

2018-2019

Análisis de los patrones radiológicos en la IC descompensada y su correlación con las características clínicas y bioquímicas en pacientes con IC descompensada

Analysis of the radiological patterns in decompensated heart failure and its correlation with clinical and biochemical characteristics in patients with decompensated heart failure

TRABAJO FIN DE GRADO DE MEDICINA
SARA GARCÍA LEÓN

Tutor: Fernando J. Ruiz Laiglesia



Universidad
Zaragoza

1) RESUMEN	3
Palabras clave	
2) ABSTRACT	4
Key words	
3) INTRODUCCIÓN	
3.1 Concepto	6
3.2 Terminología	7
3.3 Epidemiología	9
3.4 Etiología	10
3.5 Pronóstico	10
3.6 Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia cardíaca	11
3.6.1 Características clínicas: Síntomas y signos clínicos.	11
3.6.2. Características bioquímicas	12
3.6.3 Electrocardiograma y ecocardiografía.	13
3.6.4 Rx de tórax	14
3.7 Patrones radiológicos	15
4) HIPÓTESIS	18
5) OBJETIVOS	18
6) MATERIAL Y MÉTODOS	
6.1 Diseño del estudio	18
6.2 Muestra	18
6.3 Variables estudiadas	20
6.4 Análisis estadístico	21
6.5 Consideraciones éticas	22
7) RESULTADOS Y DISCUSIÓN	

7.1 Descriptivo de la muestra general	22
7.2 Patrones radiológicos.....	26
8) CONCLUSIONES.....	32
9) BIBLIOGRAFÍA.....	32
10) ANEXOS	
○ Tabla 1.....	38
○ Tabla 2.....	38
○ Tabla 3.....	38
○ Figura 1.....	39
○ Tabla 4.....	40
○ Tabla 5.....	40
○ Anexo 1.....	41
○ Anexo 2.....	42
○ Anexo 3.....	43
○ Codificación SPSS	44
○ Dictamen favorable del CEICA.....	45
○ Autorización de estudios de investigación del Sector III de Zaragoza.....	46
○ Acuerdo de confidencialidad y de finalidad de uso en estudios de investigación.....	48
○ Memoria económica – utilización de recursos (CEICA).....	49
○ Solicitud de evaluación de trabajos académicos por el CEICA.....	50

1) RESUMEN

Introducción y objetivos: La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad crónica de elevada prevalencia y morbimortalidad. La estrategia a seguir ante la sospecha de IC se sustenta en la recogida de parámetros clínicos y bioquímicos, y la realización de una ecocardiografía y radiografía de tórax en ciertas ocasiones. En esta última, se pueden observar diferentes patrones radiológicos. Se quiere demostrar si existen diferencias estadísticamente significativas que apoyen la correlación de los patrones radiológicos con los parámetros clínicos y bioquímicos.

Material y métodos: Estudio descriptivo, epidemiológico, retrospectivo, observacional, en pacientes con ingreso índice por presentar IC. La muestra se dividió en cuatro grupos según el patrón radiológico predominante: cardiomegalia, derrame pleural, redistribución vascular y edema pulmonar. Se compararon con características epidemiológicas, demográficas, antropométricas, clínicas y analíticas mediante el programa de estadística SPSS 15. La significación estadística se estableció en $p < 0.05$.

Resultados/Discusión: Muestra de 271 pacientes donde el 57.6% son varones, la mediana de edad es de 88 años y el IMC observado es mayor al de la población con IC. La HTA es la etiología primaria más frecuente en ambos sexos, significativamente más en mujeres (53.9% vs 33.5%) ($p < 0.05$), seguida de la CI en varones (32.9%) ($p < 0.05$). Las comorbilidades más frecuentes son la HTA (75.6%) y la FA (66.7%). En la FA es más frecuente no tener asociada CI (77.8%), que tenerla (22.2%) ($p < 0.05$). La CI y el EPOC son más frecuentes en varones, y la HTA en mujeres ($p < 0.05$). El NTproBNP era menor en obesos que en no obesos ($p < 0.05$). El 56.1% de la muestra tiene ICfe-c. Los varones tienen una FEVI% menor que las mujeres (48% vs 54%), posiblemente por la alta prevalencia de HTA en ambos sexos y CI en varones.

Los patrones radiológicos no se corresponden con datos demográficos, NTproBNP y ecocardiográficos (Índice masa de VI, dilatación de cavidades, alteración de la contractibilidad, FEVI%, presión arterial pulmonar estimada, diámetro de aurícula izquierda).

Conclusión: No existen diferencias estadísticamente significativas de los resultados obtenidos. Dado que no hay correlación entre los datos radiológicos, morfológicos y hemodinámicos, la ecocardiografía es la prueba “gold estándar” en sospecha de IC, frente a la Rx de tórax, por su baja rentabilidad diagnóstica.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, cardiomegalia, derrame pleural, redistribución vascular, edema pulmonar.

2) ABSTRACT

Introduction and aims: Heart failure (HF) is a chronic disease with high prevalence and morbidity and mortality. The strategy to follow when HF is suspected is based on the collection of clinical and biochemical parameters, and the performance of an echocardiography and chest X-ray on certain occasions. On the chest X-ray, different radiological patterns can be observed. We want to demonstrate if there are statistically significant differences that support the correlation of radiological patterns with clinical and biochemical parameters.

Material and methods: Descriptive, epidemiological, retrospective, observational study was performed in patients with index hospitalization due to HF. The sample was divided into four groups according to the predominant radiological pattern: cardiomegaly, pleural effusion, vascular redistribution and pulmonary edema. Epidemiological, demographic, anthropometric, clinical and analytical characteristics were analysed using statistical program SPSS 15. Statistical significance was established for $p < 0.05$.

Results / Discussion: The sample was constituted by 271 patients. We can observe that the 57.6% are male, the median age is 88 years and their body mass index (BMI) is higher than the population with HF. Hypertension is the most prevalent etiology in both sexes, significantly more in women (53.9%vs.33.5%)($p < 0.05$), followed by ischemic cardiopathy (IC) in males (32.9%)($p < 0.05$). The most common comorbidities are hypertension (75.6%) and atrial fibrillation (66.7%). In atrial fibrillation not having IC associated (77.8%) is more common than having it (22.2%)($p < 0.05$). IC and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are more frequent in males, and hypertension in women

($p < 0.05$). NTproBNP was lower in obese patients than in non-obese patients ($p < 0.05$). 56.1% of the sample has HF with preserved EF (HFpEF). Men have a lower EF than women (48% vs. 54%), possibly due to the high prevalence of hypertension in both sexes and IC in men.

The radiological patterns do not correspond to demographic, NTproBNP and echocardiographic data (LV mass index, cavities dilatation, alteration of contractility, LVEF, estimated pulmonary arterial pressure, left atrial diameter).

Conclusion: There are no statistically significant differences in the results obtained. There is no correlation between radiological, morphological and hemodynamic data, echocardiography is the "gold standard" test for suspected HF, due to the low diagnostic profitability of chest X-ray.

Key words: Heart failure, cardiomegaly, pleural effusion, vascular redistribution, pulmonary edema.

3) INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC), constituye un problema sanitario importante por la elevada y progresiva morbilidad y mortalidad que conlleva y el elevado coste humano, técnico y económico que conlleva su atención. A causa del curso crónico de la enfermedad y a las frecuentes agudizaciones, los pacientes presentan una calidad de vida limitada y, si son dejados a su libre evolución, padecen una alta tasa de letalidad, aun llevando un tratamiento adecuado. (1)

3.1 Concepto

La Insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico complejo, y desde una perspectiva fisiopatológica, representa una situación en la que se reduce el gasto cardíaco por afectación de la capacidad ventricular de llenado o expulsión de sangre, debido a trastornos cardíacos estructurales o funcionales, siendo el corazón incapaz de satisfacer los requerimientos metabólicos tisulares o que, para conservarlos, se deban mantener compensatoriamente presiones de llenado por encima de lo normal (1). Clínicamente, está caracterizado por:

- Síntomas típicos: dificultad para respirar, hinchazón del tobillo y fatiga.
- Signos: presión venosa yugular elevada, pulmonar crepitantes y edemas periféricos.(2) **TABLA 1** (2)

La definición actual de IC se restringe a etapas en las cuales la clínica ya es evidente. Aun así, los pacientes pueden presentar alteraciones cardíacas estructurales y/o funcionales asintomáticas (disfunción ventricular izquierda sistólica o diastólica), precursores de la IC. Reconocerlos es de gran importancia ya que un comienzo de tratamiento en un estadio precoz puede reducir la mortalidad en estos pacientes. (3)

Es imprescindible la demostración de una causa cardíaca subyacente para el diagnóstico de la IC, y su identificación es crucial por razones terapéuticas. (3)

3.2 Terminología:

3.2.1. Insuficiencia cardíaca según Fracción de Eyección: IC con fracción de eyección reducida (IC-FEr), la IC con fracción de eyección en rango medio (IC-FEm) y la IC con fracción de eyección conservada (IC-FEc).(3)

La terminología más utilizada para describir a los tipos de IC continúa basándose en la determinación de la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo (FEVI). Así, se categoriza a los pacientes con FE conservada (IC-FEc), es decir $\geq 50\%$ y a aquellos con FEVI reducida (IC-FEr), típicamente $<40\%$. Los pacientes con FEVI en la banda del 40-49% representan una «zona gris», definida como IC con FEVI en rango medio (IC-FEm).

El diagnóstico de la IC-FEc (que representan entre un 22-73 % de todos los pacientes con IC según las publicaciones) es más complejo que el diagnóstico de la IC-FEr. Sin embargo, no se ha demostrado la eficacia y la mejora del pronóstico en pacientes con IC-FEc de ninguna estrategia terapéutica.(4) Entonces para hablar de IC-FEc o IC-FEm debemos estar frente a un paciente con todo lo siguiente:

- Presencia de síntomas o signos de IC.
- FE no reducida (definida como FEVI $\geq 50\%$ o del 40-49% para la IC-FEm).
- Altas concentraciones de péptidos natriuréticos (PN): BNP > 35 pg/ml o NT-proBNP > 125 pg/ml, lo que representa una innovación respecto a guías anteriores.
- Al menos un dato objetivo de alteraciones cardíacas funcionales o estructurales subyacentes (agrandamiento auricular, hipertrofia ventricular, disfunción diastólica).

En caso de incertidumbre, podría ser necesario realizar una prueba de estrés o determinar de manera invasiva un aumento de las presiones de llenado del VI para confirmar el diagnóstico.

3.2.2. Insuficiencia cardíaca según su curso temporal: (3)

Existen diferentes nomenclaturas para describir la IC si nos basamos en el curso temporal.

Los pacientes que han tenido IC durante un tiempo, se dice que tienen "IC crónica".

Un paciente tratado con síntomas y signos que ha permanecido generalmente sin cambios, durante al menos 1 mes, se dice que está "estable".

Ante un deterioro de la IC estable crónica, el paciente puede ser descrito como "descompensado" y esto puede suceder de manera repentina o lenta, lo que a menudo lleva a un ingreso hospitalario.

La IC de nueva aparición ('de novo') también puede presentarse de forma aguda, por ejemplo, como consecuencia de un infarto agudo de miocardio (IAM).

"IC Congestiva" es un término que a veces se usa, cuando hay evidencia de sobrecarga de volumen, pudiéndose aplicar a IC aguda o crónica.

3.2.3. Insuficiencia cardíaca según gravedad:

Generalmente se utilizan dos clasificaciones para la gravedad de la IC. La clasificación funcional de la NYHA, basada en los síntomas y en la capacidad de ejercicio y la segunda clasificación, la American College of Cardiology/American Heart Association, que describe distintos grados de IC basados en cambios estructurales y síntomas. La clasificación funcional de la NYHA ha demostrado ser útil en la práctica clínica y se utiliza de forma rutinaria en la mayoría de los ensayos clínicos de distribución aleatoria. Respecto a la clasificación de ACC/AHA, todos los pacientes con IC declarada están en los grados C y D. (2)

TABLA 2 (2)

La IC puede progresar de la etapa A a la D en un paciente determinado, pero no a la inversa. Sin embargo, un paciente en clase IV de la NYHA podría tener una mejoría rápida a la clase III con terapia farmacológica. La clasificación ACC/AHA promueve una forma de pensar, aquella basada en la identificación y detección de pacientes en riesgo, pacientes con enfermedad in situ y pacientes con

enfermedad establecida o extendida. La discusión sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca está orientada hacia ello.(5)

3.3 Epidemiología

En la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) están representados 51 países, cuyas poblaciones suman más de 900 millones de habitantes, entre los que hay como mínimo 15 millones de pacientes con IC. (2)

En la actualidad, está previsto un incremento de su prevalencia en torno al 25% en el año 2030 (6). Esta situación se basa, fundamentalmente, en tres aspectos: el envejecimiento progresivo de la población, la reducción de la mortalidad de los pacientes debido a la mayor eficacia de las estrategias terapéuticas y, sin duda, el aumento de los factores de riesgo que inducen el desarrollo de la IC.

España no es una excepción, ya que según los resultados del estudio PRICE (7), la prevalencia de IC en este país se encuentra en torno a 6,8% de la población de más de 45 años. Esta es similar en varones y mujeres, y también aumenta de forma clara y significativa con la edad, de tal forma que por encima de los 75 años se sitúa en 16%. Actualmente es la primera causa de hospitalización en España en los pacientes mayores de 65 años, representando más de 100.000 ingresos hospitalarios por año.(8)

La proporción de los pacientes con IC-FEc varían de 22 a 73%, según la definición aplicada, el entorno clínico (atención primaria, clínica hospitalaria, ingreso hospitalario), la edad y el sexo de la población estudiada, el infarto de miocardio previo y el año de publicación.

En comparación con la IC-FEr, los pacientes con IC-FEc son mayores, más a menudo mujeres y con más frecuencia tienen antecedentes de hipertensión y fibrilación auricular (FA), mientras que un antecedente de infarto de miocardio es menos frecuente. (3)

Estudios más recientes indican una prevalencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de 2.9% en pacientes menores de 75 años y hasta 7.5% en 75-84 años de edad.(9)

En el estudio piloto ESC-HF se publicó que las tasas de mortalidad por todas las causas a 12 meses para pacientes hospitalizados y pacientes con insuficiencia cardíaca estable o ambulatoria fueron 17% y 7%, respectivamente, y las tasas de hospitalización a 12 meses fueron 44% y 32%. (3)

3.4 Etiología de la insuficiencia cardíaca.

La identificación de las diversas etiologías debe formar parte del diagnóstico, ya que pueden ofrecer oportunidades terapéuticas específicas.(3)

Las causas de deterioro funcional más comunes son la pérdida de músculo cardíaco, cardiopatía isquémica, el aumento de las resistencias vasculares sistémicas por hipertensión arterial, o las taquiarritmias, como la fibrilación auricular (FA).

La proporción de cada una de ellas varía según la población estudiada y la FEVI. Durante las últimas cuatro décadas, la cardiopatía isquémica (CI) ha desplazado a la hipertensión como principal causa de IC. La tasa de CI como etiología en el estudio MONICA(10) fue del 95%, con un 53% en el estudio ECHOES y en el Estudio de Helsinki fue del 54%(11)(12). A la inversa, dentro del estudio EPICA(13), la tasa de CI fue del 39%. Esto puede reflejar la susceptibilidad de ciertos países y poblaciones a la CI. (14)

En conjunto, la CI es la causa de IC en cerca del 70% de los pacientes. La enfermedad valvular es origen del 10% de los casos y las miocardiopatías, de otro 10%.(2)

TABLA 3 (2)

3.5 Pronóstico

Ya se ha dicho que la mortalidad o reingreso en los 12 meses del alta para pacientes hospitalizados por IC es del 17 y 44%, respectivamente. La IC es el paradigma de enfermedad crónica, siendo necesario un cambio en su manejo para modificar en su pronóstico. Realizar una atención coordinada entre los diferentes niveles asistenciales, través de unidades multidisciplinarias de IC, con los cuidadores y los pacientes como protagonistas fundamentales. Optimizar y mejorar la adherencia terapéutica tienen

demostrado impacto en el pronóstico de los pacientes, especialmente en la reducción de hospitalizaciones (estudio QUALIFY).(4)

3.6 Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

En la **figura 1 (3)**, se presenta el algoritmo diagnóstico de la insuficiencia cardíaca no aguda. En primer lugar, se debe evaluar la historia clínica previa del paciente, exploración física y ECG en reposo. Si todos los elementos son normales o no sugestivos, la insuficiencia cardíaca es altamente improbable y se deben considerar otros diagnósticos. Si al menos un elemento es anormal, los péptidos natriuréticos (NP) del plasma deben medirse (si están disponibles), para identificar a aquellos que necesitan ecocardiografía (se indica un ecocardiograma si el nivel de NP está por encima del umbral de exclusión o si los niveles de NP en circulación no pueden evaluarse)(3).

