)	Negativa (Coeficiente)
Uso de ARA II (4853.93)	Adherencia (-4029.31)
Sexo Masculino (3130.19)	Uso de IECA (-2697.37)
Consulta en un mes previo (648.15)	Uso de ARM (-1131.54)

Mortalidad por falla cardíaca (MIC)

Positiva (Coeficiente)	Negativa (Coeficiente)
Presión arterial diastólica (0.2856)	Adherencia (-22.4183)
	FEVI (-0.2047)
	Presión arterial sistólica (-0.2615)

Las características epidemiológicas, de presentación clínica y hallazgos bioquímicos de los pacientes incluidos en el estudio, fueron las siguientes:

Tabla 1

Características epidemiológicas de pacientes con falla cardíaca.

		(f)	%
Edad (Años)	21-35	3	5.55
	36-50	5	9.25
	51-65	28	51.85
	66-80	11	20.37
	81-95	7	12.98
Sexo	Hombres	25	46.30
	Mujeres	29	53.70
Peso		M	DE
	Kilogramos	77.98	22.56
Antecedentes		(f)	%
	Hipertensión arterial	35	24.30
	Diabetes Mellitus	23	15.97
	Síndrome Coronario Agudo	15	10.42
	Arritmia	12	8.33
	Dislipidemia	10	6.94
	Enfermedad tiroidea	10	6.94
	Cardiopatía estructural	8	5.55
	Evento cerebrovascular	5	3.47
	Enfermedad renal	5	3.47
	Cateterismo	5	3.47
	Anemia	4	2.77
	Enfermedad oncológica	4	2.77
	Hipertensión pulmonar	3	2.10
	Enfermedad autoinmune	2	1.40
	Otros	3	2.10

Instrumento de recolección de datos: Caracterización de pacientes con falla cardíaca del Hospital Roosevelt.

Tabla 2

Características clínicas de pacientes con falla cardíaca.

		(f)	%
FEVI (%)	Reducida (<40%)	42	77.77
	Preservada (>40%)	12	22.23
NYHA	Clase I	0	0
	Clase II	9	16.68
	Clase III	31	57.40
	Clase IV	14	25.92
ACC-AHA	Estadio A	0	0
	Estadio B	0	0
	Estadio C	40	74.07
	Estadio D	14	25.93
Etiología	Isquémica	20	37.04
	Hipertensiva	18	33.33
	Arritmia	7	12.96
	Valvular	5	9.25
	Chagásica	2	3.70
	Dilatada	1	1.86
	Hipertrófica	1	1.86
Presión arterial sistólica (mmHg)	<90	5	9.25
	90-119	20	37.03
	120-139	16	29.62
	140-159	9	16.70
	160-179	2	3.70
	>180	2	3.70
Frecuencia cardíaca (lpm)	≤70	4	7.40
	71-100	18	33.35
	>100	32	59.25
Grado de disnea	Grado I	0	0
	Grado II	17	31.48
	Grado III	25	46.30
	Grado IV	12	22.22
Signos	S3	13	7.87
	Estertores	40	24.25
	Edema de MI	38	23.03
	Distensión yugular	34	20.60
	Ortopnea	40	24.25
Consulta previa	1 mes	6	19.35
	1-6 meses	14	45.16
	6 meses	5	16.12

Instrumento de recolección de datos: Caracterización de pacientes con falla cardíaca del Hospital Roosevelt.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

NYHA: New York Heart Association, ACC-AHA: American College of Cardiology – American Heart Association

Tabla 3

Hallazgos bioquímicos de pacientes con falla cardíaca

		X	±DE
proBNP CA-125 Índice NL PCR		6053.83 µg/dL	2326.75 µg/dl
		132.37 U/ml	39.30
		5.04	2.20
		3.65	1.97
		(f)	%
Ferritina	<4.63 ng/dL	32	59.25
	≥4.63 ng/dL	22	40.75
CFHT	<450 µg/dL	21	38.88
	≥450 µg/dL	33	61.12
Hemoglobina	Hombres <13 gr/dL	16	51.62
	Mujeres <12 gr/dL	15	48.38
Sodio sérico	<135 meq/L	28	51.85
	≥135 meq/L	26	48.15
Potasio sérico	≤5.1 meq/L	41	75.92
	>5.1 meq/L	13	24.08
TFG (ml/min/m²)	>90	10	18.52
	60-89	16	29.62
	30-59	20	37.05
	15-29	6	11.11
	<15	2	3.70
HDL	≤40 mg/dl	10	18.51
	>40 mg/dl	44	81.49
LDL	≤100 mg/dl	12	22.23
	>100 mg/dl	42	77.77
Colesterol T	≤200 mg/dl	37	68.51
	>200 mg/dl	17	31.49
Triglicéridos	≤200 mg/dl	38	70.37
	>200 mg/dl	16	29.63

Instrumento de recolección de datos: Caracterización de pacientes con falla cardíaca del Hospital Roosevelt.

proBNP: Pro brain natriuretic peptide

CA-125: Cancer antigen 125

PCR: Proteína C reactiva

CFHT: Capacidad total de fijación al hierro

TGF: Tasa de filtrado glomerular

Los datos sobre el tratamiento al egreso y los eventos de re hospitalización y mortalidad de los pacientes del estudio, fueron los siguientes:

Tabla 4

Tratamiento al egreso de pacientes con falla cardíaca.

