




Escola Universitària d'Enginyeria  
Tècnica Industrial de Barcelona  
Consorci Escola Industrial de Barcelona

UNIVERSITAT POLITÈCNICA DE CATALUNYA

**Volumen II**  
Anexos  
PFC 1



**“ESTUDIO DE PARÁMETROS  
CLÍNICOS Y TEMPORALES DE  
PACIENTES CON  
INSUFICIENCIA CARDIACA  
CRÓNICA”**

PFC presentado para optar al título de Ingeniero  
Técnico Industrial especialidad ELECTRÓNICA  
por **Alejandro Calvo García**

Barcelona, 12 de Enero de 2011

Tutor proyecto: Beatriz Giraldo Giraldo  
Departamento de ESAII  
Universitat Politècnica de Catalunya (UPC)

## ÍNDICE ANEXOS

Índice.....	1
Anexo I Definición de los parámetros clínicos .....	2
Anexo II Análisis comparativo entre los diferentes grupos de las bases de datos .....	8
Anexo III Análisis discriminante lineal .....	14
PFC 1 .....	18

## **ANEXO I: DEFINICIÓN DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS**

A continuación se muestra la definición de todos los parámetros clínicos de la base de datos de pacientes con insuficiencia cardiaca crónica.

**Tabaco:** consumo de tabaco.

**Enolismo:** forma más moderada de decir alcoholismo.

**HTA:** La hipertensión arterial (HTA) es un término que se refiere al hecho de que la sangre viaja por las arterias a una presión mayor que la deseable para la salud. La HTA es el aumento a 140/90 mmHg o más de dicha presión.

**DM:** La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo caracterizada por un aumento de la cantidad de glucosa en la sangre y por la aparición de complicaciones microvasculares y cardiovasculares que incrementan sustancialmente los daños en otros órganos (riñones, ojos, corazón, nervios periféricos) y reduce la calidad de vida de las personas afectadas.

**Dislipemia:** Las dislipemias son alteraciones de las concentraciones normales de lípidos plasmáticos, colesterol y/o triglicéridos. Generalmente, estas concentraciones se sitúan por encima de los valores ideales, por lo que se suele utilizar indistintamente el término hiperlipemias. Las dislipemias conllevan un incremento importante del riesgo de cardiopatía isquémica.

**Ingresos prev:** Ingresos previos en el centro hospitalario.

**IAM prev:** Si el paciente ha sufrido anteriormente un infarto agudo de miocardio (IAM). El infarto de miocardio es el cuadro clínico producido por la muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente una arteria coronaria. Cuando se produce la obstrucción se suprime el aporte sanguíneo. Si el músculo cardíaco carece de oxígeno durante demasiado tiempo, el tejido de esa zona muere y no se regenera.

**Bypass prev:** Si el paciente ha sido sometido a un Bypass anteriormente. El Bypass es una técnica de cirugía vascular que consiste en crear una nueva ruta o derivación alrededor de una sección obstruida o dañada de un arteria debido a la acumulación de placa grasa que permita mejorar el flujo sanguíneo al corazón.

**ACTP prev:** Si el paciente ha sido sometido a una angioplastia coronaria transluminal percutánea anteriormente. La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) es un procedimiento mínimamente invasivo para desbloquear las arterias coronarias y permitir el flujo de la sangre sin

obstáculos hacia el músculo cardiaco.

**MCP:** Las miocardiopatías (MCP) son un grupo heterogéneo de enfermedades del corazón, las cuales tienen como característica fundamental el daño intrínseco a la fibra miocárdica. Por definición a las miocardiopatías que no tienen un origen determinado se les conoce como primarias (miocardiopatía dilatada), o bien pueden ser secundarias o como consecuencia de alguna enfermedad (hipertensión arterial).

**DAI:** Si el paciente lleva implantado un desfibrilador automático. El desfibrilador automático implantable (DAI) es un dispositivo similar a un marcapasos. Su misión es restablecer el ritmo cardiaco normal mediante la aplicación de una descarga eléctrica, en caso de aparición de arritmias cardiacas peligrosas.

**Años DX:** Número de años desde el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca crónica.

**M.Isquem:** La isquemia miocárdica es el fallo en el aporte de oxígeno al miocardio.

**IECAS:** Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) son una clase de medicamentos que actúan produciendo un bloqueo de la enzima de conversión que transforma la angiotensina I en angiotensina II. Solos o asociados, son eficaces en el tratamiento de cualquier tipo de hipertensión. Su principal efecto secundario es la aparición de tos seca, trastorno del gusto y erupciones cutáneas.

**Seguril:** La furosemida (Seguril) es un diurético de asa utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión y edema.

**Espironolactona:** La espironolactona es un fármaco que impide la acción de una hormona llamada aldosterona. Esta hormona actúa aumentando la cantidad de sodio y agua que se transporta en la sangre. De este modo, la espironolactona disminuye la cantidad de líquido que circula por los vasos sanguíneos y esto ayuda a disminuir la tensión arterial y el esfuerzo que necesita el corazón para bombear la sangre por todo el organismo.

**Hidrosaluteril:** El Hidrosaluteril es un medicamento que origina una diuresis que se inicia rápida y suavemente, alcanzando su máximo a las tres horas y persistiendo durante seis o más. Posee también propiedades hipotensoras propias y potencializa la acción de otros agentes hipotensores, permitiendo frecuentemente reducir la dosis de éstos por debajo del nivel en que se presentan efectos secundarios.

**Beta-blocs:** Los agentes bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos (Beta-blocs) son medicamento que mejoran la función del corazón y sus síntomas, alargan la vida y reducen el número de ingresos hospitalarios. Su efecto también se basa en frenar el efecto de las hormonas relacionadas con el estrés. También reducen la tensión arterial, previenen infartos al corazón y ayudan a regular el ritmo del corazón.

**ARA-II:** Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) es un grupo de fármacos que tiene una acción muy parecida a las

anteriormente descritas para los IECAS. Se utilizan en caso que se presenten contraindicaciones para el uso de IECA (tos seca) o, si aún usando éstos, todavía se detecta hipertensión o el paciente sigue con muchos síntomas de cansancio.

**Amiodarona:** La amiodarona es un fármaco que actúa disminuyendo los impulsos eléctricos en el músculo del corazón. Estos impulsos eléctricos son los que controlan la actividad de este órgano, ya que pasan a través del músculo cardíaco y provocan la contracción de las cámaras del corazón (aurículas y ventrículos). La amiodarona ayuda a restablecer el ritmo cardíaco.

**Hidralazina:** La hidralazina es un fármaco antihipertensivo activo por vía oral y parenteral. Debido a sus propiedades vasodilatadoras periféricas, la hidralazina ha sido utilizada en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva, si bien en las últimas décadas, ha sido ampliamente desplazada por los inhibidores de la ECA.

**Digoxina:** La digoxina es un glucósido cardiotónico, usado como agente antiarrítmico en la insuficiencia cardíaca y otros trastornos cardíacos que disminuye la frecuencia cardíaca y la estimulación simpática.

**Sintrom:** El Sintrom (Acenocumarol) es un medicamento que disminuye la capacidad de coagulación de la sangre, por eso impide la formación de coágulos que pueden obstruir la circulación en los vasos sanguíneos.

**AAS:** El ácido acetilsalicílico (AAS) es un fármaco que actúa impidiendo la formación de prostaglandinas en el organismo, ya que inhibe a la enzima ciclooxigenasa. Las prostaglandinas se producen en respuesta a una lesión, o a ciertas enfermedades, y provocan inflamación y dolor. El ácido acetilsalicílico disminuye la incidencia de ataques isquémicos, la angina inestable, trombosis de una arteria coronaria con infarto agudo de miocardio y la trombosis secundaria a un bypass coronario.

**Estatinas:** Las estatinas son un grupo de medicamentos que inhiben la enzima HMG CoA reductasa. Actúan sobre todo en el disminuyendo los valores en sangre del colesterol.

**Clopidogrel:** El Clopidogrel es un fármaco que se utiliza en pacientes que han sufrido recientemente un infarto de miocardio (desde pocos días antes hasta máximo 35 días) o un infarto cerebral (desde 7 días antes hasta máximo 6 meses).

**Procainamida:** La procainamida es un medicamento que actúa disminuyendo la velocidad de los impulsos nerviosos del corazón. Se emplea en el tratamiento de aquellos pacientes que presentan un ritmo de latido del corazón irregular o latidos cardiacos demasiado rápidos.

**CF NYHA:** La NYHA es una clasificación funcional hecha por la New York Heart Association (NYHA). Comúnmente, es utilizada como método para la clasificación funcional de pacientes con insuficiencia cardiaca. Define 4 clases:

Clase 1: No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no

ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase 2: Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase 3: Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase 4: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

**CLAS PB** Tipo de respiración periódica o si presenta respiración de Cheyne-Stokes. La respiración periódica (PB) ocurre cuando hay períodos de hiperventilación con volumen corriente creciente/decreciente. En el caso de alternarse con períodos de apnea/ hipopnea central se denomina respiración periódica de Cheyne-Stokes o CSR. Se puede diagnosticar PB cuando el monitoreo respiratorio demuestra:

- Al menos tres ciclos consecutivos de un cambio cíclico creciente/decreciente en la amplitud respiratoria. La longitud del ciclo es de aproximadamente 60 segundos, aunque puede variar.
- Al menos 10 minutos consecutivos de un cambio creciente/decreciente en la amplitud respiratoria.
- En el caso de CSR, se determinará si existen las condiciones anteriores y cinco ó más apneas centrales por hora de sueño.

**TA:** La presión arterial (PA) o tensión arterial (TA) es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar. Los valores son dos: la máxima y la mínima, es decir, la tensión sistólica y la tensión diastólica. La primera responde a la fuerza de expulsión del corazón y la rigidez de las grandes arterias, la segunda coincide con el momento de dilatación cardíaca.

**Fc:** La frecuencia cardíaca (Fc) es el número de veces que se contrae el corazón durante un minuto (latidos por minuto). Una adecuada frecuencia cardíaca es fundamental para el correcto funcionamiento del corazón. La frecuencia cardíaca en reposo oscila entre 50 y 100 latidos por minuto en las personas adultas.

**Fr:** La frecuencia respiratoria (Fr) es el número de respiraciones por minuto o, más formalmente, el número de movimientos indicativos de inspiración y expiración por unidad de tiempo.

**Score:** El score o índice cardíaco es la cantidad de sangre impulsada por cada uno de los ventrículos del corazón, por minuto y por metro cuadrado de superficie corporal.

**NT-proBNP:** El péptido natriurético Nt-pro-BNP es un parámetro bioquímico útil en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica. El Nt-proBNP aumenta en plasma como respuesta al trabajo mecánico de las cavidades cardíacas. Se liberan como mecanismo de defensa del organismo, con el objetivo de compensar los efectos propios de la Insuficiencia cardiaca.

**HB:** La hemoglobina (HB) es una proteína que contiene hierro y que le otorga el color rojo a la sangre. Se encuentra en los glóbulos rojos y es la encargada del transporte de oxígeno por la sangre desde los pulmones a los tejidos. En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica sintomática, diabéticos y no diabéticos, el nivel de hemoglobina es un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular.

**NA:** El sodio (Na) es un metal alcalino blando, untuoso, de color plateado, muy abundante en la naturaleza, encontrándose en la sal marina y el mineral halita. El sodio es, quizás, el mineral que más debemos restringir en todo cuadro evolutivo de IC. Cuando nos referimos al sodio, no nos referimos solamente al simple agregado de sal a las comidas. Es importante saber que disminuir el consumo de sodio favorece mucho la evolución de la enfermedad, inclusive desde el punto de vista preventivo. Se da en miliequivalentes (medida iónica) por litro.

**K:** El potasio (K) es un metal alcalino, blanco-plateado que abunda en la naturaleza, en los elementos relacionados con el agua salada y otros minerales. En equilibrio con el calcio y el magnesio, el potasio contribuye a la regularización de todas las funciones celulares y en especial a la excitabilidad del corazón, del sistema nervioso y de los músculos. Es un parámetro importante si se está tomando diuréticos, es decir medicamentos para orinar más, ya que puede que disminuyan las cifras de potasio en sangre. Se da en miliequivalentes (medida iónica) por litro.

**Urea:** La urea es una sustancia con alto contenido en nitrógeno que se produce cuando el cuerpo metaboliza las proteínas. Se produce en el hígado y el riñón es el encargado de eliminarlo del cuerpo a través de la orina. La urea es la variable de funcionalidad renal que mejor predice la evolución de los enfermos con insuficiencia cardiaca crónica.

**Creatina:** La creatina es un tratamiento eficaz que mejorar la tolerancia músculo esquelética al ejercicio en pacientes con ICC.