3.6.1 Características clínicas: Síntomas y signos clínicos.

Realizar una historia médica completa y una exploración física exhaustiva son habilidades imprescindibles que debemos dominar. Sin embargo, obtener y evaluar esta información requiere experiencia y habilidad. Por lo tanto, la sospecha clínica de IC debe confirmarse mediante estudios diagnósticos objetivos, especialmente los que nos permiten evaluar la función cardíaca. (2)(15) Hay poca relación entre los síntomas y la gravedad de la disfunción cardíaca. (3)

TABLA 4 Y 5 (2)

La Guía de Práctica Clínica (GPC) MICE comprende de cuatro elementos clínicos: sexo, historia de infarto de miocardio, crepitaciones en bases pulmonares y edema y, se combinó con los niveles de péptidos natriuréticos para identificar a aquellos pacientes con más probabilidad de tener insuficiencia cardíaca y a quién se debería remitir para pruebas diagnósticas adicionales. (16)

Varias revisiones sistemáticas coinciden en que la disnea es el signo con mayor sensibilidad (84%), pero con una especificidad deficiente (15-54%).(9)(17) Los

signos y síntomas restantes tenían una especificidad relativamente alta, pero una sensibilidad baja.

Las primeras etapas evolutivas de la IC carecen de signos específicos; sin embargo, los pacientes evolucionados muestran: taquicardia (99% de especificidad y 7% de sensibilidad); edema de tobillos (93% de especificidad y 10% de sensibilidad); aumento de la presión venosa yugular (PVY) (generalmente > 6 cm; especificidad del 92% y sensibilidad del 39%), crepitantes (especificidad del 78% y sensibilidad del 60%); Galope S3 (especificidad del 99% y sensibilidad del 13%). (17)

3.6.2. Características bioquímicas:

Son comunes la anemia leve, la hiponatremia, la hiperpotasemia y una función renal reducida, especialmente en pacientes tratados con diuréticos e inhibidores neurohormonales. (2)

○ Péptidos natriuréticos (NP)

La determinación del péptido natriurético tipo B (BNP) y el pro-BNP aminoterminal (NT-proBNP) tiene utilidad cuando la ecocardiografía no está disponible de inmediato.

El límite superior de la normalidad en el entorno no agudo para el BNP es de 35 pg/ml y para el NT-proBNP es de 125 pg/ml; y en el contexto agudo, BNP de 100 pg/ml y NT-proBNP de 300 pg/ml. (3)

Aun así, los niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos pueden estar elevados con una amplia variedad de causas cardíacas y otra no cardíacas. Por el contrario, en el caso de la obesidad, pueden observarse unas concentraciones más bajas y esto puede reducir moderadamente la sensibilidad diagnóstica. (18)

En la evaluación efectuada por la NHS Quality Improvement Scotland, que incluyó 19 estudios observacionales (11 usando BNP, 8 usando NT-proBNP)

la sensibilidad fue de 0,91 (IC del 95%: 0,88 a 0,93) y la especificidad fue de 0,76 (IC del 95%: 0,75 a 0,77). (6). Un resultado bajo se asocia con un alto valor predictivo negativo, mientras que el valor predictivo positivo de valores elevados no supera a la clínica.(14)

Si se compara la rentabilidad diagnóstica de los péptidos natriuréticos respecto al electrocardiograma, la NICE (National Institute for Health and Care Excellence), en una revisión sistemática, concluyó que el ECG era inferior a la medición de BNP como prueba diagnóstica, llegando a la conclusión de que este debería usarse con preferencia al ECG para decidir si el paciente necesita un ecocardiograma o no.(19).

Actualmente está en discusión la superioridad de los péptidos natriuréticos como guía para el tratamiento, en comparación con la práctica clínica habitual. Existen revisiones que asocian disminución de la mortalidad cuando se utilizan los péptidos y otras que no apoyan esta afirmación.(15) El estudio GUIDE-IT tampoco apoya esta estrategia basada en seriaciones periódicas como opción válida para guiar el tratamiento.(4)

- **Troponinas.**

El aumento de troponinas cardíacas (I y T) es un indicador de necrosis miocárdica. Puede observarse un ligero aumento de las troponinas cardíacas en los pacientes con IC grave o durante episodios de IC descompensada y en cuadros de sepsis. (2)

- **Marcadores neurohormonales.**

La IC se acompaña de un incremento de otros marcadores neurohormonales (noradrenalina, renina, aldosterona, endotelina, arginina-vasopresina).(2)

3.6.3 Electrocardiograma y ecocardiografía.

La insuficiencia cardíaca es poco probable en pacientes que presentan un ECG completamente normal (sensibilidad del 89%).(3)

En una revisión sistemática (Mant J, et al) el ECG lograron una sensibilidad relativamente alta (89%, IC: 95%: 77 a 95), pero solo una especificidad moderada (56%, IC 95%: 46 a 66).(9)

La ecocardiografía es la prueba más útil y ampliamente disponible en pacientes con sospecha de IC para establecer el diagnóstico. Proporciona información inmediata sobre los volúmenes de la cámara, la función sistólica y diastólica ventricular, el grosor de la pared, la función de la válvula y la hipertensión pulmonar. (20)

La Fracción de eyección (FE) es igual al volumen sistólico menos el volumen al final de la diástole partido por éste último y por 100. Cuando más intensa es la disfunción sistólica, más reducido es este porcentaje. Aunque se han propuesto otros parámetros, la FEVI (Fracción de eyección del ventrículo izquierdo) y las dimensiones ventriculares los más utilizados en los ensayos clínicos para valorar la función ventricular porque son fáciles de aplicar, altamente reproducibles, se obtienen de forma no invasiva y, sobre todo, porque se ha demostrado una estrecha relación entre estos parámetros y el beneficio clínico. (21)

El método más utilizado para medir la FEVI es el método de Simpson, ecografía bidimensional. Su exactitud no se ve afectada por ventrículos dilatados, asimétricos o con alteraciones de la dinámica segmentaria. Se basa en que el volumen del VI es igual a la suma de los volúmenes de diferentes discos contiguos perpendiculares al eje mayor del VI, que ocupan la cavidad ventricular completa. Su principal inconveniente es su dependencia de la definición del endocardio. (21)

3.6.4 Rx de tórax:

La radiografía de tórax es una herramienta fundamental, que permite reconocer diferentes patrones radiológicos: cardiomegalia, congestión pulmonar, redistribución vascular, derrame pleural...y evidenciar la presencia de enfermedad o infección pulmonar que podría causar o contribuir a la disnea.