	Egreso	6 meses	Suspensión (%)
IECA	31	26	16.12
ARA II	12	7	41.66
ARNI	11	9	18.18
B-bloqueador	45	33	26.66
ARM	12	8	33.33
Diurético de asa	47	30	36.17
Antiplaquetarios	15	9	40.00
Anticoagulantes	9	8	11.11
Estatinas	24	19	20.83
Digoxina	1	1	0
Antiarrítmicos	1	1	0

Instrumento de recolección de datos: Caracterización de pacientes con falla cardíaca del Hospital Roosevelt.

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

ARA II: Antagonista de los receptores de angiotensina II, ARM: Antagonista de receptores de mineralocorticoides

Tabla 5

Eventos en pacientes con falla cardíaca, seguimiento a 6 meses.

	(f)	%
Consulta	41	75.92
Hospitalización	25	46.29
Mortalidad	6	11.11

Instrumento de recolección de datos: Caracterización de pacientes con falla cardíaca.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Se utilizó el test de Keiser-Meyer-Olkin para obtener una matriz de correlación policórica con la cual se encontró una correlación de variables individuales: Presión arterial diastólica al ingreso, la cuál fue positiva para las variables respuesta HIC (Hospitalización por falla cardíaca) y MIC (Mortalidad por falla cardíaca); por otro lado, las variables individuales: Uso de IECA, uso de ARNI, consulta por falla cardíaca en seis meses previos, fueron negativas para las variables respuesta. Los datos son comparables con otros estudios, ya que el uso de estos fármacos por sí solos, ha demostrado disminuir la mortalidad en diversos ensayos clínicos; por otro lado, de acuerdo a los hallazgos hemodinámicos, las presiones arteriales disminuidas se encuentran altamente relacionadas a evolución desfavorable. Además, se calcularon dos modelos de acuerdo al criterio de información de Akaike, con los cuáles se busca predecir la relación Positiva o Negativa de los factores para HIC o MIC. De estos los hallazgos más importantes fueron: Adherencia; que supuso una relación negativa para ambas variables respuesta. Tal y como se ha demostrado en otros estudios; la adherencia al tratamiento disminuye las descompensaciones agudas, re ingresos y la mortalidad. Para HIC el uso de IECA y ARM también obtuvo relación negativa, esto de acuerdo a lo esperado según los ensayos clínicos que determinaron su eficacia como tratamiento para falla cardíaca. La relación positiva para HIC la obtuvieron los siguientes factores: Uso de ARA II, de lo cual no se encontraron datos similares en otros estudios, aunque la cantidad de pacientes que usó este medicamento fue baja. Sexo masculino, dato que sí es comparable a otros estudios en donde, aunque la morbilidad es mayor en el sexo femenino, la mortalidad tiende a ser mayor en el sexo masculino. Y haber consultado por falla cardíaca en el último mes; ya que esto supone un deterioro de la función cardíaca y empeoramiento de los síntomas lo que aumenta la necesidad de hospitalización y también mortalidad. Además, se encontró que, si la FEVI (Fracción de eyección del ventrículo izquierdo) es más alta, existe menos hospitalización y mortalidad, al igual que una PAS (Presión arterial sistólica) normal al ingreso está relacionada a mejor evolución, mientras que tener PAD (Presión arterial diastólica) baja, tiene relación positiva con MIC. Esto concuerda con lo descrito anteriormente; en donde la presión arterial sistólica por debajo del límite inferior es un factor independiente de mortalidad en pacientes con descompensaciones agudas y esto influye también sobre las decisiones terapéuticas al egreso, además que a mayor número de hospitalizaciones se ha asociado más mortalidad.^{35,36,42,65} Esto es importante ya que los modelos propuestos en este estudio podrían aplicarse a una mayor cantidad de observaciones para predecir eventos.