**DTDVI:** Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.

**DTSVI:** Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

**FE:** La fracción de eyección (Fe) de un corazón es la medida de la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole. Los valores normales de fracciones de eyección están entre 60%-75%. Valores entre 40% y 50% pueden significar un principio de insuficiencia cardíaca. Valores menores de 30% indican una insuficiencia moderada.

**Valvulopatías:** Las valvulopatías son las enfermedades propias de las válvulas del corazón. La función de las válvulas del corazón es abrirse y cerrarse correctamente durante el ciclo cardiaco. Esto permite el paso de la sangre de una cavidad a otra y que pueda avanzar sin retroceder.

**Exitus:** Fallecimiento.

**Motivo:** Motivo del fallecimiento.

**Fecha exitus:** Fecha de defunción.



## ANEXOS II: ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE LOS DIFERENTES GRUPOS DE LAS BASES DE DATOS

En la tabla 2.1 se muestran los resultados de los test paramétricos y no paramétricos entre el grupo de enfermos y el grupo de sujetos sanos.

**Tabla 2.1.** Resultados de tests paramétricos y no paramétricos entre pacientes con ICC y sujetos sanos.

Resultados estudio diferencias significativas ICC-Sanos

Característica(media ± DE)	ICC (n=27)	Sanos (n=35)	p-valor
Edad	65 ± 9,8	26,6 ± 7,0	<0,005
Altura	162,7 ± 8,9	166,9 ± 9,2	0,142
Peso	76,7 ± 12,8	64,1 ± 12,5	<0,005
Fc	74,3 ± 8,3	75,7 ± 8,5	0,542
Fr	19,6 ± 3,4	15,5 ± 3,7	<0,005
Mean RR	816,9 ± 92,3	803,1 ± 92,7	0,562
Sigma RR	184,6 ± 271,6	133,0 ± 236,3	0,150
InQuart RR	153,9 ± 183,5	88,2 ± 39,1	0,570
Perc5 RR	626,1 ± 153,2	669,6 ± 101,7	0,331
Perc95 RR	980,8 ± 185,7	916,3 ± 119,8	0,103
Kurtosis RR	104,2 ± 215,5	187,1 ± 609,9	0,054
Asime RR	1,8 ± 8,5	3,5 ± 13,2	0,815
Coefvar RR	0,3 ± 0,4	0,2 ± 0,3	0,142
Mean TT	3,1 ± 0,6	4,2 ± 1,4	<0,005
Sigma TT	0,7 ± 0,7	1,5 ± 1,8	<0,005
InQuart TT	0,5 ± 0,2	1,0 ± 0,7	<0,005
Perc5 TT	2,5 ± 0,4	2,9 ± 0,8	<0,005
Perc95 TT	4,0 ± 0,9	6,2 ± 2,3	<0,005
Kurtosis TT	20,8 ± 43,9	26,1 ± 37,3	0,537
Asime TT	2,6 ± 2,9	3,5 ± 2,7	0,053
Coefvar TT	0,2 ± 0,2	0,3 ± 0,3	<0,005
Mean TI	1,1 ± 0,2	2,1 ± 0,8	<0,005
Sigma TI	0,2 ± 0,1	1,2 ± 1,9	<0,005
InQuart TI	0,2 ± 0,1	0,6 ± 0,4	<0,005
Perc5 TI	0,8 ± 0,2	1,3 ± 0,4	<0,005
Perc95 TI	1,3 ± 0,3	3,4 ± 1,4	<0,005
Kurtosis TI	10,3 ± 11,0	41,2 ± 49,4	<0,005
Asime TI	0,8 ± 1,5	4,7 ± 3,1	<0,005
Coefvar TI	0,2 ± 0,1	0,5 ± 0,5	<0,005
Mean TE	2,1 ± 0,4	2,1 ± 0,7	0,680

Sigma TE	0,6 ± 0,7	0,6 ± 0,3	0,491
InQuart TE	0,4 ± 0,2	0,6 ± 0,4	0,236
Perc5 TE	1,5 ± 0,3	1,5 ± 0,4	0,452
Perc95 TE	2,8 ± 0,7	3,1 ± 1,3	0,815
Kurtosis TE	22,2 ± 44,7	9,8 ± 8,7	0,303
Asime TE	2,8 ± 2,9	2,0 ± 1,1	0,145
Coefvar TE	0,3 ± 0,3	0,3 ± 0,1	0,331
Mean VT	1902,1 ± 538,9	490,8 ± 267,2	<0,005
Sigma VT	575,9 ± 239,9	272,0 ± 205,1	<0,005
InQuart VT	605,5 ± 379,0	214,4 ± 213,5	<0,005
Perc5 VT	1181,5 ± 407,4	239,2 ± 116,5	<0,005
Perc95 VT	2756,0 ± 782,0	931,0 ± 627,8	<0,005
Kurtosis VT	16,7 ± 37,2	20,5 ± 15,7	0,005
Asime VT	2,2 ± 2,7	3,3 ± 1,7	0,054
Coefvar VT	0,3 ± 0,1	0,6 ± 0,2	<0,005
Mean TO	0,35 ± 0,04	0,5 ± 0,1	<0,005
Sigma TO	0,05 ± 0,02	0,08 ± 0,02	<0,005
InQuart TO	0,05 ± 0,02	0,08 ± 0,03	<0,005
Perc5 TO	0,26 ± 0,06	0,4 ± 0,1	<0,005
Perc95 TO	0,42 ± 0,04	0,6 ± 0,1	<0,005
Kurtosis TO	5,0 ± 5,1	4,2 ± 4,4	0,526
Asime TO	-0,7 ± 0,9	1,0 ± 0,9	<0,005
Coefvar TO	0,15 ± 0,05	0,2 ± 0,1	0,299
Mean VI	1776,3 ± 487,2	273,2 ± 141,1	<0,005
Sigma VI	489,2 ± 215,2	147,9 ± 118,3	<0,005
InQuart VI	470,5 ± 302,1	131,4 ± 78,3	<0,005
Perc5 VI	1250,1 ± 395,1	117,1 ± 75,8	<0,005
Perc95 VI	2487,5 ± 664,1	500,5 ± 278,1	<0,005
Kurtosis VI	30,3 ± 40,1	19,0 ± 34,3	0,237
Asime VI	3,3 ± 3,0	2,7 ± 2,4	0,319
Coefvar VI	0,3 ± 0,1	0,6 ± 0,3	<0,005
Mean FV	0,01 ± 0,01	0,05 ± 0,02	<0,005
Sigma FV	0,001 ± 0,002	0,02 ± 0,01	<0,005
InQuart FV	0,01 ± 0,01	0,02 ± 0,01	<0,005
Perc5 FV	0,01 ± 0,001	0,02 ± 0,01	<0,005
Perc95 FV	0,02 ± 0,01	0,08 ± 0,04	<0,005
Kurtosis FV	33,5 ± 57,7	9,7 ± 21,3	0,259
Asime FV	3,0 ± 4,0	1,6 ± 1,7	0,771
Coefvar FV	0,4 ± 0,2	0,4 ± 0,1	0,058

En el caso de comparar los pacientes con respiración no periódica y los de respiración periódica (CSR incluidos), la tabla 2.2 muestra los resultados obtenidos.

**Tabla 2.2.** Resultados de tests paramétricos y no paramétricos entre pacientes con NPB y pacientes con PB (incluido CSR).

Resultados estudio diferencias significativas NPB - (PB+CS)

Característica(media ± DE)	NPB (n=19)	PB+CS (n=8)	p-valor
Edad	62,1 ± 9,5	71,4 ± 7,4	0,032
Altura	164,1 ± 9,1	159,0 ± 8,0	0,342

Peso	79,9 ± 12,8	68,1 ± 8,5	0,051
Fc	73,0 ± 8,0	77,6 ± 8,5	0,181
Fr	18,4 ± 2,2	22,5 ± 4,3	0,019
Mean RR	831,9 ± 91,2	781,4 ± 90,7	0,200
Sigma RR	132,5 ± 119,4	308,5 ± 460,8	0,313
InQuart RR	122,8 ± 152,4	227,9 ± 237,7	0,212
Perc5 RR	660,8 ± 152,9	543,8 ± 126,8	0,069
Perc95 RR	967,6 ± 173,1	1012,0 ± 222,4	0,581
Kurtosis RR	113,0 ± 230,0	83,5 ± 189,2	0,426
Asime RR	1,4 ± 8,9	2,8 ± 8,1	0,367
Coefvar RR	0,2 ± 0,1	0,4 ± 0,7	0,203
Mean TT	3,3 ± 0,4	2,8 ± 0,5	0,008
Sigma TT	0,8 ± 0,8	0,5 ± 0,3	0,080
InQuart TT	0,5 ± 0,2	0,4 ± 0,1	0,070
Perc5 TT	2,6 ± 0,4	2,3 ± 0,5	0,108
Perc95 TT	4,2 ± 0,8	3,4 ± 0,7	0,013
Kurtosis TT	22,9 ± 51,9	15,8 ± 13,6	0,707
Asime TT	2,6 ± 3,2	2,6 ± 1,9	0,791
Coefvar TT	0,2 ± 0,2	0,2 ± 0,1	0,339
Mean TI	1,1 ± 0,2	1,0 ± 0,2	0,041
Sigma TI	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,108
InQuart TI	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,428
Perc5 TI	0,8 ± 0,2	0,7 ± 0,2	0,250
Perc95 TI	1,4 ± 0,2	1,2 ± 0,2	0,020
Kurtosis TI	10,3 ± 11,9	10,5 ± 9,2	0,966
Asime TI	0,9 ± 1,6	0,7 ± 1,0	0,752
Coefvar TI	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,513
Mean TE	2,2 ± 0,3	1,8 ± 0,4	0,014
Sigma TE	0,7 ± 0,8	0,4 ± 0,3	0,167
InQuart TE	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,242
Perc5 TE	1,6 ± 0,2	1,4 ± 0,3	0,045
Perc95 TE	3,0 ± 0,7	2,4 ± 0,7	0,051
Kurtosis TE	22,8 ± 52,0	20,6 ± 22,0	0,832
Asime TE	2,8 ± 3,2	2,9 ± 2,3	0,832
Coefvar TE	0,3 ± 0,3	0,2 ± 0,1	0,457
Mean VT	1893,6 ± 573,9	1922,4 ± 480,9	0,902
Sigma VT	535,6 ± 233,4	671,7 ± 242,3	0,183
InQuart VT	449,9 ± 202,2	974,9 ± 454,6	<0,005
Perc5 VT	1260,8 ± 418,3	993,1 ± 329,7	0,121
Perc95 VT	2653,9 ± 772,5	2998,3 ± 800,7	0,305
Kurtosis VT	22,6 ± 43,2	2,5 ± 3,7	<0,005
Asime VT	2,8 ± 3,0	0,8 ± 0,6	0,083
Coefvar VT	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,213
Mean TO	0,35 ± 0,04	0,36 ± 0,04	0,631
Sigma TO	0,05 ± 0,01	0,05 ± 0,02	0,471
InQuart TO	0,05 ± 0,02	0,06 ± 0,02	0,126
Perc5 TO	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,783
Perc95 TO	0,41 ± 0,04	0,43 ± 0,04	0,517
Kurtosis TO	5,7 ± 5,8	3,5 ± 2,8	0,330
Asime TO	-0,6 ± 1,0	-0,9 ± 0,7	0,415
Coefvar TO	0,14 ± 0,05	0,15 ± 0,05	0,624
Mean VI	1698,3 ± 543,0	1961,6 ± 260,2	0,206
Sigma VI	438,6 ± 212,1	609,2 ± 181,3	0,058

InQuart VI	321,2 ± 116,1	825,3 ± 316,1	<0,005
Perc5 VI	1283,5 ± 457,9	1170,9 ± 174,5	0,509
Perc95 VI	2305,8 ± 660,8	2919,0 ± 461,4	0,025
Kurtosis VI	38,7 ± 44,0	10,4 ± 18,4	0,029
Asime VI	4,1 ± 3,1	1,6 ± 1,7	0,019
Coefvar VI	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,390
Mean FV	0,003 ± 0,007	0,004 ± 0,006	0,167
Sigma FV	0,004 ± 0,004	0,006 ± 0,004	0,178
InQuart FV	0,003 ± 0,001	0,007 ± 0,005	<0,005
Perc5 FV	0,007 ± 0,002	0,008 ± 0,003	0,553
Perc95 FV	0,015 ± 0,004	0,025 ± 0,012	0,015
Kurtosis FV	38,0 ± 57,5	22,9 ± 60,8	0,547
Asime FV	3,3 ± 4,2	2,3 ± 3,6	0,552
Coefvar FV	0,3 ± 0,2	0,4 ± 0,2	0,436

En el caso de comparar los pacientes con respiración no periódica y los de respiración periódica sin apneas, la tabla 2.3 muestra los resultados obtenidos.