Las Guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2010 recomienda realizar radiografías de tórax para identificar causas no cardíacas alternativas de los síntomas y signos del paciente, como neumonía o infarto pulmonar por enfermedad embólica pulmonar o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (22). Sin embargo, su uso en pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca es limitado porque puede haber una disfunción sistólica ventricular izquierda significativa sin cardiomegalia radiográfica. (23)(3)

En otra revisión sistemática (Mant J, et al), las radiografías de tórax fueron insensibles para detectar cualquier signo de insuficiencia cardíaca (68) y para detectar cardiomegalia (67%), pero tuvieron una especificidad moderada (83% para signos, 76% para cardiomegalia). (9)

En un estudio de cohortes (BASEL) los signos radiológicos de ICC fueron específicos, pero solo moderadamente sensibles. La cardiomegalia fue el único hallazgo radiográfico con sensibilidad >50%. Sin embargo, la especificidad (71%) fue inferior a la de la redistribución vascular (93%), el borramiento hilar (94%) y edema pulmonar (93-99%). (24)

Un actual ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico, evalúa en pacientes con disnea aguda, la precisión y la utilidad clínica de combinar la ecografía pulmonar con la evaluación clínica en comparación con el uso de la Rx de tórax y NT-proBNP junto con la evaluación clínica. La precisión diagnóstica de la ecografía junto a la clínica fue mayor que la de la Rx de tórax/ NT-proBNP (AUC 0.95 frente a 0.87, $p < 0.01$). La combinación de ecografía con la evaluación clínica redujo los errores de diagnóstico en 7,98 casos / 100 pacientes, en comparación con 2,42 casos / 100 pacientes en el grupo Rx de tórax/NT-proBNP.(25)

3.7 Patrones radiológicos

En una revisión sistemática (SIGN), la redistribución venosa pulmonar demostró tener una sensibilidad del 65% (especificidad del 67%) para una mayor precarga en pacientes

con insuficiencia cardíaca. La cardiomegalia tuvo una sensibilidad del 51% (especificidad del 79%) para la fracción de eyección disminuida en pacientes con insuficiencia cardíaca. Sin embargo, ninguno de los hallazgos por sí solo puede confirmar o refutar adecuadamente la disfunción ventricular izquierda. (19)

Para el derrame pleural, no es tan sensible para revelar pequeñas cantidades de líquido como la ecografía torácica y la tomografía computarizada, siendo incluso peor en pacientes obesos.(26)

- **Cardiomegalia**

La radiografía de tórax posteroanterior (PA) es una forma común y no invasiva de evaluar radiológicamente el tamaño del corazón para detectar la enfermedad y la respuesta del paciente al tratamiento. Las dos medidas más utilizadas son el índice cardiorácico (ICT) y el diámetro cardíaco transversal (DCT).(27)

Un ICT de más de 50% en una radiografía posteroanterior de tórax es anormal y normalmente indica una condición de enfermedad cardíaca o pericárdica.(27) Sin embargo, este valor puede verse influido por otros factores, como la técnica de exploración, el biotipo del paciente, el estado fisiológico del paciente, la presencia de las alteraciones torácicas, como la escoliosis, el tamaño de los pulmones, la fase respiratoria, la fase del ciclo cardíaco y la frecuencia cardíaca en el momento del examen.

El ICT medio aumentó gradualmente con la edad y las mujeres tuvieron valores más altos que los hombres, siendo el ICT medio para la población general, mujeres y hombres, 0.459, 0.467 y 0.452, respectivamente.(28)

- **Derrame pleural:**

El líquido pleural proviene de: capilares pleurales, espacio intersticial, vasos y linfáticos intratorácicos y la cavidad peritoneal con diferentes mecanismos de formación. El movimiento del líquido pleural está determinado por las fuerzas de Starling de intercambio transcapilar (presión hidrostática

[PH]/oncótica [PO]), determinado por un gradiente que normalmente está presente. El ultrafiltrado de los capilares de la pleura parietal incrementa la presión intersticial y promueve el movimiento de líquido en el espacio pleural entre las uniones de las células mesoteliales.(29)

- **Redistribución vascular**

En condiciones normales, debido al efecto de la presión hidrostática, las venas de los lóbulos inferiores son más prominentes que las apicales en bipedestación. La relación entre el tamaño de las venas apicales y basales se altera cuando se produce hipertensión pulmonar; en tales circunstancias, las venas de las porciones superiores aparecen distendidas en relación con las de los lóbulos inferiores. El aumento de la presión arterial pulmonar se manifestará por la dilatación de las sombras hiliares correspondientes a cada una de las arterias pulmonares, derecha e izquierda.(30)

- **Edema pulmonar**

Un rápido aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares, conduce a un aumento de la filtración del líquido intravascular, siendo esta la base del edema agudo cardiogénico.

Ese aumento de la presión hidrostática se debe al aumento de la presión venosa pulmonar por aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y la presión en la aurícula izquierda. Las elevaciones leves de la presión auricular izquierda (18 a 25 mm Hg) causan edema en los espacios intersticiales perimicrovascular y peribroncovascular, mientras que con presiones más altas (> 25 mm Hg), el edema llega a inundar los alvéolos. (31) El edema alveolar se reconoce sin dificultad en una Rx de tórax, ya que determina la aparición de la imagen característica «en alas de mariposa», constituida por exudados confluentes en los hilios pulmonares. (30)

4) HIPÓTESIS

Los patrones radiológicos de la insuficiencia cardíaca cambian según aspectos clínicos y ecocardiográficos.

5) OBJETIVOS

Objetivo primario:

- Conocer los distintos patrones radiológicos de la IC descompensada.

Objetivos secundarios:

- Conocer la correlación que existe entre estos patrones radiológicos y las características clínicas de los pacientes con IC descompensada.
- Conocer la relación entre los patrones radiológicos y los niveles de NTproBNP.
- Conocer la relación entre los patrones radiológicos y la FEVI.

6) MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Diseño del estudio

Este trabajo es un estudio epidemiológico, retrospectivo, observacional, no intervencionistas donde los datos han sido obtenidos a partir de la información disponible en la Intranet del Hospital clínico Universitario Lozano Blesa (HCULB) e Historia Clínica electrónica del SALUD de Zaragoza.

6.2 Muestra

La muestra está compuesta por pacientes > 18 años con diagnóstico principal de Insuficiencia cardíaca (IC) a partir de un ingreso índice en Servicio de Medicina Interna (SMI) y seguidos en consulta durante un año en el HCULB.

La estimación de la muestra ha sido extraída de la población pacientes con insuficiencia cardíaca del sector sanitario Zaragoza 3 (incluye el hospital de Calatayud. Según un estudio del grupo de trabajo Epichron, en 2011, sobre una población de Aragón de 1253292 habitantes, había 14670 con IC, es decir un

11.7% de la población. (32) El sector 3 tiene 293893 habitantes(33), por tanto, nuestra población es de 34385 pacientes.

Conociendo nuestra población, la n estimada es de 380.

Como criterios de inclusión establecimos:

- Diagnóstico de IC: se ha diagnóstica de IC a los pacientes que cumplían los criterios Framingham y con al menos una determinación de un valor de NT-proBNP >300 pg/ml. (sistema Modular AnalyticsE601,)
- Para conocer la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se realizó un ecocardiograma transtorácico durante el ingreso o en los tres meses siguientes al alta, mediante un ecocardiograma de la marca Siemens, modelo Acuson SC 2000 con una sonda modelo 4V1c, multifrecuencia de 1,25 a 4,5 Mhz. Las estructuras cardiacas, función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo se cuantificaron según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Imagen Cardiaca. (34) La FEVI se calculó en imagen 2D. Se consideró reducida la FEVI < 40% y conservada \geq 40%.(3)
- Realización de Rx de tórax durante el ingreso índice.
- Clasificación de la IC según la FEVI.(3)
- Posibilidad de continuar el seguimiento a nuestros pacientes en consulta del HCULB durante un año.

Como criterios de exclusión:

- Aquellos que no contenían datos necesarios o no permitían completar la información necesaria para estudio.

6.3 Variables estudiadas

A) Demográficas, epidemiológicas y antropométricas (cualitativas y cuantitativas): Sexo, edad e Índice de masa corporal (IMC).

B) Clínicas y analíticas:

CUALITATIVAS

- Causa 1ª de IC:
 - Cardiopatía isquémica
 - Hipertensión arterial (HTA)
 - Valvulopatía: mitral, aórtica, derecha.
 - Enfermedad obstructiva crónica (EPOC)
 - Alcoholismo
 - Enfermedad pulmonar no EPOC
 - Otras

- NYHA basal (New York Heart Association)
 - I.
 - II.
 - III y IV.

- Comorbilidades asociadas:
 - Isquemia cardíaca
 - EPOC
 - HTA
 - Obesidad (IMC = o >30 kg/m²)
 - Fibrilación auricular (FA)
 - Diabetes Mellitus (DM)
 - Insuficiencia renal (IR)
 - Anemia

- Pruebas complementarias

- Ecocardiograma: Alteración de la contractibilidad, dilatación de cavidades.
- Radiología (Rx de tórax): Patrón radiológico (predominante)
 - Cardiomegalia.
 - Redistribución vascular.
 - Edema pulmonar.
 - Derrame pleural.
- Electrocardiograma (ECG):
 - Ritmo sinusal.
 - Ritmo no sinusal.