La media de edad fue de 62.44 años, lo cual contrasta con los datos obtenidos en países europeos en donde la mayor cantidad tiene más de 80 años, esto en consonancia con estudios que estiman que el riesgo de presentar falla cardíaca aumenta el doble por cada década después de los 45 años.⁶³ En América Latina la media es de 60.34 años, similar a la hallada en este estudio.⁶⁴ Se encontró predominio del sexo femenino con (53.70%); recientemente se ha descrito que existe un alza de casos nuevos detectados en mujeres, en especial FCFEP (Falla cardíaca con FEVI preservada) ⁶⁵ El (64.81%) de los pacientes del estudio tenían HTA (Hipertensión arterial) como comorbilidad, lo cual se correlaciona con datos de América Latina, en donde se encontró hasta en el (62%) de los mismos⁶⁴ En otros lugares como EE.UU. y Europa, también son las enfermedades crónicas las más frecuentes, en este caso, causas directamente cardiovasculares, tales como la HTA; aunque se suman a ello, también causas sistémicas.⁶⁶ Sin embargo, en el sistema de salud del país es muy difícil determinar las mismas.

Se encontró FEVI reducida en el (77.77%). Actualmente a nivel Latinoamericano existe también predominio de FCFER, sin embargo, según últimos estudios realizados en población norteamericana y europea, sugieren que la cantidad de pacientes con FCFEP va rápidamente en aumento; por lo cual en poco tiempo la tendencia podría equilibrarse; esto debido al aumento de la prevalencia de condiciones sistémicas que provocan aumento de las presiones de llenado ventricular; cabe aclarar que al momento de plantear este estudio, la clasificación utilizada solamente contemplaba FEVI reducida, intermedia y preservada, la cual ha cambiado, posterior a la publicación de la Definición Universal de Falla Cardíaca en febrero de 2021. Además, llama la atención la existencia de datos que sugieren una mayor cantidad de pacientes con disfunción diastólica, cuando se compara con disfunción sistólica (36% vs. 5%) en pacientes asintomáticos.⁶⁷ El (57.40%) de los pacientes se encontraba en clase funcional III lo que es parecido a datos de hospitalización en Latinoamérica donde el (59.42% ± 35.49%) de los pacientes, se encontraban en clase funcional III – IV. El estadio mayormente documentado fue el C con (74.07%), esto entra en contraste con la inexistente cantidad de pacientes en estadio A y B; lo cual se relaciona al seguimiento subóptimo que se le da a pacientes con factores de riesgo y se diagnostican tardíamente; esto es aún más prevalente en Latinoamérica y Guatemala no es la excepción.⁶⁸ En países desarrollados la tendencia se mantiene.

Las etiologías subyacentes más frecuentes fueron la cardiopatía isquémica e hipertensiva con (37.04%) y (33.33%) respectivamente; estos datos no difieren en relación con datos de

otros lugares en donde también son las predominantes, y se encuentra también altamente relacionado a las condiciones sociales en países subdesarrollados, en donde los pacientes frecuentemente suspenden la medicación y tienen poco acceso a servicios de salud. Aunado a lo descrito, en los últimos años se han identificado factores de riesgo y comorbilidades que son compartidos por ambos espectros del síndrome FCFER y FCFEP; tales como hipertensión y diabetes, esto en dependencia al mecanismo de remodelado ventricular, aunque aún se desconoce cómo se determina el mismo.^{65,68} Se encontraron dos pacientes con etiología chagásica lo que corresponde al (3.70%). En este país, debido a la variedad de regiones topográficas es importante descartar esta causa, especialmente cuando la etiología no sea concluyente.⁶⁹

El síntoma más frecuente fue la disnea Grado III, ya que la mayoría consultó ante la persistencia de síntomas. El (9.25%) se encontraban hipotensos. Se encontró estertores, en el (74.07%), seguido de edema miembros inferiores con (70.37%). Estos dos signos están relacionados con el aumento de la presión en la aurícula derecha, con lo cual se concluye, que dichos pacientes ya presentaban congestión sistémica. El (80.63%) había consultado previamente; la mayoría había re consultado por empeoramiento de los síntomas durante 1-6 meses anteriores al estudio. Según un estudio realizado con 1077 pacientes en Minnesota, las consultas o re hospitalizaciones fueron bastante frecuentes luego del diagnóstico de falla cardíaca con hasta el (83%) hospitalizado al menos una vez y (43%) al menos cuatro veces.^{65,68}

Todos los pacientes presentaron niveles de proBNP (pro péptido natriurético cerebral) >2000; aunque no se ha descrito ninguna correlación entre niveles de proBNP y pronóstico, este es altamente específico para realizar el diagnóstico. Se estableció también, que todas las pacientes tenían elevación de CA-125, esto, con una media de 132.37U/L. En un estudio realizado en Reino Unido con 2,356 pacientes, se encontró que la elevación de mismo está correlacionada con el grado de congestión que tenían los pacientes; además quienes presentaron niveles más altos, fueron pacientes mayores, con fibrilación auricular y que presentaban empeoramiento de la clase funcional y además tenían indicadores de mal pronóstico en las descompensaciones agudas. Se encontró alta correlación para predecir mortalidad y re hospitalización por lo que podría utilizarse como marcador de seguimiento. Entre los biomarcadores utilizados como marcadores de inflamación sistémica, el índice neutrófilo linfocito y PCR (proteína C reactiva), se encontraron elevados con una media de 5.04 y 3.65 respectivamente; esto es importante porque algunos estudios sugieren que son

factores que podrían predecir manifestaciones más severas y mortalidad intrahospitalaria; esto independientemente de la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares.^{70,71}