**Tabla 2.3.** Resultados de tests paramétricos y no paramétricos entre pacientes con NPB y pacientes con PB.

Resultados estudio diferencias significativas NPB - PB

Característica(media ± DE)	NPB (n=19)	PB (n=5)	p-valor
Edad	62,1 ± 9,5	73,0 ± 7,8	0,031
Altura	164,1 ± 9,1	163,0 ± 1,0	0,754
Peso	79,9 ± 12,8	71,2 ± 9,0	0,219
Fc	73,0 ± 8,0	80,0 ± 4,5	0,071
Fr	18,4 ± 2,2	23,0 ± 4,7	0,030
Mean RR	831,9 ± 91,2	751,5 ± 41,6	0,071
Sigma RR	132,5 ± 119,4	111,9 ± 72,6	0,719
InQuart RR	122,8 ± 152,4	113,2 ± 99,2	0,943
Perc5 RR	660,8 ± 152,9	592,5 ± 94,7	0,356
Perc95 RR	967,6 ± 173,1	929,8 ± 185,5	0,672
Kurtosis RR	113,0 ± 230,0	23,9 ± 31,7	0,546
Asime RR	1,4 ± 8,9	0,1 ± 1,8	0,499
Coefvar RR	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,863
Mean TT	3,3 ± 0,4	2,7 ± 0,6	0,016
Sigma TT	0,8 ± 0,8	0,3 ± 0,1	0,009
InQuart TT	0,5 ± 0,2	0,4 ± 0,1	0,066
Perc5 TT	2,6 ± 0,4	2,3 ± 0,6	0,178
Perc95 TT	4,2 ± 0,8	3,2 ± 0,6	0,012
Kurtosis TT	22,9 ± 51,9	9,8 ± 11,4	0,499
Asime TT	2,6 ± 3,2	1,8 ± 1,6	0,303
Coefvar TT	0,2 ± 0,2	0,1 ± 0,0257	0,051
Mean TI	1,1 ± 0,2	1,0 ± 0,2	0,157
Sigma TI	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,029	0,054
InQuart TI	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,045	0,093
Perc5 TI	0,8 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,865
Perc95 TI	1,4 ± 0,2	1,2 ± 0,2	0,046
Kurtosis TI	10,3 ± 11,9	15,3 ± 8,3	0,385

Asime TI	0,9 ± 1,6	1,1 ± 0,9	0,746
Coefvar TI	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,028	0,138
Mean TE	2,2 ± 0,3	1,7 ± 0,4	0,013
Sigma TE	0,7 ± 0,8	0,3 ± 0,1	0,025
InQuart TE	0,4 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,174
Perc5 TE	1,6 ± 0,2	1,3 ± 0,4	0,059
Perc95 TE	3,0 ± 0,7	2,2 ± 0,5	0,018
Kurtosis TE	22,8 ± 52,0	8,8 ± 13,9	0,166
Asime TE	2,8 ± 3,2	1,6 ± 1,8	0,166
Coefvar TE	0,3 ± 0,3	0,2 ± 0,1	0,095
Mean VT	1893,6 ± 573,9	2063,5 ± 446,2	0,547
Sigma VT	535,6 ± 233,4	656,8 ± 189,1	0,298
InQuart VT	449,9 ± 202,2	902,5 ± 347,7	0,001
Perc5 VT	1260,8 ± 418,3	1150,9 ± 288,8	0,588
Perc95 VT	2653,9 ± 772,5	3134,1 ± 755,8	0,228
Kurtosis VT	22,6 ± 43,2	3,4 ± 4,6	0,036
Asime VT	2,8 ± 3,0	0,9 ± 0,8	0,192
Coefvar VT	0,3 ± 0,1	0,31 ± 0,05	0,589
Mean TO	0,35 ± 0,04	0,37 ± 0,03	0,261
Sigma TO	0,03 ± 0,01	0,05 ± 0,01	0,683
InQuart TO	0,4 ± 0,02	0,06 ± 0,02	0,523
Perc5 TO	0,3 ± 0,1	0,30 ± 0,05	0,246
Perc95 TO	0,41 ± 0,04	0,43 ± 0,04	0,372
Kurtosis TO	5,7 ± 5,8	4,3 ± 3,3	0,623
Asime TO	-0,6 ± 1,0	-0,8 ± 0,8	0,787
Coefvar TO	0,14 ± 0,05	0,13 ± 0,04	0,473
Mean VI	1698,3 ± 543,0	2071,5 ± 187,2	0,150
Sigma VI	438,6 ± 212,1	615,0 ± 161,2	0,099
InQuart VI	321,2 ± 116,1	810,9 ± 277,5	0,000
Perc5 VI	1283,5 ± 457,9	1272,2 ± 130,2	0,958
Perc95 VI	2305,8 ± 660,8	3024,1 ± 367,6	0,030
Kurtosis VI	38,7 ± 44,0	14,0 ± 22,9	0,244
Asime VI	4,1 ± 3,1	1,9 ± 2,1	0,152
Coefvar VI	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,615
Mean FV	0,011 ± 0,003	0,013 ± 0,005	0,303
Sigma FV	0,004 ± 0,003	0,005 ± 0,003	0,498
InQuart FV	0,003 ± 0,001	0,005 ± 0,002	0,002
Perc5 FV	0,007 ± 0,002	0,008 ± 0,004	0,753
Perc95 FV	0,015 ± 0,005	0,021 ± 0,008	0,061
Kurtosis FV	38,0 ± 57,5	36,1 ± 76,7	0,953
Asime FV	3,3 ± 4,2	3,1 ± 4,5	0,898
Coefvar FV	0,3 ± 0,2	0,4 ± 0,2	0,662

En cuanto a los datos de los ensayos clínicos, la tabla 2.4 muestra los resultados para estos datos.

**Tabla 2.4.** Resultados de tests paramétricos y no paramétricos de los ensayos clínicos entre pacientes con NPB y pacientes con PB (incluido CSR).

Datos ensayos clínicos (n = 27)

Característica	NPB (n=19)	PB+CS (n=8)	p-valor
Clas PB %	79,2	20,8	0,034
Edad (media ± DE), años	64,1 ± 9,8	73,0 ± 7,8	0,079

Mujeres %	66,66	100,0	0,272
Peso (media ± DE), Kg	76,4 ± 14,4	71,2 ± 7,5	0,450
Talla (media ± DE), cm	163,5 ± 7,4	163,3 ± 1,0	0,721
Tabaco %	43,8(si) 50(Ex)	100,0(Ex)	0,133
Enolismo %	81,3(Leve) 18,8(No)	80,0(Leve) 20,0(No)	1,000
HTA %	25,0	60,0	0,280
DM %	56,3(si) 6,3(ADO) 18,8(Insul)	60(si) 20(ADO) 20(Insul)	0,636
Dislipemia %	81,3	60,0	0,553
Ingresos prev. %	56,3	60,0	1,000
IAM prev. %	68,8	40,0	0,325
Bypass prev. %	68,8	60,0	1,000
ACTP Prev %	75,0	100,0	0,532
MCP %	81,3	100,0	0,549
DAI %	75,0	100,0	0,532
Biiventric %	0,0	0,0	.....
Años DX (media ± DE)	9,8 ± 8,4	15,6 ± 9,6	0,207
M.Isquem. %	50,0	40,0	1,000
M.DILAT.ID-IS %	68,7	80,0	1,000
M.Valvul. %	75,0	80,0	1,000
IECAS %	50,0	60,0	1,000
Seguril %	12,6	0,0	1,000
Espiranolact %	43,8	60,0	0,635
Hidrosal %	93,8	100,0	1,000
BETA-BLOCS %	31,3	60,0	0,325
ARA-II %	81,3	80,0	1,000
ANT.CA %	87,5	100,0	1,000
Amiodarona %	93,8	100,0	1,000
Nitratos %	56,3	20,0	0,311
Hidralazina %	81,3	40,0	0,115
Digoxina %	75,0	40,0	0,280
Sintrom %	37,5	0,0	0,262
AAS %	81,3	100,0	0,549
Estatinas %	75,0	40,0	0,280
CF NYHA %	43,8(II) 50(III) 6,3(IV)	80,0(III) 20,0(IV)	0,170
TA sist (media ± DE), mmHg	121,7 ± 27,5	117,0 ± 32,3	0,752
TA dias (media ± DE), mmHg	69,3 ± 16,3	69,0 ± 12,4	0,975
FC (media ± DE), lpm	76,2 ± 10,9	81,0 ± 9,1	0,386
FR (media ± DE), rpm	18,4 ± 2,0	18,8 ± 3,0	0,714
SCORE (media ± DE)	2,0 ± 1,4	4,0 ± 1,1	0,009
NTPROBNP(media ± DE),pg/ml	4250,4 ± 3775,2	14631,0 ± 12034,7	0,032
HB (media ± DE), g/l	122,1 ± 23,1	115,0 ± 4,4	0,482
NA (media ± DE), mEq/l	138,2 ± 4,9	137,6 ± 4,7	0,815
K (media ± DE), mEq/l	4,3 ± 0,9	3,9 ± 0,7	0,473
UREA (media ± DE), mg/dl	13,9 ± 9,0	18,7 ± 11,5	0,336
CREAT (media ± DE),mg/dl	126,0 ± 44,6	167,6 ± 39,8	0,078
Ritmo %	56,3(I) 25,0(II) 18,8(IV)	40,0 (I) 60,0(II)	0,282
BLOCS %	37,5(I) 62,5(II)	100,0(I)	0,444
DTDVI (media ± DE),mm	63,4 ± 10,9	61,2 ± 9,3	0,694
DTSVI (media ± DE),mm	22259,1 ± 44074,4	58,3 ± 9,3	0,209
FE %	34,3 %	35,6%	0,874
VALVUL.SIGNIF %	56,3	60,0	1,000
Exitus %	75,0	20,0	0,047

## ANEXOS III: ANÁLISIS DISCRIMINANTE

### 3.1 Entre pacientes con ICC y sujetos sanos.

Se ha procedido a comprobar la calidad de la clasificación realizada por una función discriminante obtenida entre dos grupos de sujetos, en grupos distintos al de la función aplicada.

De cada base de datos se han obtenido dos subgrupos:

- **Grupo de *Training***: formado por 18 pacientes ICC y 20 sujetos sanos.
- **Grupo de validación**: formado por el resto de pacientes que no pertenecen al grupo de *training*. En el caso de los enfermos con ICC son 9 pacientes (Total de enfermos=27) y en el caso de sujetos sanos son 15 (total de sujetos sanos=35).

Este grupo se clasifica mediante la función discriminada obtenida del grupo de training y se valoran los resultados mediante las medidas de calidad.

Se ha aplicado el método anterior cuatro veces con diferentes grupos aleatorios de training. Los resultados de la clasificación obtenidos de los grupos de validación se pueden observar en las tablas 3.1, 3.2, 3.3 y 3.4.

**Tabla 3.1.** Resultados de la clasificación de la validación del *training* 1.

	ICC	Sano	Total
ICC	6	0	9
Sano	0	15	15
ICC	66,7%	0,0%	100,0%
Sano	0,0%	100,0%	100,0%

**Tabla 3.2.** Resultados de la clasificación de la validación del *training 2*.

	ICC	Sano	Total
ICC	7	0	9
Sano	0	14	15
ICC	77,8%	0,0%	100,0%
Sano	0,0%	93,3%	100,0%

**Tabla 3.3.** Resultados de la clasificación de la validación del *training 3*.

	ICC	Sano	Total
ICC	5	0	9
Sano	0	14	15
ICC	55,6%	0,0%	100,0%
Sano	0,0%	93,3%	100,0%

**Tabla 3.4.** Resultados de la clasificación de la validación del *training 4*.

	ICC	Sano	Total
ICC	8	0	9
Sano	3	12	15
ICC	88,9%	0,0%	100,0%
Sano	20,0%	80,0%	100,0%

Las medidas de calidad de las discriminaciones obtenidas para cada caso se puede observar en la tabla 3.5.

**Tabla 3.5** Medidas de calidad de los grupos de validación entre pacientes con ICC y sujetos sanos.

Promedio de grupos de validación Análisis discriminante lineal ICC-Sanos (n1 = 9) (n2=15)

Medida	Training 1	Training 2	Training 3	Training 4
Acc%	100,0	100,0	100,0	86,9
Sensibilidad%	100,0	100,0	100,0	100,0
Especificidad%	100,0	100,0	100,0	80,0
VPP%	100,0	100,0	100,0	72,7
NPP%	100,0	100,0	100,0	100,0



## 3.2 Entre pacientes no periódicos y periódicos.

Se ha procedido a comprobar la calidad de la clasificación realizada por una función discriminante obtenida entre dos grupos de sujetos, en grupos distintos al de la función aplicada.