CUANTITATIVAS

- NT proBNP
- Ecocardiograma:
 - Diámetro de Aurícula izquierda: Normalidad = $37,5 \pm 3,6$ mm en varones y $33,1 \pm 3,2$ mm en mujeres.
 - Fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI)
 - Índice masa de ventrículo izquierdo: Normalidad = $>125\text{g/m}^2$
 - PAP estimada (mmHg): 18 y 25 mmHg para la sistólica, 6 a 10 mmHg para la diastólica y 12 a 16 mmHg para la presión media.

6.4 Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS-15. Las variables continuas se sintetizaron en forma de media \pm DS o medianas (rangos intercuartílicos) según siguiesen una distribución normal o no. Para saber si seguían distribución normal se utilizó el test de Kolmogorov-Smirnov. Para la comparación de medias en variables cuantitativas paramétricas se utilizó la T de Student o el análisis ANOVA en función de que las variables de agrupación tuvieran dos o más categorías. Para comparar medias en variables cuantitativas no paramétricas se utilizó la U de Mann-Whitney o la prueba de Kruskal-Wallis en función de que las variables de agrupación tuvieran dos o más categorías. Para comparar variables cualitativas se utilizó el chi cuadrado.

Para la correlación con las variables cuantitativas que no seguían distribución normal, el test de correlación de Spearman y para las que seguían una distribución normal el test de correlación de Pearson.

6.5 Consideraciones éticas

En este estudio no se realizan procedimientos invasivos, intervenciones, ni se recogen muestras biológicas fuera de la práctica clínica habitual.

Los pacientes fueron informados de que sus datos clínicos disponibles en las historias clínicas podían ser utilizados para estudios epidemiológicos. La elaboración del presente estudio no se interfirió en la labor asistencial del centro, ni existe componente económico.

Al tratarse de un estudio observacional de cohortes, retrospectivo, de no intervención, con una base de datos de trabajo anonimizada y que la base de datos origen, gestionada por el Grupo de Investigación en Insuficiencia Cardíaca del ISS Aragón, sólo contiene datos clínicos extraídos de la historia clínica y se encuentra custodiada en un servidor del Servicio Aragonés de la Salud, y de acuerdo con las excepciones contempladas en “Estructura de un protocolo de investigación y recomendaciones para su elaboración” del CEICA, no se elaboró un documento específico de consentimiento informado.

Según la normativa del HCULB, se cumplimentó el “Acuerdo de confidencialidad de finalidad de uso en estudios de investigación” a día de 22 de enero de 2019.

7) RESULTADOS Y DISCUSIÓN

7.1 DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GENERAL: ANEXO 1 y ANEXO 2

La muestra es de 271 pacientes. En cuanto a la distribución de **sexos**, el 57.56% son varones, y el 42.44% son mujeres. La mediana de la **edad** es de 88 años. Este envejecimiento de la muestra, podría deberse a que la edad de los pacientes ingresados

en los servicios de Medicina Interna (MI) españoles a lo largo de los últimos 20 años ha aumentado de forma significativa.(35)

Un 42.7% de los pacientes de la muestra son obesos (IMC = o >30 kg/m²), con una media global del **IMC** de 29.54 kg/m², siendo superior al 15-35% de prevalencia de obesidad en pacientes con IC (36)(3). En la literatura, el sobrepeso y la obesidad se relacionan con un aumento de la morbilidad (37).

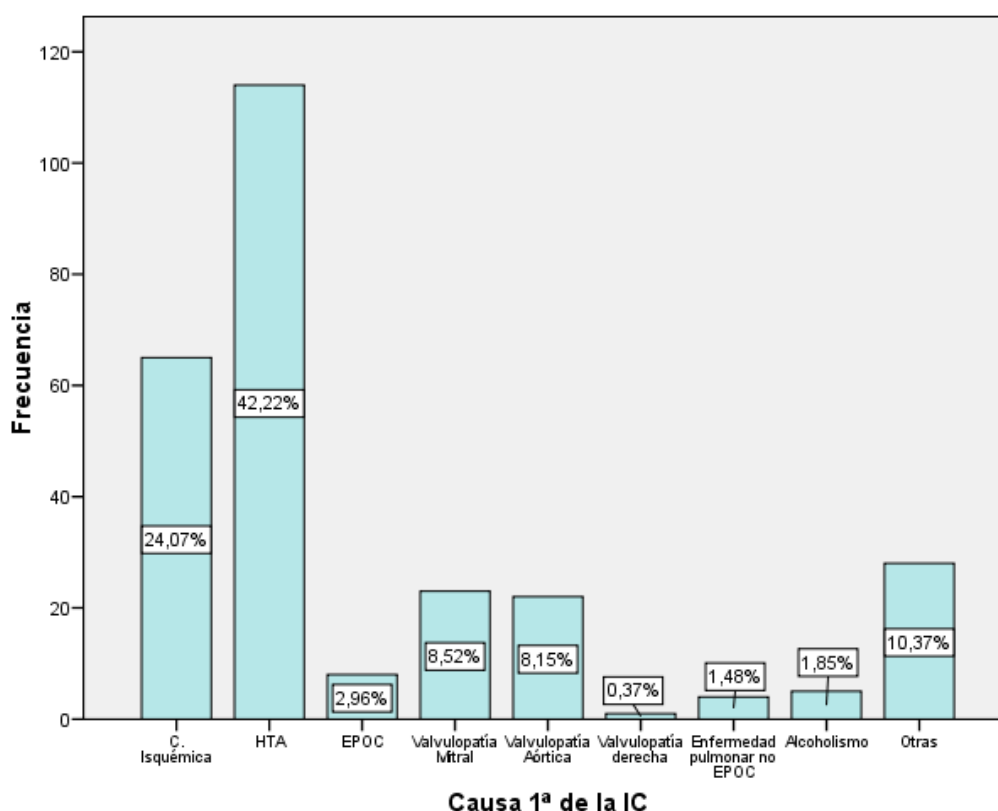


Figura 2. Prevalencia de las diferentes causas de etiología de IC

Las dos principales **etiologías** de IC (**Figura 2**) son la HTA (42.22%), seguida de la cardiopatía isquémica (24.07%), siendo los desencadenantes más frecuentes de IC, tal y como se recoge en la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)(2). En ambos sexos, la etiología más prevalente es la HTA, significativamente en mujeres (53.9% vs 33.5%)(p<0.05). En hombres, la CI casi iguala a la HTA (32.9%). En este caso, nuestra muestra sigue el comportamiento de otros estudios.(38)(39)

En cuanto a la **escala NYHA**, el 63.3% se encuentra es el estadio II, siendo el más prevalente al igual que en diferentes estudios (GALICAC (40), INCA (41)).

La **comorbilidad** más frecuente es la HTA, presente en un 75,6%, seguida de la FA con un 66.7%. Comparando estos resultados con los datos del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca (RICA), coordinado por el Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca y Fibrilación Auricular de la Sociedad Española de Medicina Interna, se confirma la alta tasa de ambas comorbilidades (85% la HTA y 54.3% la FA)(42)(43). De este modo, el 49.63% de la muestra sufren ambas comorbilidades. **(Figura 3)**