La mitad de hombres como de mujeres presentaban anemia de acuerdo a la definición de la OMS; y el (59.25%), presentó ferropenia. A nivel mundial, existe una prevalencia arriba del (50%) de ferropenia en los pacientes con falla cardíaca, y está principalmente asociado a estadios avanzados, sexo femenino y niveles elevados de proBNP y PCR. Además, la persistencia de anemia es un agravante de la falla cardíaca; tanto como un desencadenante de descompensaciones agudas.⁷²

El (81.48%) presentó disminución de la tasa de filtrado glomerular y la mayoría presentaban elevación sérica de la creatinina. Los datos no varían en relación a comparaciones con otros países, donde el (80%) presentan algún grado de disfunción renal; especialmente durante las descompensaciones.⁶⁵

Se realizó un análisis del perfil lipídico por el riesgo cardiovascular aumentado, el (77.77%) tenían LDL >100mg/dl. La importancia se basa en los estudios que han señalado a los latinoamericanos como un grupo que suele presentar niveles de LDL y triglicéridos elevados; esto, sumado a las disparidades que existen en el país respecto al acceso a los servicios de salud y a alimentación adecuada; hacen que el riesgo de desarrollar falla cardíaca y otras complicaciones cardiovasculares sea elevado.⁶⁵

Al (100%), se le prescribió un inhibidor del SRAA, de los cuáles el más prescrito fue un IECA en el (57.40%) y solamente se indicó ARNI en el (20.37%) de ellos. Se inició tratamiento con beta bloqueador en el (83.33%) de los pacientes; pero el (26.66%) suspendió el tratamiento a los 6 meses. Se agregó ARM al tratamiento del (22.22%) de los pacientes; el porcentaje de suspensión a los 6 meses fue de al menos un tercio. Solamente el (22.22%) de los pacientes fue egresado con tratamiento que incluía los tres tipos de fármacos indicados para el tratamiento según las guías internacionales; y a los 6 meses el (44.44%) discontinuó el tratamiento establecido. Actualmente el tratamiento incluye también a los inhibidores de SGLT2, que se han convertido en el cuarto pilar del tratamiento desde el año 2020. Se han descrito varias causas de la falta de adherencia al tratamiento. En Latino América, especialmente, las disparidades económicas, la falta de acceso a medicamentos y servicios de salud.⁶⁴ Lo cual fue referido por los pacientes de este estudio, en donde todos los pacientes que suspendieron al menos uno; indicaban que lo hicieron por razones económicas.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1** La media de edad fue de 62.44 años, el (53.70%) eran mujeres y el antecedente patológico más frecuente fue HTA (64.81%). La FEVI se encontró reducida en una proporción de 3:1 respecto a preservada. Fueron la clase funcional NYHA III y el estadio ACC-AHA C los más documentados, con (57.40%) y (74.07%) respectivamente. El signo más encontrado fue estertores en (74.07%).
- 6.1.2** Se obtuvo un modelo para predecir hospitalización por falla cardíaca (HIC), en el cual la relación fue positiva con: Uso de ARA II, sexo masculino y consulta en un mes previo.
- 6.1.3** Para mortalidad por falla cardíaca (MIC) se obtuvo otro modelo en el cual se encontró relación positiva con presión arterial diastólica baja.
- 6.1.4** Solamente 12 pacientes egresaron con prescripción de tripe terapia; la cual incluye inhibidor del SRAA (sistema renina angiotensina aldosterona), beta bloqueador y ARM (antagonista de receptores de mineralocorticoides). Y a los 6 meses, 24 pacientes suspendieron alguno de los medicamentos.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1** Realizar e implementar protocolos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt para el diagnóstico, manejo y seguimiento de los pacientes con falla cardíaca. Esto con el fin de reducir la cantidad de eventos como re hospitalizaciones y mortalidad, principalmente con la identificación de factores que puedan influir en la modificación de estos; a la vez de buscar estrategias tales como un seguimiento más cercano y con mayor regularidad para el tratamiento preventivo o temprano de descompensaciones y mejorar la adherencia al tratamiento.

- 6.2.2** Mejorar el seguimiento de pacientes con enfermedades crónicas que se encuentran descritas como factores de riesgo para desarrollar falla cardíaca y con ello buscar identificar a los pacientes antes de que progresen a estadios avanzados.