De cada base de datos se han obtenido dos subgrupos:

- **Grupo de *Training***: formado por 12 pacientes con respiración no periódica (NPB) y 5 con respiración periódica, incluidos los de respiración de Cheyne-Stokes (PB + CSR).
- **Grupo de validación**: formado por el resto de pacientes que no pertenecen al grupo de *training*. En el caso de los pacientes NPB son 7 pacientes (Total pacientes NPB=19) y en el caso de los pacientes PB son 3 (total pacientes PB=8).

Este grupo se clasifica mediante la función discriminada obtenida del grupo de training y se valoran los resultados mediante las medidas de calidad.

Se ha aplicado el método anterior cinco veces con diferentes grupos aleatorios de training. Los resultados de la clasificación obtenidos para cada caso se pueden ver en las siguientes tablas (3.6, 3.7, 3.8, 3.9 y 3.10).

**Tabla 3.6.** Resultados de la clasificación de la validación del *training* 1.

	NPB	PB+CSR	Total
NPB	4	3	7
PB+CSR	1	2	3
NPB	57,1%	42,9%	100,0%
PB+CSR	33,3%	66,7%	100,0%

**Tabla 3.7.** Resultados de la clasificación de la validación del *training* 2.

	NPB	PB+CSR	Total
NPB	5	1	7
PB+CSR	0	3	3
NPB	71,4%	14,3%	100,0%
PB+CSR	0,0%	100,0%	100,0%

**Tabla 3.8.** Resultados de la clasificación de la validación del *training* 3.

	NPB	PB+CSR	Total
NPB	3	3	7
PB+CSR	1	2	3
NPB	42,9%	42,9%	100,0%
PB+CSR	33,3%	66,7%	100,0%

**Tabla 3.9.** Resultados de la clasificación de la validación del *training* 4.

	NPB	PB+CSR	Total
NPB	3	3	7
PB+CSR	0	3	3
NPB	42,9%	42,9%	100,0%
PB+CSR	0,0%	100,0%	100,0%

**Tabla 3.10.** Resultados de la clasificación de la validación del *training* 5.

	NPB	PB+CSR	Total
NPB	5	1	7
PB+CSR	1	2	3
NPB	71,4%	14,3%	100,0%
PB+CSR	33,3%	66,7%	100,0%

Las medidas de calidad de las discriminaciones obtenidas para cada caso se puede observar en la tabla 3.11.

**Tabla 3.11** Medidas de calidad de los grupos de validación entre pacientes con NPB y PB (incluidos CSR).

Promedio de grupos de validación Análisis discriminante lineal NPB-(PB+CS) (n1 = 7) (n2=3)

Medida	Training 1	Training 2	Training 3	Training 4	Training 5
Acc %	60,0	88,9	55,5	66,7	77,8
Sensibilidad %	57,1	83,3	50,0	50,0	83,3
Especificidad %	66,7	100,0	66,7	100,0	66,7
VPP %	80,0	100,0	75,0	100,0	83,3
NPP %	40,0	75,0	40,0	50,0	66,7

# **PFC 1**

# ÍNDICE

Índice.....	1
Objetivo del proyecto .....	2
Motivación y justificación .....	2
Datos básicos.....	3
<b>Capítulo 1: Insuficiencia cardiaca crónica .....</b>	<b>4</b>
1.1. Definición y epidemiología .....	4
1.2. Factores de riesgo .....	5
1.2.1. Enfermedades principales asociadas.....	5
1.2.2. Otras patologías relacionadas.....	7
1.3. Cuadro clínico .....	9
1.3.1. Según tipos de ICC.....	9
1.3.2. Cuadro respiratorio .....	10
1.4. Clasificación de acuerdo con los datos clínicos.....	13
1.5. Elementos de diagnóstico .....	16
1.5.1. Electrocardiografía en la ICC.....	16
1.5.2. NT-ProBNP en la ICC.....	19
<b>Capítulo 2: Análisis de la base de datos.....</b>	<b>22</b>
2.1. Definición de los parámetros clínicos.....	22
<b>Capítulo 3: Bibliografía .....</b>	<b>32</b>
3.1. Referencias bibliográficas .....	32
3.2. Bibliografía de consulta .....	33

## **OBJETIVO DEL PROYECTO**

El objetivo de este trabajo de final de carrera es estudiar y tratar los parámetros clínicos y temporales de 27 pacientes con insuficiencia cardiaca crónica con el fin de establecer enlaces entre esta enfermedad y el procesado de las señales cardiacas y respiratorias obtenidas de los pacientes.

La insuficiencia cardiaca crónica (ICC) constituye un problema grave de salud pública por su creciente prevalencia y el elevado número de ingresos hospitalarios y mortalidad. En Europa se calcula que cerca de 15 millones de personas presentan ICC habiendo aumentado la tasa de hospitalización durante la pasada década en un 159 %. [1][2] Por ese motivo, actualmente la ICC es objeto de numerosas investigaciones.

En el presente estudio partimos de una base de datos que se puede dividir en dos partes: Una primera parte que se basa en los resultados obtenidos a partir de los ensayos clínicos y una segunda parte, que recoge los parámetros temporales de la señal electrocardiográfica y de flujo respiratorio de cada paciente mediante un equipo de monitorización.

Mediante el análisis de todos los parámetros de la base de datos, se pretende obtener un patrón o algoritmo de diagnóstico de la ICC, así como obtener una clasificación de los pacientes basándose en los marcadores de diagnóstico que tiene esta enfermedad y poder obtener datos estadísticos sobre la cardiopatía.

## **MOTIVACIÓN Y JUSTIFICACIÓN**

Diversos motivos me han llevado a elegir este proyecto, en primer lugar he elegido este proyecto porque estoy cursando la especialización de biomedicina porque me gusta, encuentro un equilibrio muy interesante entre ingeniería y medicina en esta disciplina y me atrae bastante. En segundo lugar, considero que la cardiología es una disciplina muy importante, ya que el correcto funcionamiento del corazón es esencial e indispensable en la vida humana, por ese motivo, profundizar en el tema en un proyecto final de carrera me parece muy útil ya que actualmente en nuestra sociedad este tipo de patologías esta aumentando considerablemente.

Otro factor muy importante en la elección de este proyecto ha sido que se trabaja con una base de datos real, por la tanto se persigue un objetivo que pueda tener una aplicación en la investigación actual sobre la materia.

## **DATOS BÁSICOS**

El proyecto parte de una base de datos de 27 pacientes del Hospital de Sant Pau que presentan ICC. La edad de los pacientes esta comprendida entre los 44 y 83 años y esta formado por 19 mujeres 7 hombres y uno sin determinar.

Una primera parte contiene varios resultados obtenidos por diversos ensayos clínicos, datos del historial médico, medicamentos que se están suministrando para combatir los efectos de la enfermedad y algunos datos básicos del paciente como edad, peso y hábitos nocivos (tabaco, alcohol. etc.)

La segunda parte contiene diversos parámetros de la señal electrocardiográfica y de flujo respiratorio (tales como el RR, TI, TE, Trot, etc.) que permitirán diagnosticar diversas cardiopatías e indicios de ICC que no se puedan determinar con los análisis clínicos.

En los siguientes apartados analizaremos detalladamente cada parámetro.

# **CAPÍTULO 1:**

## **INSUFICIENCIA**

### **CARDIACA CRÓNICA**

#### **1.1. Definición y epidemiología**

La **insuficiencia o falla cardiaca crónica** es un síndrome clínico que resulta de cualquier daño cardiaco estructural o funcional y que impide el adecuado llenado o vaciamiento de la sangre en el ventrículo, para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. Se caracteriza por un trastorno progresivo en la perfusión tisular, y el incremento de agua en los tejidos. Sus principales manifestaciones son: edema, disnea, disminución de la tolerancia al ejercicio y fatiga.

La insuficiencia cardiaca es el resultado del descontrol de algunas enfermedades comunes en la población general como son: infarto del miocardio, hipertensión arterial sistémica y cardiopatía valvular.

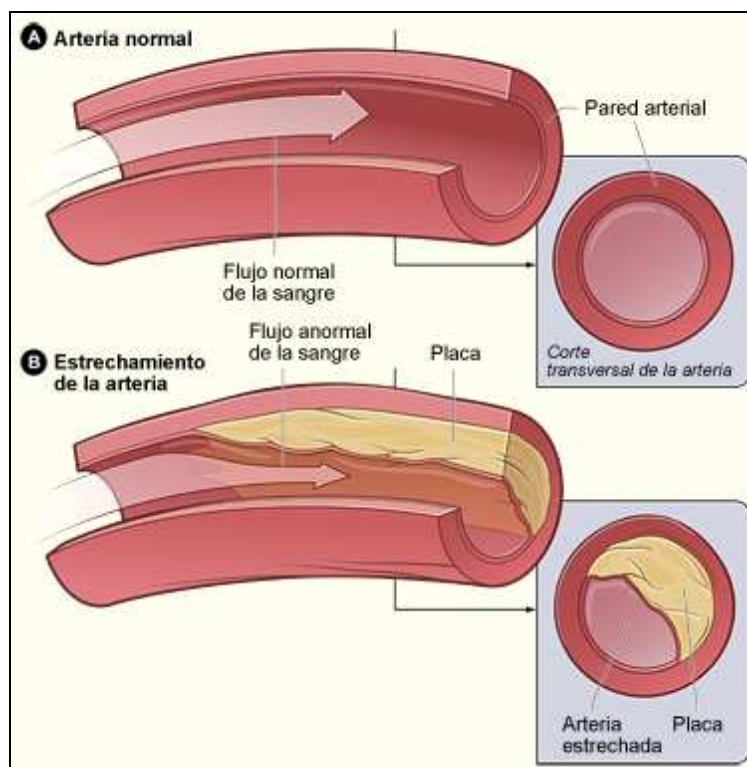
## 1.2. Factores de riesgo

### 1.2.1. Enfermedades principales asociadas

A largo plazo, la insuficiencia cardiaca crónica se asocia a las siguientes enfermedades [3].

- Enfermedad isquémica coronaria (en el 85%)

La enfermedad arterial coronaria (CAD), también llamada enfermedad de las arterias coronarias o isquemia coronaria, esta causada por una afección llamada aterosclerosis (Figura 1), que ocurre cuando el material graso y una sustancia llamada placa se acumulan en las paredes de las arterias, lo cual hace que éstas se estrechen y disminuya el flujo de sangre hacia el corazón. Con el tiempo, esto puede debilitar el músculo cardíaco y conducir a padecer ICC.



**Figura 1.** Aterosclerosis de una arteria. National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)



- Cardiopatía hipertensiva (en el 70%)

La hipertensión arterial (HTA) se considera uno de los principales factores de riesgo cardiovascular que contribuyen a la aparición de la IC. [4] El riesgo de IC aumenta continuamente con las cifras de presión arterial (PA) e incluso discretos ascensos de ésta conllevan un aumento significativo del riesgo. De hecho, datos derivados de estudios de HTA demuestran que el control de PA reduce el riesgo de producir IC, así como de otros eventos cardiovasculares. Por tanto, el mejor manejo de la HTA y el tratamiento intenso de la cardiopatía hipertensiva pueden conllevar una reducción significativa en la incidencia de IC.

- Valvulopatías: congénitas, infecciosas (por fiebre reumática o por endocarditis) y micóticas (en el 53%)

Las valvulopatías son las enfermedades propias de las válvulas del corazón. La función de las válvulas del corazón es abrirse y cerrarse correctamente durante el ciclo cardíaco. Esto permite el paso de la sangre de una cavidad a otra y que pueda avanzar sin retroceder.

Las válvulas pueden estropearse por infecciones, por traumatismos, por envejecimiento, etc.

Las valvulopatías infecciosas más comunes son:

La endocarditis infecciosa es la infección del endotelio originada por un germen. Su lesión característica es la vegetación que se desarrolla habitualmente en las válvulas cardíacas.

La valvulopatía reumática esta provocada por la fiebre reumática que causa daños en el corazón produciendo trastornos del ritmo, dilatación de cavidades e insuficiencia cardíaca entre otros. Las de origen micótico, en cambio, están producidas por hongos.

- Diabetes mellitus (DM) (en el 52%)

La diabetes mellitus esta estrechamente relacionada con la insuficiencia cardiaca ya que estudios demuestran que cada incremento del 1% en la hemoglobina glicosilada la incidencia de ICC puede aumentar del 8% al 16%. [5]

La diabetes favorece la aparición de enfermedad aterosclerótica debido a que es responsable de una serie de cambios en el endotelio, el músculo liso vascular y las plaquetas de la pared de los vasos que favorece la aparición de enfermedad aterosclerótica.