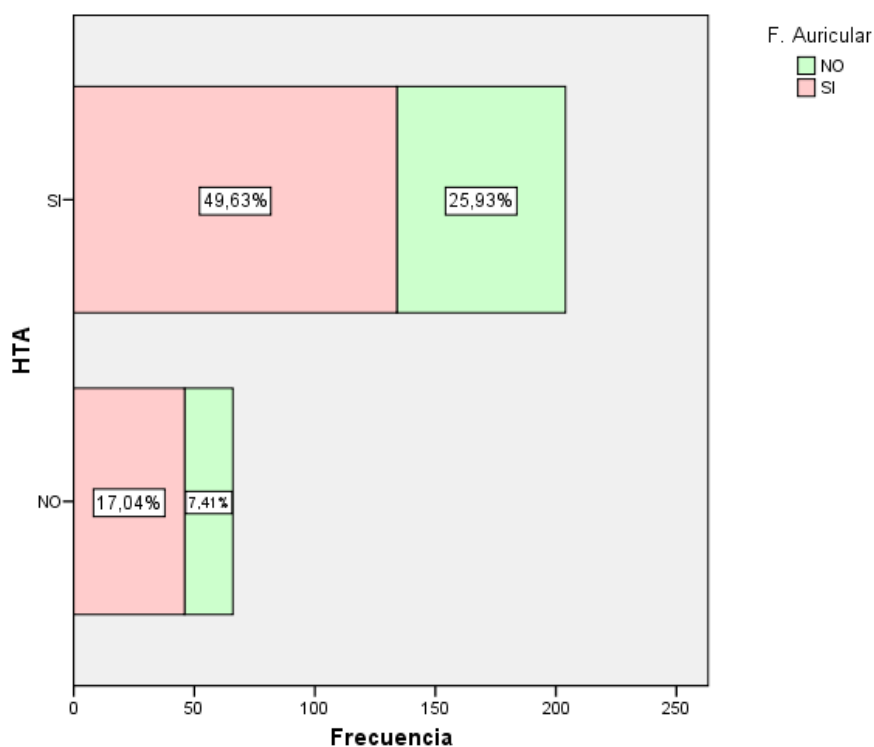


Figura 3. Gráfico que representa la correlación entre las variables HTA y FA

Poblacionalmente se espera un incremento de la FA relacionado con el aumento de la longevidad y el control de los factores de riesgo cardiovasculares (44). En nuestra muestra se observó que la mediana de edad en la FA es de 88 años vs a 86 años en los que no la padecen ($p > 0.05$). El 74.4% de los pacientes con FA tienen HTA frente al 77.8% que no tienen FA ($p > 0.05$). La FA es más frecuente en obesos (72.1%) vs a los no obesos (62.8%), aunque no de forma significativa. Observando la FEVI%, el resultado fue 52%

en FA vs 48.66% en no FA ($p>0.05$). Así pues, en nuestra muestra no hubo relación entre la FA y las variables descritas. Sí que se encontró relación significativa en la asociación de CI y FA (45), de manera que en los pacientes con FA es más prevalente no tener asociada cardiopatía isquémica (77.8%), frente a padecerla, objetivándose ambas en el 22.2% de los pacientes de la muestra obtenida ($p<0.05$). **Tabla 6**

% de FA		CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	
FIBRILACIÓN AURICULAR		NO	SI
	NO	65.6%	77.8%
	SI	34.4%	22.2%

Tabla 6. Análisis bivariante entre fibrilación auricular y cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica (26.2% de la muestra) es una comorbilidad de mayor prevalencia en varones (70.4%), que en mujeres (29.6%) ($p<0.05$) como se observa en otros estudios (46). Lo mismo ocurre con el EPOC (76.7% vs 23.3%) ($p<0.05$), puesto que los varones suelen ser más fumadores que las mujeres (38).

La mediana del **NTproBNP** es de 3293.50 pg/ml. El 88% de la muestra tiene >10000 pg/ml. Se observó que el NTproBNP es menor en obesos (mediana=2368 pg/ml), que en no obesos (4190 pg/ml) ($p<0.05$), de acuerdo con la literatura(18).

El 56.1% de la muestra tiene una **FEVI** $> 0 = 50\%$ (IC-FEc) (**Figura 4**). El valor de la FEVI se relaciona con la etiología, el sexo, la edad y el IMC. En la CI la media de FEVI es 43.50% vs 51.89% en HTA ($p<0.05$). La diferencia de la media de FEVI% por sexos (varones 48% vs al 54% en mujeres) ($p<0.05$), puede deberse a la alta prevalencia CI en varones y de HTA en mujeres en nuestra muestra, como apoya la bibliografía (47)(48)(49). Respecto al IMC y la edad, la FEVI aumenta cuanto mayor sea la edad (correlación de Pearson +0.205) y el IMC (correlación de Pearson +0.144) ($p<0.05$)(50). La FEVI% en obesos es de 53.13% vs al 49.21% en no obesos ($p<0.05$). En el estudio SEMI-IC, los pacientes hospitalizados en España en los servicios de Medicina Interna, son principalmente mujeres ancianas con IC-FEc (53.7%), corroborando esta asociación entre sexo, la HTA y la FEVI.(51)

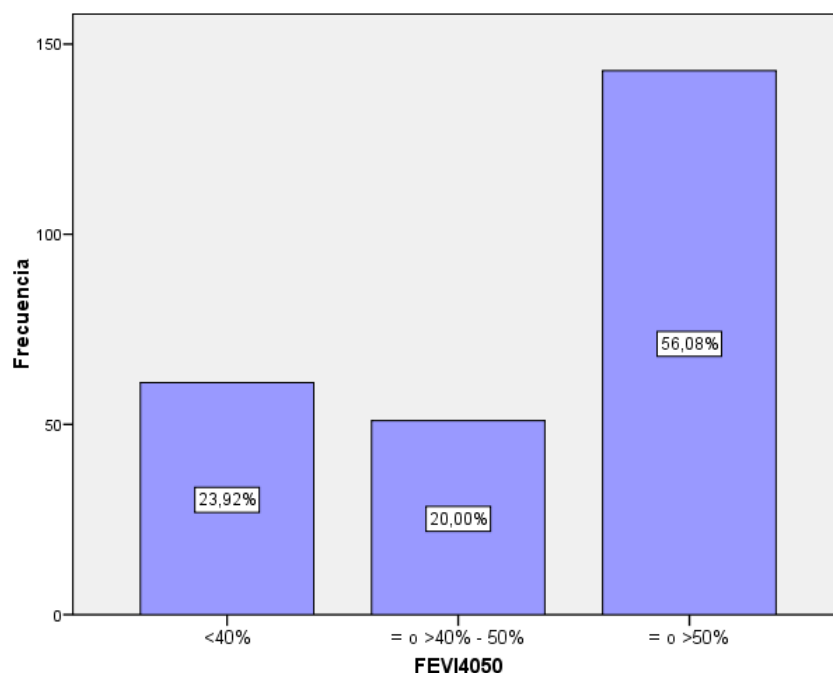


Figura 4. Distribución de los pacientes según fracción de Eyección

La mediana del índice masa del VI es de 114 g/m^2 , parámetro que debería encontrarse por encima de la normalidad en situaciones que condicionan hipertrofia ventricular izquierda (HVI), como puede ser la HTA (52), como ocurre en el Estudio ERIC-HTA (52). Sin embargo, a pesar de la alta prevalencia de HTA en nuestra muestra, no se observa esta correlación. Esto podría justificarse porque nuestros pacientes se encontraran en una fase muy evolucionada de HTA, podría desaparecer la HVI dejando paso a la dilatación (53). Otra opción sería la regresión de la HVI debido a una buena adherencia y resultado del tratamiento antihipertensivo.(54)

7.2 PATRONES RADIOLÓGICOS: ANEXO 3

La muestra fue clasificada en cuatro grupos según el patrón radiológico predominante: cardiomegalia, derrame pleural, redistribución vascular y edema pulmonar. **(Figura 5)**

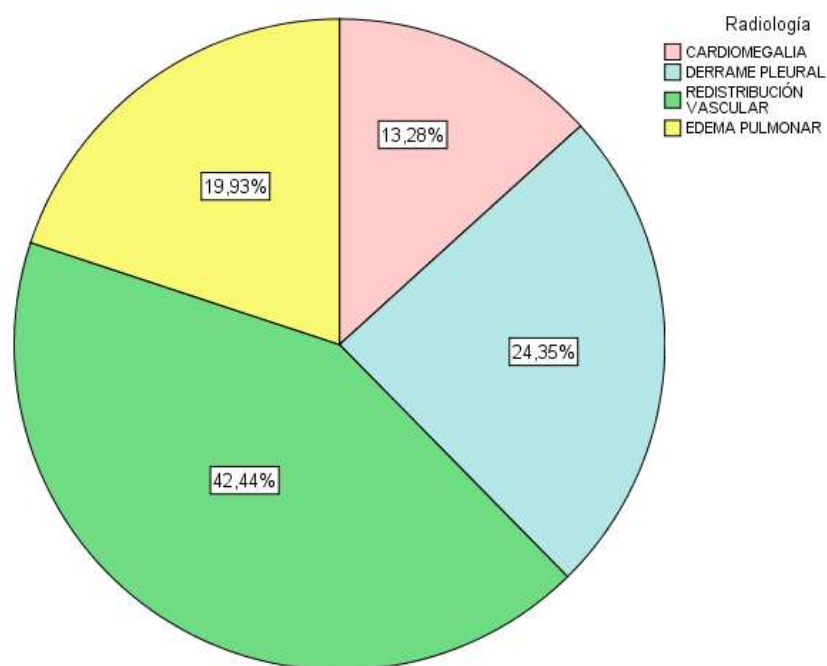


Figura 5. Histograma que representa la distribución del grupo de patrones radiológicos

Se relacionó el grupo de patrón radiológico con las siguientes variables: sexo, edad, IMC, etiología 1ª de IC, escala NYHA, comorbilidades, ritmo sinusal, NTproBNP, dilatación de cavidades, alteración de la contractibilidad, FEVI <40%/= o >40%, FEVI <40%/ = o >40-50%/ 0 o >50%, índice masa de VI, diámetro de AI, PAP estimada y FEVI%, sin obtener datos estadísticamente significativos ($p>0.05$).