- 6.2.3** Realizar más estudios, en donde el número de observaciones sea mayor, esto para identificar más factores con los que eventualmente se puedan predecir eventos y actuar sobre la modificación de los mismos.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACC/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*;2013,128:e240-e327
2. Benjamin Emelia J, Virani Salim S, Callaway Clifton W, Chang Alexander R, Cheng S, et. al. Heart Disease and Stroke Statistic-2018 Update: A Report From the American Heart Association. AHA STATISTICAL UPDATE, 2018. Disponible: doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558
3. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al, Heart disease and stroke statistic-2017 update: a report from the American Heart Association. AHA STATISTICAL UPDATE, 2018. Disponible en: *Circulation* 2017 Mar 7.135 (10):e146-e603
4. Ni H, Xu J. Recent trends in heart failure-related mortality: United States, 200-2014. Centers for Disease Control and Prevention. Diciembre 31, 2015. Disponible en: www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db231.htm
5. Brauser D, CDC: Heart-failure—related mortality rate climbs after decade-long decrease. *Heartwire from Medscape*. January 4, 2016. Disponible en: www.medscape.com/viewarticle/85670
6. Chen J, Normand SL, Wang Y, Krumholz HM. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for medicare beneficiaries. 1998-2008. *JAMA* 2011 Oct 19.306 (15):1669-78
7. Kolte D, Abbott JD, Aronow HD. Interventional therapies for heart failure in older adults. *Heart Fail Clin*. 2017 Jul 13 (3):535-70
8. Dharmarajan K, Rich MW. Epidemiology, pathophysiology, and prognosis of heart failure in older adults. *Heart Fail Clin*. 2017 Jul. 13(3):417-26
9. Eastwood C, Howlett J, King-Shier K, McAlister F, Ezekowitz J. Determinants of Early Readmission after Heart Failure Hospitalization, *Canadian Journal of Cardiology* (2014), doi: 10.1016/j.cjca.2014.02.017.

10. O'Connor C, Abraham W, Albert N, Clare R, Stough W, Gheorghide M, et al. Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: An analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIME-HF), *American Heart Journal*, (2008) doi:10.1016/j.ahj.2008.04.030
11. DeVore A, Bradley G, Hammill B, Sharma P, Qualls L, et al. In-Hospital Worsening Heart Failure and Associations With Mortality, Readmission, and Healthcare Utilization, *Journal of American Heart Association* (2014) DOI: 10.1161/JAHA.114.001088
12. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACC/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*;2013;128:e240-e327
13. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2016;ehw128; DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
14. Arias A, Garrido G, García S, et al. Insuficiencia Cardíaca. De la Epidemiología a su Tratamiento. Martínez Sánchez, CR (Ed) Sociedad Mexicana de Cardiología. Primera Ed (2008). PP 45
15. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation; endorsed by the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2001;104:2996-3007.
16. Tsao L, Gibson CM. Heart Failure. An Epidemic of the 21st Century. *Clinical Pathways in Cardiology*. December 2004;3(4):194-204

17. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Revista Española de Cardiología* (2016) doi.org/10.1016/j.recesp.2016.09.056, *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:1119-25.
18. Ponikowski P, Anker SD, AlHabib KF, et al. Heart Failure. Preventing Disease and Death Worldwide. World Heart Failure Alliance. Global Heart Failure Awareness Program. European Society of Cardiology. 2014
19. Segovia J, Alonso-Pulpón L, Pereira R, et al. Etiología y Evaluación Diagnóstica en la Insuficiencia Cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(3):250-259.
20. Gheorghiade M, Pang P. Acute heart failure síndromes. *Journal of the American College of Cardiology* (2009) doi.org/10.1016/j.jacc.2008.10.041
21. Cody RJ. Hormonal alterations in heart failure. En: Hosepud JB, Greenber BH, eds. *Congestive Heart Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Comprehensive Approach to Management*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 200. 199-212.
22. Rockey DC, Bell PD, Hill JA. Fibrosis – A Common Pathway to Organ Injury and Failure. *N Eng J Med*. 2015;372:1138-1149
23. Hunter JJ, Chien KR. Signaling Pathways for Cardiac Hypertrophy and Failure. *N Eng J Med*. 1999;341:1276-1283.
24. Anversa P, Nadal-Ginard B, Myocyte renewal and ventricular remodelling. *Nature* (2002). Volumen 415, Enero 2002.
25. Leri A, Claudio P, Li Q, et al. Stretch-mediated release of angiotensin II induces myocyte apoptosis by activating p53 that enhances the local renin-angiotensin system and decreases the Bcl-2-to-Bax protein ratio in the cell. *The Journal of Clinical Investigation* (1998) doi: 10.1172/JCI316
26. Kajstura J, Leri A, Castaldo C, Nadal-Ginard B, Anversa P. Myocyte growth in the failing heart. *Surgical Clinics of North America* (2004) doi.org/10.1016/S0039-6109(03)00215-9