Los mecanismos por los cuales la diabetes potencia el fenómeno aterosclerótico tienen que ver con la alteración del perfil lipídico y el metabolismo hidrocarbonado. La insulinoresistencia, la hiperglucemia y el aumento de los ácidos grasos libres en la diabetes tipo 2 generan disfunción endotelial, paso inicial de la aterosclerosis, al disminuir la producción de óxido nítrico y aumentar la formación de radicales libres, con incremento del estrés oxidativo.

- Infarto de miocardio

Un infarto del miocardio adelgaza el espesor de la pared del sitio infartado y dilata la cavidad ventricular (aumento del radio), ello condiciona un aumento del estrés diastólico, lo que estimula la aparición de hipertrofia en el miocardio no infartado.

### ***1.2.2. Otras patologías relacionadas***

Otras patologías relacionadas con ICC son:

- Miocardiopatías dilatadas (chagásica, alcohólica, idiopática) o hipertrófica.

La miocardiopatía dilatada es una enfermedad cardiaca en la que el miocardio está debilitado y las cavidades, dilatadas. La consecuencia es que disminuye la fracción de eyección o cantidad de sangre que el corazón expulsa en cada latido.

Dependiendo de la causa de su origen hay varios tipos:

- Miocardiopatía dilatada chagásica: Provocado por el mal de Chagas, una infección por el parásito *Trypanosoma cruzi* que es el responsable de la pérdida progresiva de la capacidad contráctil del corazón debido a la fibrosis.



**Figura 2.** *Trypanosoma cruzi*. Department of Biochemistry, University of Cambridge

- Miocardiopatía dilatada alcohólica: producida por el consumo de alcohol.
- Miocardiopatía dilatada ideopática: Cuando la causa es desconocida.
- Miocardiopatía dilatada hipertrófica: Se desarrolla como respuesta a una sobrecarga hemodinámica. El incremento del estrés de la pared ventricular lleva a la inducción de protooncogenes específicos que sintetizan miofibrillas que provocan el engrosamiento de la pared.
- Cardiopatía pulmonar o cor pulmonare crónico: enfermedades pulmonares que repercuten en la función ventricular derecha (asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar).

Otros factores precipitantes de padecer insuficiencia cardiaca crónica son:

- Infecciones: bronconeumonías, diarrea, renal, etc.
- Transgresión dietética (alimentos ricos en sal)
- Sobrecarga de líquidos
- Deshidratación
- Anemia

- Medicamentos: antiinflamatorios no esteroideos, calcioantagonistas de acción rápida, antidepresivos tricíclicos, corticoesteroides, litio
- Agentes quimioterapéuticos

## 1.3. Cuadro clínico

### **1.3.1. Según tipos de ICC**

El cuadro clínico del paciente con insuficiencia cardiaca puede desde ser asintomático, hasta presentarse con un cuadro clínico grave de edema agudo pulmonar. Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden ser:

- Taquicardia
- Incremento del peso corporal a expensas de retención de líquidos
- Disminución del apetito y de la masa muscular
- Respiración periódica y ortopnea

Dependiendo del tipo de insuficiencia cardiaca que presenta el paciente se pueden diferenciar diferentes cuadros clínicos. [6]

Los síntomas que caracterizan la **Insuficiencia cardiaca izquierda** son la fatiga, la *disnea*, que incrementa la presión venosa pulmonar y la de los capilares pulmonares (hipertensión venocapilar) con un trastorno consecutivo de la hematosis. El grado de disnea está en relación con el grado de falla contráctil, ya que el corazón levemente insuficiente puede condicionar disnea de grandes o medianos esfuerzos, mientras que el gravemente insuficiente puede ser causa de disnea de pequeños esfuerzos, de reposo, de ortoapnea, disnea paroxística nocturna o, por fin, de edema agudo del pulmón; a estos síntomas se suman los condicionados por la reacción adrenérgica (palidez, oliguria, diaforesis, piloerección, etc.).

La falla del ventrículo derecho o **Insuficiencia cardiaca derecha**, se manifiesta por fatigabilidad e hipotensión arterial sistémica (ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva, derrames pleurales, ascitis y edema de

miembros inferiores). La hepatomegalia causa un dolor sordo en el cuadrante superior derecho por distensión de la cápsula de Glisson.

La prevalencia, la incidencia y la mortalidad por insuficiencia cardiaca son algo superiores en los varones que en las mujeres. Sin embargo, en las edades muy avanzadas hay más mujeres que varones, el número total de casos y de defunciones por insuficiencia cardiaca es mayor en las mujeres.

La supervivencia de las mujeres con insuficiencia cardiaca es superior que la de los varones. En comparación con los varones, las mujeres con insuficiencia cardiaca suelen presentar más síntomas con fracciones de eyección similares, son de mayor edad, con más frecuencia presentan hipertensión y diabetes mellitus y con menor frecuencia, cardiopatía isquémica [7]. Sin embargo, cabe destacar que las mujeres han participado en los ensayos clínicos con terapias de insuficiencia cardiaca con mucha menos frecuencia que los varones.

### ***1.3.2. Cuadro respiratorio***

Uno de los síntomas más frecuentes de la insuficiencia cardiaca es la dificultad respiratoria.

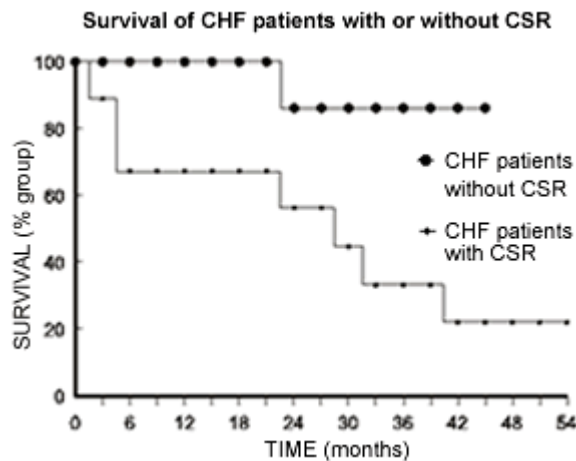
La disnea o falta de aire normalmente sólo se observa durante la actividad, y que ocurre normalmente en esas circunstancias. Sin embargo, cuando la insuficiencia cardiaca avanza, la disnea aparece con un esfuerzo cada vez menor, incluso cuando el paciente está en reposo.

En las fases iniciales de la insuficiencia, se observa en las radiografías que se reduce la elasticidad de los pulmones y aumenta así el trabajo que deben realizar los músculos respiratorios para distender los pulmones. La activación de receptores pulmonares produce los movimientos respiratorios rápidos y superficiales característicos de la disnea cardiaca. La captación de oxígeno aumenta a expensas de un excesivo trabajo de los músculos respiratorios. Este hecho asociado con la disminución de la llegada de oxígeno a esta musculatura produce sensación de ahogo.

En ocasiones, la disnea se presenta durante la noche, despertándose el paciente de forma brusca con sensación de ahogo: a esto se le conoce como disnea paroxística nocturna. En este tipo de disnea, cuando el paciente se incorpora tarda más en desaparecer la sensación de ahogo a diferencia de

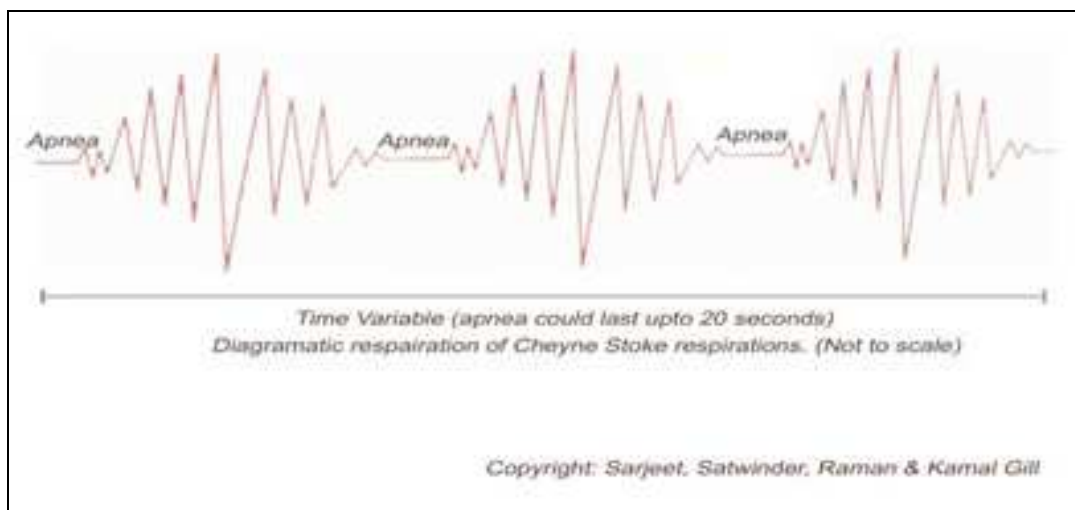
la ortoapnea, también frecuente en esta patología, que ocurre cuando al paciente adquiere una posición horizontal.

La respiración de Cheyne-Stokes (CSR) (figura 3) es una respiración patrón caracterizado por la oscilación rítmica del volumen corriente con períodos recurrente y regular del hiperapnea, hipoapnea y apnea. Este tipo de respiración no se considera únicamente un síntoma grave de insuficiencia cardíaca pero ha sido reconocida como un factor de riesgo que empeora la patología y reduce la supervivencia de los pacientes (figura 4). Se da con más frecuencia en los pacientes con aterosclerosis cerebral y otras lesiones cerebrales, pero también parece desencadenar esta forma de respiración la prolongación del tiempo de circulación desde el pulmón al cerebro que ocurre en la insuficiencia cardíaca, particularmente en los pacientes con hipertensión y enfermedad coronaria y vascular cerebral asociada.



**Figura 4.** Supervivencia de los pacientes en relación a CSR.  
ResMed

Los pacientes con ICC con CSR pueden presentar disnea paroxística nocturna y somnolencia excesiva diurna y generalmente muestran una presión arterial de CO2 baja (Pa CO2).



**Figura 3.** Cheyne-Stokes respiration. HealthMad

Algunos estudios prueban [8] que hay una relación significativa pero muy débil entre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el diámetro interior diastólico del ventrículo izquierdo, por un lado y la respiración de Cheyne-Stokes por el otro (Figura 4). Se descubrió que la edad fue un determinante más fuerte que otro tipo de variables en relación a la respiración de Cheyne-Stokes.

	All CSR incl mixed apnoeas			Significance
	CSR% <10 n = 58	CSR% 10–50 n = 66	CSR% >50 n = 60	
Age (years)	68.8 ± 11.7	72.1 ± 8.5	75.9 ± 8.6	p < 0.01 R=0.24
Body Mass Index (kg/m <sup>2</sup> )	26.5 ± 5.5	26.1 ± 4.3	24.6 ± 4.1	NS
LVEF (%)	36.1 ± 12.1	38.8 ± 12.6	32.4 ± 11.5	P < 0.05 R=-0.17
LVIDD (mm)	55.1 ± 10.0	57.1 ± 9.4	58.0 ± 8.2	P < 0.01 R = 0.20
Ischaemic heart disease (percentage of patients)	51	59	72	p < 0.05
NYHA class 3–4 (percentage of patients)	60	39	55	NS
Atrial fibrillation (percentage of patients)	29	33	40	NS
Cerebrovascular disease (percentage of patients)	16	11	27	NS
Habitual snorers (percentage of patients)	12	12	12	NS
Males (percentage of patients)	57	77	70	NS

Values are given as mean ± SD. Patients are divided according to the severity of Cheyne-Stokes respiration (quantified as percentage of total recording time); the limits are arbitrarily chosen. Significance testing is made with Spearman's rank correlation test for continuous variables and with Mann-Whitney U-test for categorical data.

**Figura 4.** Relación de la respiración de Cheyne-Stokes con diferentes variable. Biomed Central

## 1.4. Clasificación de acuerdo con los datos clínicos

La clasificación funcional más habitual es la de la New York Heart Association (NYHA). Esta clasificación valora la actividad física del paciente con Insuficiencia Cardíaca, definiendo cuatro clases en base a la valoración subjetiva que hace el médico sobre la presencia y severidad de la disnea.

Clase funcional I: Actividad habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.

Clase funcional II: El paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.

Clase funcional III: La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, está notablemente limitado por la disnea.

Clase funcional IV: El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

Este tipo de clasificación tiene un importante valor de pronóstico y se utiliza como criterio decisivo en la elección de determinadas intervenciones terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas. La evaluación periódica de la clase funcional permite seguir la evolución y la respuesta al tratamiento.