A priori, se debería relacionar la **cardiomegalia** con la dilatación de cavidades y el índice masa de VI aumentado, no evidenciándose esta asociación en nuestro estudio.

En la HTA (**Figura 6**) está confirmada la elevada prevalencia de HVI (aumento del índice masa de VI), predominando el patrón concéntrico de esta hipertrofia, cabiendo esperar que el crecimiento cardíaco fuese interno y no externo, entonces ¿se relaciona la HTA con la cardiomegalia? En la práctica clínica la cardiomegalia radiológica es atribuida frecuentemente a la existencia de dilatación ventricular, no estando presente hasta fases avanzadas de la enfermedad.(53) Es por ello, que en nuestro estudio cabría esperar que la HTA tuviera correlación con la cardiomegalia, objetivándose que sólo el 11.07% de los hipertensos presentaban cardiomegalia como patrón radiológico ($p>0.05$).

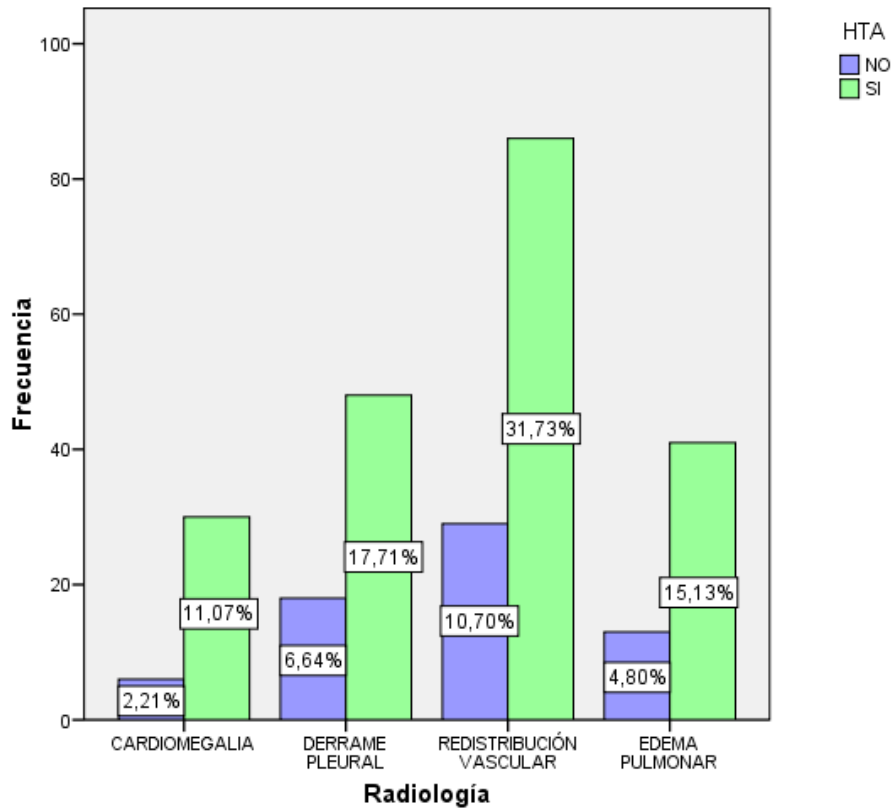


Figura 6. Representación de la proporción de cada patrón radiológico en los hipertensos

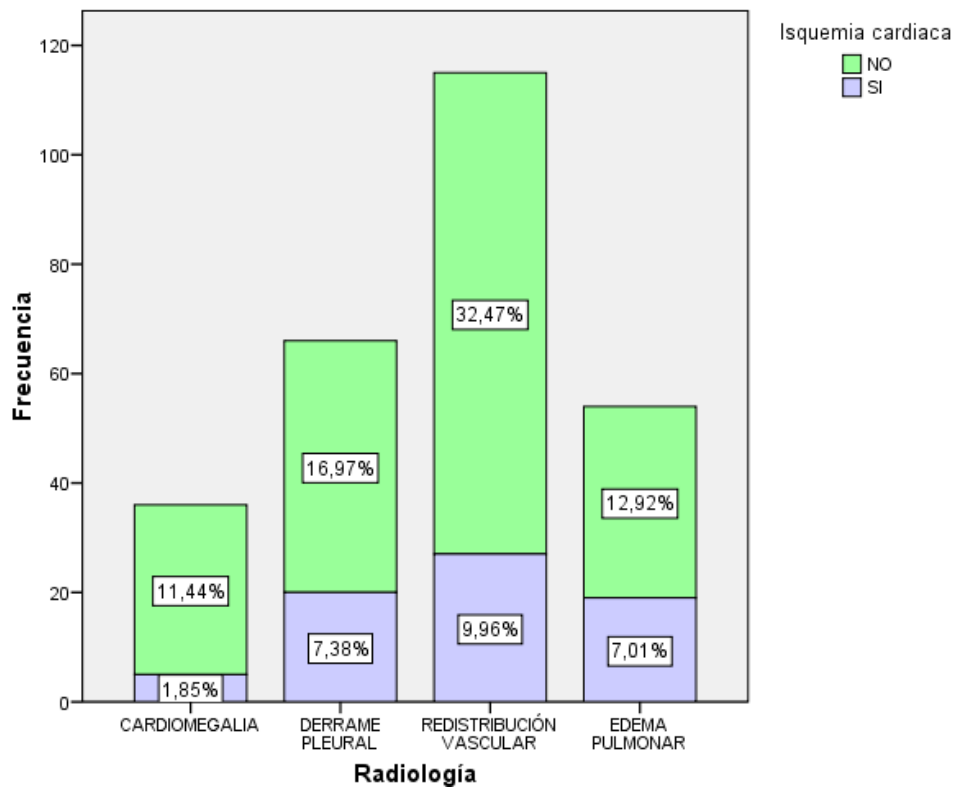


Figura 7. Representación de la proporción de cada patrón radiológico en los que sufren cardiopatía isquémica

Un 67.2% de los que padecen cardiopatía isquémica (**Figura 7**) presentan dilatación de cavidades, principalmente de las cavidades izquierdas ($p < 0.05$), siendo la cardiomegalia anatómica el reflejo de este fenómeno. Sin embargo, no sucede así en nuestro estudio, ya que sólo se observa la cardiomegalia radiológica en el 11.44% de los que sufren cardiopatía isquémica ($p > 0.05$). Por ello, no se observa esa correlación entre la cardiomegalia anatómica de la CI y cardiomegalia radiológica.

Mayores IMC se asocian con cardiomegalia a causa de fibrosis miocárdica intersticial y perivascular, infiltración grasa del miocardio y cambios de hipertrofia miocárdica (55). En nuestro estudio se observa, aunque de forma no significativa, que la cardiomegalia se relaciona con un mayor IMC con una media de 31,48 kg/m² vs 28,26-29.69 kg/m² en el conjunto de los patrones radiológicos.

Fisiopatológicamente, la **redistribución vascular y el edema pulmonar** son secundarias a hipertensión pulmonar, principalmente por una disfunción del ventrículo izquierdo.