27. Henes J, Rosenberger P. Systolic heart failure: diagnosis and therapy. *Current Opinion in Anaesthesiology* (2016), Feb.29 (1):55-60
28. Niacora A, Jones-Haywood M. Diastolic heart failure: diagnosis and therapy. *Current Opinion in Anaesthesiology* (2016), Feb.29 (1):61-70
29. Yoshimura M, Yasue H, Ogawa H. Pathophysiological significance and clinical application of ANP and BNP in patients with heart failure. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* (2001). DOI: 10.1139/cjpp-79-8-730
30. Feldman A, Combes A, Wagner D, et al. The role of tumor necrosis factor in the pathophysiology of heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* (2000) doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00600-2
31. Campbell DJ. Critical Review of Prorenin and (Pro)renin Receptor Research. *Hypertension*. 2008;51:1259-1264.
32. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-Neprilysin Inhibitors versus Enalapril in Heart Failure. *N Eng J Med*. 2014;371(11):993-1004
33. Jhund PS, McMurray JJV. The Neprilysin Pathway in Heart Failure: A Review and Guide on the Use of Sacubitril/Valsartan. *Heart*. 2016;0:1-6.
34. . The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;316:1429–1435
35. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA*. 1995;273:1450–6.
36. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JGF, Horowitz JD, Massie BM, Ryden L, Thygesen K, Uretsky BF, Rydén L, Thygesen K, Uretsky BF, ATLAS Study Group. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation*. 1999;100:2312–8

37. SOLVD Investigattors. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med.* 1991;325:293–302
38. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, Wikstrand J, ElAllaf D, Vítovec J, Aldershvile J, Halinen M, Dietz R, Neuhaus KL, Jánosi A, Thorgeirsson G, Dunselman PH, Gullestad L, Kuch J, Herlitz J, Rickenbacher P, Ball S, Gottlieb S, Deedwania P. MERIT-HF Study Group. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and wellbeing in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive Heart Failure (MERIT-HF). *JAMA.* 2000;283:1295–302
39. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, Rouleau JL, Tendera M, Castaigne A, Roecker EB, Schultz MK, DeMets DL. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001;344:1651–8
40. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999;353:2001–7
41. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet.* 1999;353:9–13.
42. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med.* 1999;341:709–17
43. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, Van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, Vincent J, Pocock SJ, Pitt B. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med.* 2011;364:11–21
44. King JB, Bress AP, Reese AD, Munger MA. Neprilysin inhibition in heart failure with reduced ejection fraction: a clinical review. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther.* 2015;35:823–37

45. Mangiafico S, Costello-Boerrigter LC, Andersen IA, Cataliotti A, Burnett JC. Neutral endopeptidase inhibition and the natriuretic peptide system: an evolving strategy in cardiovascular therapeutics. *Eur Heart J*. 2013;34:886–93
46. Vodovar N, Paquet C, Mebazaa A, Launay JM, Hugon J, Cohen-Solal A. Neprilysin, cardiovascular, and Alzheimer's diseases: the therapeutic split? *Eur Heart J*. 2015;36:902–5
47. Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Pfeffer MA, Swedberg K. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003;362: 772–6
48. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:1667–75
49. Faris RF, Flather M, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2:CD003838
50. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol*. 2002;82:149–58
51. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, Lerebours G, Tavazzi L. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010;376:875–85
52. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer J, Robertson M, Tavazzi L, Ford I. Effects on outcomes of heart rate reduction by ivabradine in patients with congestive heart failure: is there an influence of beta-blocker dose?: findings from the SHIFT (Systolic Heart failure treatment with the I(f) inhibitor ivabradine Trial) study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1938–45
53. Maggioni AP, Anker SD, Dahlström U, Filippatos G, Ponikowski P, Zannad F, Amir O, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, Erglis A, Fazlibegovic E, Fonseca C, Fruhwald F, Gatzov P, Goncalvesova E, Hassanein M, Hradec J, Kavoliuniene A, Lainscak M,