Los parámetros comunes a los que se ajusta el medio para valorar de que clase es la ICC son los siguientes: [10].



Parámetros	I	II	III	IV
Frecuencia cardiaca	70-85	85-100	90-110	>110
TA sistólica(mmHg)	>90	80-90	60-80	<60
Presión capilar pulmonar( mg HG)	<12	12-14	14-18	>18
Índice cardiaco	>3	2.5-3	2-2.5	<2
Índice de trabajo sistólico del VI	>270	200	120-200	<120
Mortalidad	10%	25%	40%	60%

Otro tipo de clasificación menos utilizada que la anterior es la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) que describe distintos grados de IC basados en cambios estructurales y síntomas. El estadio A en el que no hay aún síntomas ni se conoce cardiopatía estructural ni funcional, nos permite dirigir nuestro esfuerzo hacia la prevención de la IC en pacientes de riesgo como diabéticos o hipertensos.

ACC/AHA		NYHA	
<b>Estadio A</b>	Pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca, sin anomalía estructural o funcional identificada.	<b>Clase I</b>	Pacientes sin limitación de la actividad física normal.
<b>Estadio B</b>	Pacientes asintomáticos con enfermedad cardiaca estructural claramente relacionada con insuficiencia cardiaca.	<b>Clase II</b>	Pacientes con ligera limitación de la actividad física.
<b>Estadio C</b>	Pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.	<b>Clase III</b>	Pacientes con acusada limitación de la actividad física; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
<b>Estadio D</b>	Pacientes con enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardiaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.	<b>Clase IV</b>	Pacientes con síntomas de insuficiencia cardiaca en reposo.

**Figura 5.** Comparación NYHA SCORE con ACC/AHA SCORE.  
Pubmed

Otras clasificaciones según diferentes variables, pueden ser:

Por tipo de congestión:

- Insuficiencia cardiaca izquierda.

Síntomas: Congestión pulmonar sin edemas.

- Insuficiencia cardiaca derecha.

Síntomas: Edema distal, hepatomegalia y plétora yugular.

- Insuficiencia global: Combinación de sintomatología.

Por tipo de disfunción ventricular:

- Sistólica: Con cardiomegalia: FE <40%

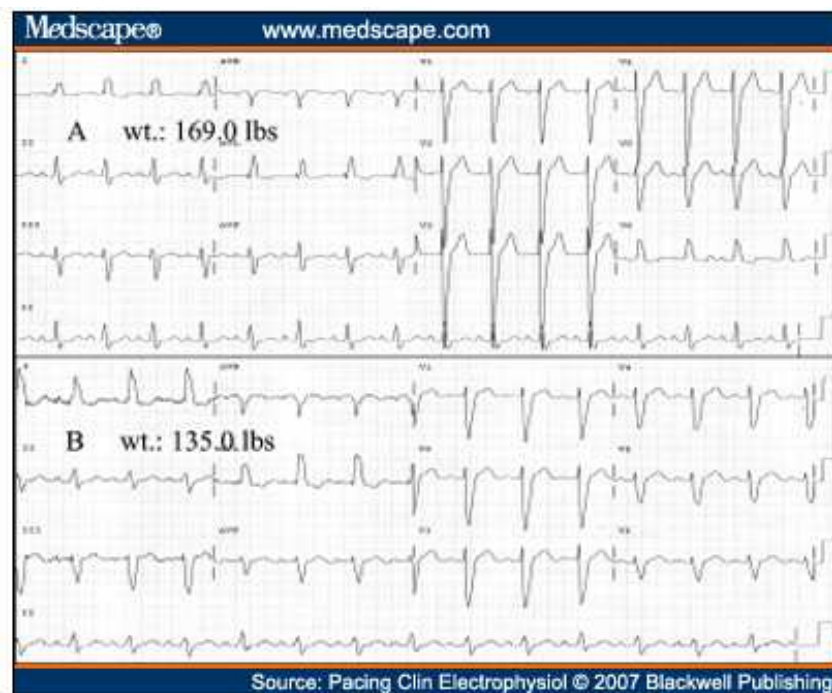
- Diastólica: Sin cardiomegalia: FE >40%

## 1.5. Elementos de diagnóstico

### 1.5.1. Electrocardiografía en la ICC

El electrocardiograma (ECG) es un método de diagnóstico que proporciona información esencial para el manejo y evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La respuesta que proporciona no es un elemento definitorio de la enfermedad pero un hay un número de ECG que resultan muy útiles en la práctica clínica, ya que incluyen, entre otros, los diagnósticos de isquemia miocárdica e infarto, fibrilación auricular, hipertrofia/ dilatación ventricular izquierda, bloqueos de la rama izquierda, retrasos de la conducción intraventricular, anomalía auricular izquierda y la prolongación del intervalo QT.

Además de las aplicaciones del ECG en pacientes con ICC mencionadas anteriormente, recientemente se ha descrito que el edema periférico (una inflamación de los tobillos, pies y piernas frecuente en la ICC a veces imperceptible mediante un examen físico) (figura 6) está asociado con potenciales atenuados de la señal del ECG. [9]



**Figura 6.** Relación del edema periférico en un ECG. MedScape

La parte A corresponde al ECG del ingreso, y la parte B 18 meses después. El paciente a perdido 15,42 kilogramos y el ECG muestra aumento del complejo QRS y atenuación del voltaje QRS en las derivaciones V2-V5.

Las principales cardiopatías visibles en un ECG relacionadas con la ICC son [9]:

- Taquicardia sinusal, en especial si es de nueva aparición.
  
- Ondas Q patológicas (anchas y profundas) tiene muchos indicativos de infarto de miocardio previo.
  
- Elevación persistente del segmento ST, asociada con las ondas Q, sugerente de aneurisma ventricular.
  
- Ondas S profundas y ondas R altas en el ECG específico está relacionado con la hipertrofia ventricular izquierda y / o la dilatación ventricular. ( el ECG no diferencia la hipertrofia ventricular izquierda de la dilatación ventricular o la ICC sistólica de la diastólica.
  
- Fibrilación auricular indicativa de una alteración estructural y / o funcional auricular.
  
- Bloqueo de rama izquierda (BRI), particularmente con desviación derecha del eje sugiere cardiomiopatía dilatada, y que a menudo conduce a la descompensación del ventrículo derecho (la participación biventricular).
  
- Desviación del eje a la izquierda  $> -30^\circ$  en pacientes con un bloqueo de la rama izquierda es un marcador significativo de disfunción sistólica ventricular izquierda, aunque no se correlaciona bien con la fracción de eyección.
  
- Elevación persistente del ST en asociación con complejos QRS predominantemente positivos (por lo general V5 y V6), en presencia de bloqueos de la rama izquierda sugiere aneurisma ventricular y cardiomiopatía dilatada (DCM).
  
- Elevación persistente del ST en asociación con complejos QRS predominantemente positivos (por lo general V1 y V3), en presencia de bloqueos de la rama derecha sugiere aneurisma ventricular y cardiomiopatía dilatada (DCM).

- Los complejos QRS de baja amplitud pueden ser indicativos de cancelación eléctrica mutua entre dos grandes zonas de infarto de miocardio.

- Baja amplitud de las derivaciones de los miembros acompañado de un alto voltaje de las derivaciones precordiales, y una relación R / S <1,0 en la derivación V4, se asocia con insuficiencia cardiaca congestiva.

- Una onda P amplia en las extremidades y las derivaciones precordiales, un aumento de la dispersión de las ondas P, y una componente acentuada negativa de la onda P en la derivación V1, indican en pacientes con ICC bloqueos intra-auricular, hipertrofia auricular y hipertensión. Todas ellas predicen la aparición de fibrilación auricular.

- El aumento de la duración del QRS, refleja la gravedad de la ICC. Esta longitud tienden a alargarse o acortarse cuando los pacientes con ICC se descompensan o mejoran.

- La prolongación del intervalo QTc, se ha demostrado también tener relación con la ICC.

- Un ángulo frontal ancho del complejo QRS/T, depresión del segmento ST en la derivación V5, y una gran amplitud de la onda T en V1, son pronósticos de ICC incidente en las mujeres posmenopáusicas.

El ECG de los pacientes diabéticos y no diabéticos con insuficiencia cardiaca congestiva no son diferentes, sin embargo, hay alguna evidencia de que en los pacientes diabéticos con ICC el QTc es significativamente mayor que en pacientes no diabéticos con ICC.

### 1.5.2. NT-proBNP en la ICC

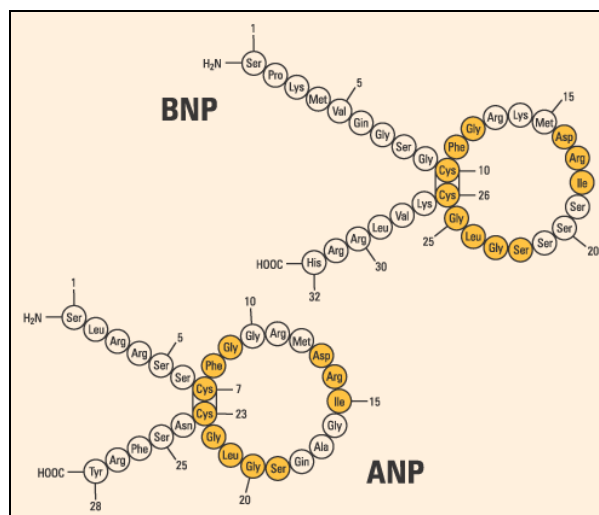
Los péptidos natriuréticos del tipo B o NT-proBNP permiten detectar las formas tempranas y/o leves de insuficiencia cardiaca ya que puede diferenciar pacientes sin síntomas o con síntomas leves (clase I y II de la NYHA) de los pacientes sin insuficiencia cardiaca.

Los péptidos natriuréticos son los antagonistas naturales del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático.

Existen varias familias de péptidos natriuréticos: los péptidos atriales (ANP) y los ventriculares, de tipo B (BNP), CNP y urodilatina.

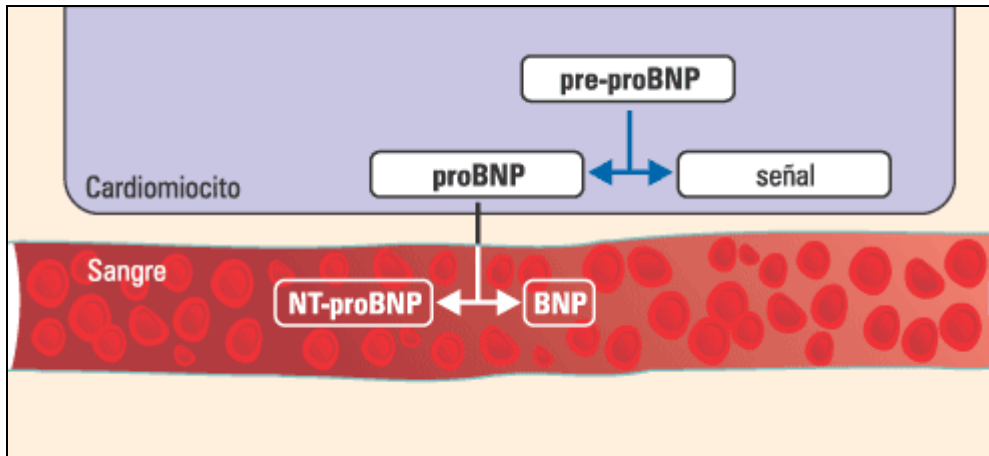
Mientras ANP, BNP y Urodilatina tienen propiedades natriuréticas, CNP actúa a nivel vascular ejerciendo otras funciones distintas. Todos ellos, sin embargo, tienen en común un anillo de 17 aminoácidos unido mediante 2 cisteínas. (Figura 7)

Tanto ANP como BNP aumentan en plasma como respuesta al "estiramiento" mecánico de las cavidades cardíacas. Se liberan como mecanismo de defensa del organismo, con el objetivo de compensar los efectos propios de la Insuficiencia cardiaca.



**Figura 7.** Moléculas de ANP y BNP. Roche

El BNP se sintetiza como prohormona (figura 8) que se divide por una proteasa dando lugar a un fragmento aminoterminal (NT-proBNP) y a una molécula peptídica madura que se corresponde con la hormona biológicamente activa. Esta liberación es equimolar por cuanto los fragmentos de NT-proBNP y la hormona biológicamente activa (BNP) ofrecen el mismo significado clínico.