- Logeart D, Merkely B, Metra M, Persson H, Seferovic P, Temizhan A, Tousoulis D, Tavazzi L. Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines? Evidence from 12 440 patients of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2013;15:1173–84
54. Ferrari R, Böhm M, Cleland JGF, Paulus WJS, Pieske B, Rapezzi C, Tavazzi L. Heart failure with preserved ejection fraction: uncertainties and dilemmas. *Eur J Heart Fail.* 2015;17:665–71
55. Ather S, Chan W, Bozkurt B, Aguilar D, Ramasubbu K, Zachariah AA, Wehrens XHT, Deswal A. Impact of noncardiac comorbidities on morbidity and mortality in a predominantly male population with heart failure and preserved versus reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:998–1005
56. Fukuta H, Goto T, Wakami K, Ohte N. Effects of drug and exercise intervention on functional capacity and quality of life in heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23:78–85
57. Lewis EF, Lamas GA, O'Meara E, Granger CB, Dunlap ME, McKelvie RS, Probstfield JL, Young JB, Michelson EL, Halling K, Carlsson J, Olofsson B, McMurray JJV, Yusuf S, Swedberg K, Pfeffer MA. Characterization of health-related quality of life in heart failure patients with preserved versus low ejection fraction in CHARM. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:83–91
58. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ V, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet.* 2003;362:777–81
59. McMurray JJ V, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Yusuf S, Pfeffer MA. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet.* 2003;362: 767–71

60. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J*. 2006;27:2338–45
61. Mulder BA, van Veldhuisen DJ, Crijns HJGM, Böhm M, Cohen-Solal A, Babalis D, Roughton M, Flather MD, Coats AJS, Van Gelder IC. Effect of nebivolol on outcome in elderly patients with heart failure and atrial fibrillation: insights from SENIORS. *Eur J Heart Fail*. 2012;14:1171–8
62. van Veldhuisen DJ, Cohen-Solal A, Böhm M, Anker SD, Babalis D, Roughton M, Coats AJS, Poole-Wilson PA, Flather MD. Beta-blockade with nebivolol in elderly heart failure patients with impaired and preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2150–8
63. Savarese G, D’Amario D. Sex Differences in Heart Failure. *Adv Exp Med Biol* 2018;1065:529-544. DOI: 10.1007/978-3-319-77932-4_32
64. Ciapponi A, Alcaraz A, Calderón M, Matta MG, Chaparro M, et.al. Burden of Heart Failure in Latin America: A Systematic Review and Meta-analysis. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(11):1051-1060
65. Virani S, Alonso A, Benjamin E, Bittencourt M, Callaway C, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update. *Circulation*. 2020;141:e139-e596. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000757
66. Kalogeropoulos A, Georgiopoulou V, Kritchevsky SB, Psaty BM, Smith NL, Newman AB, Rodondi N, Satterfield S, Bauer DC, Bibbins-Domingo K, et al. Epidemiology of incident heart failure in a contemporary elderly cohort: the Health, Aging, and Body Composition study. *Arch Intern Med*. 2009;169:708–715. doi: 10.1001/archinternmed.2009.40
67. Kane GC, Karon BL, Mahoney DW, Redfield MM, Roger VL, Burnett JC Jr, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure. *JAMA*. 2011;306:856–863. doi: 10.1001/jama.2011.1201
68. Samson R, Jaiswal A, Ennezat P, Cassidy M, Jemtel Thierry. Clinical Phenotypes in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Journal of the American Heart*

Association. Volume 5, Issue 1, 25 January 2016.
<https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002477>

69. Alcides E, Arias A, Verdejo H, Diez M, Gómez E, et al. The Reality of Heart Failure in Latin America. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol.62, No.11, 2013. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.06.013>
70. Turfan M, Erdogan E, Tasal A, Vatankulu M, Jafarov P, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and in-hospital mortality in patients with acute heart failure. *Clinics (Sao Paulo)*.2014 Mar;69(3):190-193 doi: 10.6061/clinics/2014(03)08
71. Anand I, Latini R, Florea V, Kuskowski M, Rector T, et al. C- Reactive Protein in Heart Failure. *Circulation* Volumen 112, Issue 10, September 2005, Pages 1428-1434.
72. Von Haehling S, Ebner N, Evertz R, Ponikowski P, Anker SD. Iron Deficiency in Heart Failure: An Overview. *JACC Heart Fail* 2019;7:36-46

VIII. ANEXOS

Anexo 1.



FACTORES ASOCIADOS AL REINGRESO Y
MORTALIDAD DE PACIENTES CON FALLA CARDÍACA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT



Instrumento de recolección de datos
Hospital Roosevelt enero-diciembre 2019

Instrucciones: Llenar las casillas siguientes con los datos correspondientes o marcar la opción que considere.

Datos generales			
No. de boleta		Registro Médico	
Fecha de Ingreso		Edad	
Sexo		Peso/IMC	
Antecedentes médicos			
SCA	<input type="checkbox"/>	E. vascular periférica	<input type="checkbox"/>
Dislipidemia	<input type="checkbox"/>	Hipertensión pulmonar	<input type="checkbox"/>
Diabetes	<input type="checkbox"/>	E. tiroidea	<input type="checkbox"/>
Hipertensión arterial	<input type="checkbox"/>	Neumopatía	<input type="checkbox"/>
ECV	<input type="checkbox"/>	Enfermedad renal	<input type="checkbox"/>
Cardiopatía estructural	<input type="checkbox"/>	Anemia	<input type="checkbox"/>
Arritmias	<input type="checkbox"/>	Enfermedad oncológica	<input type="checkbox"/>
Cateterismo	<input type="checkbox"/>	E. autoinmune	<input type="checkbox"/>
Hepatopatía	<input type="checkbox"/>		
Diagnóstico			
FEVI %		Etiología	
NTproBNP		NYHA	
CA-125		ACC-AHA	
Presentación clínica			
Presión arterial		Estertores	<input type="checkbox"/>
Frecuencia cardíaca		Edema de MI	<input type="checkbox"/>
Disnea / Grado	<input type="checkbox"/>	Distensión yugular	<input type="checkbox"/>
Cardiodesfibrilador	<input type="checkbox"/>	Re-sincronizador	<input type="checkbox"/>
S3	<input type="checkbox"/>	Ortopnea	<input type="checkbox"/>
Consulta previamente	1 mes <input type="checkbox"/>	1-6 meses <input type="checkbox"/>	6 meses <input type="checkbox"/>
Perfil bioquímico			
Ferritina		Hemoglobina	
C. total de fijación al H.		Índice N/L	
Creatinina		HDL/LDL	
TFG		Colesterol total	
Sodio sérico		Triglicéridos	
Potasio sérico		PCR	
<p>IMC: Índice de masa corporal, SCA: Síndrome Coronario Agudo, ECV: Evento cerebrovascular, FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo, NTproBNP: propeptido natriurético cerebral N-terminal, CA-125: Antígeno para cáncer 125, MI: Miembros Inferiores, TFG: Tasa de filtrado glomerular, N/L: Neutrófilo/Linfocito, HDL: Lipoproteína de alta densidad, LDL: Lipoproteína de baja densidad, PCR: Proteína C reactiva</p>			

Tratamiento al egreso				
Fármaco	Nombre	Dosis	OP	SUB
IECA				
ARA II				
ARNI				
β-bloqueador				
Antagonista de mineralocorticoides				
Diurético tiazídico				
Diurético de asa				
Ivabradina				
Antiplaquetarios				
Anticoagulantes				
Estatinas				
Antiarrítmicos				
Digoxina				
Nitratos				
Tratamiento a los 6 meses				
Fármaco	Nombre	Dosis	OP	SUB
IECA				
ARA II				
ARNI				
β-bloqueador				
Antagonista de mineralocorticoides				
Diurético tiazídico				
Diurético de asa				
Ivabradina				
Antiplaquetarios				
Anticoagulantes				
Estatinas				
Antiarrítmicos				
Digoxina				
Nitratos				
Seguimiento a los 6 meses				
Adherencia al tratamiento	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Consulta por falla cardíaca	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Hospitalización por falla cardíaca	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Mortalidad por falla cardíaca	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>

Anexo 2.

Test de Kaiser Meyer Olkin

```
> kmo(mat_cor)
Kaiser-Meyer-Olkin factor adequacy
Call: kmo(r = mat_cor)
Overall MSA = 0.05
MSA for each item =
      sexo      edad      FEVI      probnp      PAS      PAD
      0.04      0.04      0.03      0.04      0.09      0.07
un_mes uno_seis_meses seis_o_mas ferritina TFG PCR
      0.05      0.05      0.04      0.84      0.07      0.02
      IECA      ARA      ARNI      BB      ARM      adh
      0.07      0.05      0.06      0.04      0.05      0.05
      HIC
      0.06      MIC
      0.05
```

Anexo 3.

Modelo de predicción: Variable respuesta HIC

```
Call: glm(formula = HIC ~ adh + TFG + ARA + un_mes + PAS + sexo + FEVI +
      edad + PCR + IECA + ARM, family = binomial, data = factores_ic2)

Coefficients:
(Intercept)      adh      TFG      ARA      un_mes      PAS
      18232.55     -4029.31     -122.33     4853.93     648.15     -37.20
      sexoM      FEVI      edad      PCR      IECA      ARM
      3130.19      -41.21      -35.20     -413.13     -2697.37     -1131.54

Degrees of Freedom: 53 Total (i.e. Null); 42 Residual
Null Deviance: 74.56
Residual Deviance: 1.219e-06 AIC: 24
```

Modelo de predicción: Variable respuesta MIC

```
Call: glm(formula = MIC ~ adh + FEVI + PAS + PAD, family = binomial,
      data = factores_ic2)

Coefficients:
(Intercept)      adh      FEVI      PAS      PAD
      14.0089     -22.4183     -0.2047     -0.2615     0.2856

Degrees of Freedom: 53 Total (i.e. Null); 49 Residual
Null Deviance: 37.67
Residual Deviance: 11.12 AIC: 21.12
```

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “**Caracterización de pacientes con falla cardíaca**” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción o comercialización.