**Figura 8.** Síntesis del NT-proBNP. Roche

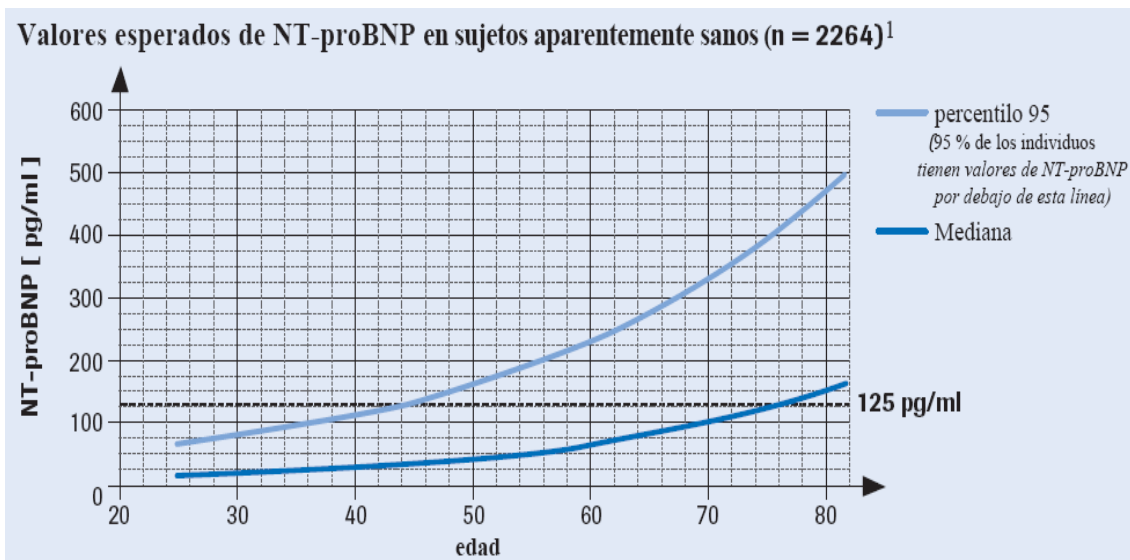
En la insuficiencia cardiaca se libera en la aurícula el péptido natriurético atrial, y en mucha mayor medida el péptido natriurético cerebral en el ventrículo, lo que provoca una mayor concentración de este último entre el corazón normal y el afectado, por eso los péptidos de la serie B (incluido NT-proBNP) poseen una mejor sensibilidad clínica que los de la serie A (NT-proANP).

Al analizar los niveles de concentración en sangre del NT-proBNP se puede diagnosticar la ICC siguiendo este algoritmo [11]:

**Menos de 125 pg/ml de NT-proBNP:** Muy baja probabilidad de insuficiencia cardiaca. Los valores de NT-proBNP menores a 125 pg/ml se consideran normales y puede excluirse la presencia de disfunción cardiaca con una probabilidad elevada (valor predictivo negativo > 97 %).

**Mayor de 125 pg/ml de NT-proBNP:** Mayor probabilidad de insuficiencia cardiaca. Los valores de NT-proBNP mayores a 125 pg/ml pueden indicar la presencia o desarrollo de disfunción cardiaca y se asocian con un riesgo mayor de eventos cardíacos. Cuanto mayor sea el valor de NT-proBNP, mayor será la probabilidad de insuficiencia cardiaca.

Hay que destacar que para el diagnóstico se deberá tomarse en cuenta toda la información clínica disponible. El NT-proBNP puede hallarse elevado en otras patologías cardíacas, como la hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular, luego del infarto de miocardio y sobrecarga ventricular derecha, o en pacientes con factores de riesgo cardiovascular como disfunción renal, hipertensión y diabetes. También es muy importante tener en cuenta que las concentraciones de Nt-proBNP van aumentando a la vez que aumenta la edad (figura 9) por tanto, el umbral expuesto anteriormente no es eficaz en todos los casos.



**Figura 9.** Concentración del NT-proBNP en relación a la edad.  
Roche



# **CAPÍTULO 2:**

## **ANÁLISIS DE LA**

### **BASE DE DATOS**

#### **2.1. Definición de los parámetros clínicos**

A continuación se muestra las definiciones médicas de cada uno de los parámetros clínicos incluyendo los diferentes valores o opciones a elegir de cada uno de ellos.

**TABACO** consumo de tabaco.

0= es fumador 1=No es fumador 2=exfumador

**ENOLISMO** Del griego oinos, vino). Forma de alcoholismo provocada por el abuso casi exclusivo del vino y que se traduce particularmente por trastornos digestivos, hepáticos (cirrosis) y nerviosos (neuritis periférica, delirium tremens).

0= LEVE 1=MODERADO 2=IMPORTANTE 3= NO

**HTA** Hipertensión (HTA) es un término que se refiere al hecho de que la sangre viaja por las arterias a una presión mayor que la deseable para la salud. La HTA es el aumento a 140/90 mm Hg o más de dicha presión.

0=SI 1=NO

**DM** La diabetes mellitus es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo (metabolismo es un conjunto de reacciones químicas que tienen lugar en las células del cuerpo), caracterizada por un aumento de la cantidad de glucosa en la sangre y por la aparición de complicaciones microvasculares (enfermedad de los vasos sanguíneos finos del cuerpo, incluyendo vasos capilares) y cardiovasculares (relativo al corazón y los vasos sanguíneos) que incrementan sustancialmente los daños en otros órganos (riñones, ojos, corazón, nervios periféricos) y la mortalidad asociada con la enfermedad y reduce la calidad de vida de las personas afectadas.

0=SI 1=ADO(antidiabéticos orales) 2=INSULINA 3=NO

**DISLIPEMIA** Las dislipemias son alteraciones de las concentraciones normales de lípidos plasmáticos; colesterol y/o triglicéridos (TG). Generalmente, estas concentraciones se sitúan por encima de los valores ideales, por lo que se suele utilizar indistintamente el término hiperlipemias. Las dislipemias conllevan un incremento importante del riesgo de cardiopatía isquémica.

0= SI 1= NO

**INGRESOS PREV** Ingresos previos en el centro hospitalario.

0=SI 1=NO

**IAM PREV** Si el paciente ha sufrido anteriormente un infarto agudo de miocardio. El infarto de miocardio es el cuadro clínico producido por la muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente una arteria coronaria. Cuando se produce la obstrucción se suprime el aporte sanguíneo. Si el músculo cardíaco carece de oxígeno durante demasiado tiempo, el tejido de esa zona muere y no se regenera.

0=SI 1=NO

**BYPASS PREV** Si el paciente ha sido sometido a un Bypass anteriormente. El Bypass es un técnica de cirugía vascular que consiste en crear una nueva ruta o derivación alrededor de una sección obstruida o dañada de un arteria debido a la acumulación de placa grasa. Que permite mejorar el flujo sanguíneo al corazón. La operación consiste en coser una sección de una vena de la pierna o una arteria del pecho u otra parte del cuerpo a fin de sortear la sección obstruida o dañada de la arteria coronaria. El procedimiento crea una nueva ruta por la que puede fluir la sangre, para que el músculo cardíaco pueda recibir la sangre rica en oxígeno que necesita para funcionar adecuadamente.

0=SI 1=NO

**ACTP PREV** Si el paciente ha sido sometido a una angioplastia coronaria transluminal percutánea anteriormente.

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) es un procedimiento mínimamente invasivo para desbloquear las arterias coronarias y permitir el flujo de la sangre sin obstáculos hacia el músculo cardiaco. Colocación de un stent.

0=SI 1=NO

**MCP** Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades del corazón, las cuales tienen como característica fundamental el daño intrínseco a la fibra miocárdica. Por definición a las miocardiopatías que no tienen un origen determinado se les conoce como primarias (miocardiopatía dilatada), o bien pueden ser secundarias o como consecuencia de alguna enfermedad (hipertensión arterial), aunque existe otro grupo de miocardiopatías que tiene su concepto fisiopatológico por las alteraciones genéticas que codifican de manera anormal las miofibrillas (cardiomiopatía hipertrófica) o bien alteraciones que condicionan reemplazo fibrolipídico de las miofibrillas (displasia arritmogénica del ventrículo derecho).

0=SI 1=NO

**DAI** Si el paciente lleva implantado un desfibrilador automático. El desfibrilador automático implantable (DAI) es un dispositivo similar a un marcapasos. Su misión es restablecer el ritmo cardiaco normal mediante la aplicación de una descarga eléctrica, en caso de aparición de arritmias cardiacas peligrosas.

0=SI 1=NO

**AÑOS DX** Número de años desde el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca crónica.

**M.ISQUEM** La isquemia miocárdica es el fallo en el aporte de oxígeno al miocardio.

0=SI 1=NO

**M.DILAT.ID-IS** La miocardiopatía dilatada es una enfermedad cardiaca en la que el miocardio está debilitado y las cavidades, dilatadas. La consecuencia es que disminuye la fracción de eyección o cantidad de sangre que el corazón expulsa en cada latido.

0=SI 1=NO

**IECAS** Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son una clase de medicamentos que actúan produciendo un bloqueo de la enzima de conversión (ECA) que transforma la angiotensina I en angiotensina II. Disminuyen la presión arterial en normotensos e hipertensos. Solos o asociados son eficaces en el tratamiento de cualquier tipo de hipertensión. Su principal efecto secundario es la aparición de tos seca, trastorno del gusto y erupciones cutáneas.

0=SI 1=NO

**SEGURIL** La furosemida (Seguril) es un diurético de asa utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión y edema.

0=SI 1=NO

**ESPIRINOLACT** La espironolactona es un fármaco que impide la acción de una hormona llamada aldosterona. Esta hormona actúa aumentando la cantidad de sodio y agua que se transporta en la sangre. De este modo, la espironolactona disminuye la cantidad de líquido que circula por los vasos sanguíneos y esto ayuda a disminuir la tensión arterial y el esfuerzo que necesita el corazón para bombear la sangre por todo el organismo.

0=SI 1=NO

**HIDROSAL** Hidrosaluteril es un medicamento que origina una diuresis que se inicia rápida y suavemente, alcanzando su máximo a las tres horas y persistiendo durante seis o más. Se elimina por vía renal sin alterar la filtración glomerular ni la presión sanguínea en individuos normotensos; produce una equilibrada excreción de sodio e ión cloruro, con escaso incremento en la eliminación de potasio y prácticamente nula de bicarbonato. Posee también propiedades hipotensoras propias y potencializa la acción de otros agentes hipotensores, permitiendo frecuentemente reducir la dosis de éstos por debajo del nivel en que se presentan efectos secundarios.

0=SI 1=NO

**BETA-BLOCS** Los agentes bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos son medicamento que mejoran la función del corazón y sus síntomas, alargan la vida y reducen el número de ingresos hospitalarios. Su efecto también se basa en frenar el efecto de las hormonas relacionadas con el estrés. También reducen la tensión arterial, previenen infartos al corazón y ayudan a regular el ritmo del corazón.

0=SI 1=NO

**ARA-II** Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II es un grupo de fármacos que tiene una acción muy parecida a las anteriormente

descritas para los IECA. Se utilizan en caso que se presenten contraindicaciones para el uso de IECA (tos seca) o, si aún usando éstos, todavía se detecta hipertensión o el paciente sigue con muchos síntomas de cansancio.

0=SI 1=NO

**ANT.CA** Los antagonistas del calcio constituyen un grupo heterogéneo de fármacos. Todos ellos comparten un mismo mecanismo de acción. Los efectos hemodinámicos de estos medicamentos se deben al bloqueo selectivo de la entrada de calcio a la célula a través de los canales tipo L (de inactivación lenta) que se encuentran en músculo estriado cardíaco y músculo liso vascular. Desde el punto de vista clínico, es interesante resaltar que los ANT.CA producen un bloqueo que depende de la frecuencia, esto explica que en pacientes con taquicardias de origen supraventricular o por reentrada intranodal disminuyen el ritmo marcadamente.

0=SI 1=NO

**AMIODARONA** La amiodarona es un fármaco que actúa disminuyendo los impulsos eléctricos en el músculo del corazón. Estos impulsos eléctricos son los que controlan la actividad de este órgano, ya que pasan a través del músculo cardíaco y provocan la contracción de las cámaras del corazón (aurículas y ventrículos). La amiodarona ayuda a restablecer el ritmo cardíaco.

0=SI 1=NO

**HIDRALAZINA** La hidralazina es un fármaco antihipertensivo activo por vía oral y parenteral. Debido a sus propiedades vasodilatadoras periféricas, la hidralazina ha sido utilizada en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, si bien en las últimas décadas, ha sido ampliamente desplazada por los inhibidores de la ECA. También se ha utilizado este fármaco para el tratamiento de la hipertensión pulmonar, si bien su uso ha decaído sustancialmente en los últimos años debido sus efectos adversos y al desarrollo de taquifilaxia.

0=SI 1=NO

**DIGOXINA** La digoxina es un glucósido cardiotónico, usado como agente antiarrítmico en la insuficiencia cardíaca y otros trastornos cardíacos. Actúa, como efecto directo, inhibiendo la bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$  en el corazón, disminuyendo la salida de  $\text{Na}^+$  y aumentando la entrada de  $\text{Ca}^{+2}$ , por lo que aumenta la fuerza de contracción del músculo cardíaco; y como efecto indirecto inhibe la bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$  a nivel neural, creando una estimulación vagal que disminuye la frecuencia cardíaca y la estimulación simpática.

0=SI 1=NO

**SINTROM** El Sintrom (Acenocumarol) es un medicamento que disminuye la capacidad de coagulación de la sangre, por eso impide la formación de coágulos que pueden obstruir la circulación en los vasos sanguíneos.

0=SI 1=NO

**AAS** El ácido acetilsalicílico es un fármaco que actúa impidiendo la formación de prostaglandinas en el organismo, ya que inhibe a la enzima ciclooxigenasa. Las prostaglandinas se producen en respuesta a una lesión, o a ciertas enfermedades, y provocan inflamación y dolor. El ácido acetilsalicílico reduce la inflamación, la fiebre y el dolor. A dosis bajas, el ácido acetilsalicílico actúa también impidiendo la agregación de las plaquetas, ver ficha ácido acetilsalicílico (antiagregante). La aspirina disminuye la incidencia de ataques isquémicos, la angina inestable, trombosis de una arteria coronaria con infarto agudo de miocardio y la trombosis secundaria a un bypass coronario.

0=SI 1=NO

**ESTATINAS** Las estatinas son un grupo de medicamentos que inhiben la enzima HMG CoA reductasa. Actúan sobre todo en el disminuyendo los valores en sangre del colesterol LDL (20-60%), pero también tienen un modesto efecto sobre el colesterol HDL incrementándolo en aproximadamente 5% y disminuyendo las concentraciones de triglicéridos (TGL) en promedio del 20%.

0=SI 1=NO

**OTROS** El Clopidogrel es un fármaco que inhibe la agregación plaquetaria inhibiendo la unión del ADP a su receptor plaquetario y la activación subsiguiente del complejo GPIIb-IIIa mediada por ADP. Se utiliza en pacientes que han sufrido recientemente un infarto de miocardio (desde pocos días antes hasta máx. 35 días), un infarto cerebral (desde 7 días antes hasta máx. 6 meses), que sufren el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (angina inestable o infarto de miocardio sin onda Q), incluyendo pacientes sometidos a la colocación de un stent después de intervención coronaria percutánea.

La procainamida es un medicamento que actúa disminuyendo la velocidad de los impulsos nerviosos del corazón. Estos impulsos eléctricos son los que controlan la actividad de este órgano, ya que pasan a través del músculo cardiaco y provocan la contracción de las cámaras del corazón (aurículas y ventrículos). Se emplea en el tratamiento de aquellos pacientes que presentan un ritmo de latido del corazón irregular o latidos cardiacos demasiado rápidos.

**CF NYHA** La NYHA es una clasificación funcional hecha por la New York Heart Association (NYHA) .Comúnmente, es utilizada como método para la clasificación funcional de pacientes con insuficiencia cardiaca. Define 4 clases:

Clase 1 No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase 2 Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase 3 Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase 4 Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardiaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

**CLAS PB** (Faltan los tipos) La respiración de Cheyne-Stokes o PB ocurre cuando períodos de hiperventilación con volumen corriente creciente/decreciente alternan con períodos de apnea/ hipopnea central. Se puede diagnosticar CSR cuando el monitoreo respiratorio demuestra:

Al menos tres ciclos consecutivos de un cambio cíclico creciente/decreciente en la amplitud respiratoria; la longitud del ciclo es de aproximadamente 60 segundos, aunque puede variar.

Uno ó ambos de los siguientes:

Cinco ó más apneas centrales por hora de sueño.

Al menos 10 minutos consecutivos de un cambio creciente/decreciente en la amplitud respiratoria.

**TA** La presión arterial (PA) o tensión arterial (TA) es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar.. Los valores son dos, la máxima y la mínima o mejor la tensión sistólica y la tensión diastólica. La primera responde a la fuerza de expulsión del corazón y la rigidez de las grandes arterias, la segunda coincide con el momento de dilatación cardiaca.

**FC** La frecuencia cardiaca es el número de veces que se contrae el corazón durante un minuto (latidos por minuto). Una adecuada frecuencia cardiaca es fundamental para el correcto funcionamiento del corazón. La frecuencia cardiaca (FC) en reposo oscila entre 50 y 100 latidos por minuto en las personas adultas.

**FR** El número de respiraciones por minuto o, más formalmente, el número de movimientos indicativos de inspiración y expiración por unidad de tiempo. En la práctica, la frecuencia respiratoria, generalmente se determina contando el número de veces que el pecho se levanta o se cae por minuto. Por cualquier medio, el objetivo es determinar si la respiración es normal, anormalmente rápida (taquipnea), anormalmente lento (bradipnea), o inexistente (apnea).

**NTPROBNP** El péptido natriurético Nt-pro-BNP es un parámetro bioquímico útil en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

El Nt-proBNP aumenta en plasma como respuesta al "estiramiento" mecánico de las cavidades cardíacas. Se liberan como mecanismo de defensa del organismo, con el objetivo de compensar los efectos propios de la Insuficiencia cardiaca.

**HB** La hemoglobina es una proteína que contiene hierro y que le otorga el color rojo a la sangre. Se encuentra en los glóbulos rojos y es la encargada del transporte de oxígeno por la sangre desde los pulmones a los tejidos.

La hemoglobina también transporta el dióxido de carbono, que es el producto de desecho del proceso de producción de energía, lo lleva a los pulmones desde donde es exhalado al aire.

En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica sintomática, diabéticos y no diabéticos, el nivel de hemoglobina glicada es un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular.

**NA** El sodio es un metal alcalino blando, untuoso, de color plateado, muy abundante en la naturaleza, encontrándose en la sal marina y el mineral halita.

El sodio es, quizás, el mineral que más debemos restringir en todo cuadro evolutivo de IC. Cuando nos referimos al sodio, no nos referimos solamente al simple agregado de sal a las comidas. El sodio se encuentra presente en innumerables alimentos, productos industrializados, edulcorantes, conservantes, aditivos, etc. Es importante saber que disminuir el consumo de sodio favorece mucho la evolución de la enfermedad, inclusive desde el punto de vista preventivo.



**K** El potasio es un metal alcalino, blanco-plateado que abunda en la naturaleza, en los elementos relacionados con el agua salada y otros minerales. En equilibrio con el calcio y el magnesio, el potasio contribuye a la regularización de todas las funciones celulares y en especial a la excitabilidad del corazón, del sistema nervioso y de los músculos. Es indispensable para el movimiento del miocardio y activa los sistemas enzimáticos. Es un parámetro importante si se está tomando diuréticos, es decir medicamentos para orinar más, ya que puede que disminuyan las cifras de potasio en sangre.

**UREA** La urea es una sustancia con alto contenido en nitrógeno que se produce cuando el cuerpo metaboliza las proteínas. Se produce en el hígado y el riñón es el encargado de eliminarlo del cuerpo a través de la orina.

La urea es la variable de funcionalidad renal que mejor predice la evolución de los enfermos con insuficiencia cardíaca.

**CREAT** Los pacientes con ICC sufren de fatiga muscular debido a la pérdida de masa muscular esquelética y fuerza, composición alterada de fibra, disminución de la capacidad oxidativa y otras anomalías de metabolismo muscular. Por esta razón, la creatina (mejor conocida como suplemento deportivo) ha sido probada como un tratamiento eficaz que podría mejorar la tolerancia músculo esquelética al ejercicio en pacientes con ICC.

**DTDVI** Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.

**DTSVI** Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

**FE** La fracción de eyección de un corazón es la medida de la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole.

Los valores normales de fracciones de eyección están entre 60%-75%. Valores entre 40% y 50% pueden significar un principio de insuficiencia cardíaca. Valores menores de 30% indican una insuficiencia moderada.

**PP** grosor de la pared posterior del corazón.

**A.IZDA** aurícula izquierda..

**VALVULOPATIA** Las valvulopatías son las enfermedades propias de las válvulas del corazón. La función de las válvulas del corazón es abrirse y cerrarse correctamente durante el ciclo cardiaco. Esto permite el paso de la sangre de una cavidad a otra y que pueda avanzar sin retroceder.

1=IM 2=EM 3=IAO 4=EA

**OTRAS VALVULOPATIAS** Otro tipo de valvulopatias no enumeradas anteriormente.

**VD MM** Diámetro en milímetros del ventrículo derecho.

0= <25 1= >25

**VD** ventrículo derecho.

Hipocinético: Que tiene disminuida la actividad funcional, la capacidad para moverse.

Normo cinético: que se mueve de forma normal.

1= hipocinético 0= normocinético

**EXITUS** Fallecimiento.

**MOTIVO** Motivo del fallecimiento.

**FECHA EXITUS** Fecha del fallecimiento.

# CAPÍTULO 3:

# BIBLIOGRAFÍA

## 3.1. Referencias bibliográficas

Gould PA, Kaye DM. *Clinical treatment regimens for chronic heart failure: a review*. Expert Opin Pharmacother 2002; 3:1569-76. [1] [2]

C, Carrillo. *Insuficiencia cardíaca crónica (ICC)* Boletín informativo, 2006. ed. Instituto Nacional de Salud Pública de México [3]

V Barrios Alonso; G Peña Pérez; J R González Juanatey; E Alegría Ezquerra; J V Lozano Vidal; J L Llisterri Caro; I González Maqueda. *Hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca en las consultas de Atención Primaria y de Cardiología en España*. Sociedad Española de Cardiología. Esp. 2003; 203:334-42. [4][7]

J. Thierer. *Insuficiencia cardíaca y diabetes*. Revista argentina de cardiología [versión On-line] . v.74, nº1, Buenos Aires ene. /feb. 2006. ISSN 1850-3748 [5]

F. Guadalajara Boo. *Cardiología*. Ed. Méndez Editores. 6ª, 2006. [6]

F. Rodríguez-Artalejo; J.R. Banegas Banegas; P, Guallar-Castillón. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca Revista Española de Cardiología. 2004; 57:163-70.

L.Mared, C.Cline, L.Erhardt, S.Berg , B.Midgren. *Cheyne-Stokes respiration in patients hospitalised for heart failure* Respiratory Research 2004, 5:14 doi: 10.1186/1465-9921-5-14 [8]

J.E. Madias, M.D., FACC, FAHA *The Resting Electrocardiogram in the Management of Patients With Congestive Heart Failure: Established Applications and New Insights*. Pacing Clin Electrophysiol. 2007; 30(1):123-128. [9]

B. Aldámiz-Echevarría Iraurgi. Insuficiencia cardíaca. [Guías Clínicas] Hospital Universitario de A Coruña, 2010.

Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias [En línea] J.Roca Guiseris Dirección URL: <<http://www.samiuc.es/>>. [Consulta: 2 junio 2010]. [10]

F. Gustafsson , F.Cols. *Heart Drug*. 2003; 3:141-146 [11]

M. Al-Barjas , J.Eurin .*Heart Failure* 2004; 3:51 [11]

## 3.2. Bibliografía de Consulta

B.Surawicz ,T.Knilans . K. Chou's *Electrocardigraphy in Clinical Practice Adult and Pediatric*. Ed. W.B. Saunders Company, 2001.

J,Lock. *Diagnostic and Interventional Catheterization in Congenital Heart Disease*. Kluwer Academic Publishers, Boston, USA, 2000. ISBN:0-7923-8597-7.

C,Mullins. *Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease: Pediatric and Adult*. Blackwell Publishing, Oxford, UK; 2006. ISBN:1-40512-200-5.

La Roche [En línea] F. Hoffmann. Dirección URL: <<http://www.samiuc.es>>. [Consulta: 3 junio 2010]

Carla A. Sueta, MD, PhD, Mridul Chowdhury, PhD, Stephen J. Boccuzzi, *Analysis of the Degree of Undertreatment of Hyperlipidemia and Congestive Heart Failure Secondary to Coronary Artery Disease*, Excerpta Medica, 1999

Najib.M, El-Sayed.T , J.Peter. Myler.T, Daniella.C, D.Nilsson. *The Genome Sequence of Trypanosoma cruzi, Etiologic Agent of Chagas Disease*. Science 2005, Vol. 309, nº 5733, pag. 409 – 415.

C,Real, *Atención primaria*. Reunión de Insuficiencia cardiaca.Vigo, España

McTierney, Lawrence; McPhee, Stephen; Papadakis, Maxine A, *Diagnostico clínico y tratamiento*, [Manual] 33ª. Ed., 1998