La IC hipertensiva se caracteriza por tensión arterial elevada acompañada de disnea y signos de congestión pulmonar, pudiéndose relacionar con la redistribución vascular y el edema pulmonar (49), sin embargo, aun observándose el predominio de la redistribución vascular en la HTA (31.73%), los datos no son significativos ($p > 0.05$).

Figura 6

Los péptidos natriuréticos se liberan principalmente en el ventrículo izquierdo, aunque se demostró que el ventrículo derecho también podría contribuir al aumento de sus concentraciones plasmáticas (57). En nuestra muestra, no existe una gran diferencia entre los diferentes patrones radiológicos para el valor de NTproBNP, siendo el máximo 3809 pg/ml en el edema pulmonar, y el mínimo 3085 pg/ml en la cardiomegalia ($p > 0.05$). Los niveles de NTproBNP están más elevados en patologías de disfunción izquierda que en las que la disfunción sea derecha (56). Si así fuera, se deberían encontrar valores mayores de NTproBNP en la redistribución vascular y el edema pulmonar, cosa que no ocurre en nuestro estudio. Por otro lado, en una revisión se evidenció la relación del derrame pleural con un NTproBNP elevado (26). La causa de que no haya gran diferencia

en los valores de NTproBNP en los diferentes patrones radiológicos podría ser por la combinación de ambas disfunciones ventriculares.

Se estima que aproximadamente el 60% de los pacientes con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo presentan hipertensión pulmonar (HP). La HP causada por cardiopatía izquierda lleva aparejada una PAPm ≥ 25 mmHg. El VD se ve afectado por el aumento de la poscarga, provocando su dilatación. La HP es un modo de protección contra el edema pulmonar mediante el remodelado pulmonar vascular (58). Observamos que la media de la PAP estimada es de 46.61 mmHg en el edema pulmonar, siendo menor en la redistribución vascular (44.97 mmHg), y mayor en cardiomegalia y derrame pleural (53.41 mmHg y 47.66 mmHg) ($p > 0.05$).

Respecto al patrón radiológico de **derrame pleural**, algunos estudios afirman que, independientemente de una FEVI deprimida o preservada, el derrame pleural es un indicador de hipertensión pulmonar, sobrecarga de cámaras del corazón derecho, y fallo cardíaco derecho. De este modo, los pacientes que desarrollan derrame pleural tienen niveles más altos de péptidos natriuréticos y de PAP (26) En nuestro estudio, no se observa esta correlación significativa del derrame pleural con el NTproBNP y la PAP. Se objetiva un NTproBNP con una mediana de NTproBNP de 3809 pg/ml, valor por encima de los demás patrones, y una media de PAP estimada de 47.66 mmHg ($p > 0.05$).

Por último, se estudió de forma aislada cada uno de los patrones radiológicos, en relación con el resto y con las demás variables, por si de este modo se objetivaban diferentes resultados. En la cardiomegalia, el índice masa de VI es menor, que cuando la cardiomegalia no existe (111 y 116 correspondientemente) ($p < 0.05$). Y, por otro lado, los pacientes con cardiomegalia, tienen una media de IMC de 31.48 kg/m², y los que no, de 29.32 kg/m² ($p < 0.05$), como ya se explicó previamente (55).

Cardiomegalia-Índice masa VI	Mann Whitney
	0.042

Tabla 7. Análisis bivariante entre cardiomegalia e índice masa de VI

Cardiomegalia-IMC	Prueba de Levene	Prueba T para la igualdad de medias
	0.108	0.30

Tabla 8. Análisis bivariante entre cardiomegalia e IMC

La falta de correlación en nuestro estudio de los patrones radiológicos con las variables estudiadas (**ANEXO 3**) es conforme con su baja rentabilidad diagnóstica (Mant J, et al)(9) y (BASEL)(24). Nuestros datos apoyarían la recomendación de la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2010, de realizar radiografías de tórax como diagnóstico diferencial de causas no cardíacas alternativas a la clínica del paciente.(22). Dado que no hay correlación entre los datos radiológicos, morfológicos y hemodinámicos, la ecocardiografía es la prueba “gold estándar”(3) en pacientes con sospecha de IC; nos proporciona información inmediata sobre los volúmenes de la cámara, la función sistólica y diastólica ventricular, el grosor de la pared, la función de la válvula y la hipertensión pulmonar (20). En resumen, la Rx de tórax es una prueba diagnóstica complementaria, ya que ninguno de los hallazgos por sí solo puede confirmar o refutar adecuadamente la disfunción ventricular izquierda.(19)

Limitaciones del estudio:

En primer lugar, el estudio es retrospectivo por lo que algunos datos que se hubieran querido analizar no se encuentran disponibles. se pueden recuperar está realizado en vida real, especialmente en pacientes ingresados en Medicina Interna, en delicados estados de salud. En segundo lugar, la variabilidad de la técnica radiológica puede haber influido en los resultados, a lo que se añade la subjetividad en la interpretación de la imagen por parte de los distintos observadores. Por otra parte, las características antropométricas de los enfermos, como la obesidad, pueden subestimar determinadas imágenes radiológicas (cardiomegalia, derrame pleural...) La significación estadística ha podido verse afectada al no alcanzarse el tamaño muestral estimado. Estas podrían ser posibles causas de no haber obtenido correlación de los patrones radiológicos respecto a los parámetros bioquímicos y clínicos.

Por el contrario, es un estudio realizado en vida real, por lo que los resultados son aplicables a la práctica clínica diaria.

8) CONCLUSIONES

- No existe correlación que entre los patrones radiológicos y las características clínicas de los pacientes con IC descompensada. (Excepción: IMC y cardiomegalia como variable individual)
- No existe correlación entre los patrones radiológicos y los niveles de NTproBNP.
- No existe correlación entre los patrones radiológicos y la FEVI.
- La radiología simple de tórax no se relaciona con los parámetros hemodinámicos y anatómicos ecocardiográficos.

9) BIBLIOGRAFÍA

1. Castro JL, López Castro J. Insuficiencia cardíaca: un enfoque multidisciplinar. 1a ed. Alicante Editorial Club Universitario; 2013.
2. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008) Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70.
3. Ponokowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016; 69(12): 1-85.
4. García-Pinilla JM, Farrero Torres M, González-Vílchez F, Barge Caballero E, Masip J, Segovia Cubero J. Selección de lo mejor del año 2017 en insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2018 Apr 1;71(4):298–9.
5. Jessup M, Brozena S. Heart Failure. N Engl J Med 2003;348:2007-18.

6. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Bluemke DA, Butler J, Fonarow GC, et al. Forecasting the Impact of Heart Failure in the United States. *Circ Hear Fail*. 2013 May;6(3):606–19.
7. Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, de Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz García J, et al. Prevalence of heart failure in the Spanish general population aged over 45 years. The PRICE Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008 Oct;61(10):1041–9.
8. Manzano L, Franco ÁG, Manzano DL. Insuficiencia cardíaca con función preservada. Revisión del tema y comunicación de la experiencia española. *Rev Urug Cardiol* 2017; 32: 341-357.
9. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie M, Glasziou P, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009 Jul;13(32):1–207.
10. Investigators WMPP. The world health organization monica project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): A major international collaboration. *J Clin Epidemiol* [Internet]. 1988 Jan 1;41(2):105–14.
11. Davies M, Hobbs F, Davis R, Kenkre J, Roalfe A, Hare R, Wosornu D, Lancashire R. Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening study: a population based study. *Lancet* 2001; 358: 439–44.
12. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet*. 1997 Sep 20;350(9081):829–33.
13. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail*. 2002 Aug;4(4):531–9.
14. Guha K, McDonagh T. Heart failure epidemiology: European perspective. *Curr Cardiol Rev*. 2013 May;9(2):123–7.
15. Kelder JC, Cramer MJ, Wijngaarden J van, Tooren R van, Mosterd A, Moons KGM, et al. The Diagnostic Value of Physical Examination and Additional Testing in Primary Care Patients With Suspected Heart Failure. *Circulation*. 2011 Dec 20;124(25):2865–73.
16. Taylor CJ, Monahan M, Roalfe AK, Barton P, Iles R, Hobbs FR. The REFER (REFER for Echocardiogram) study: a prospective validation and health economic analysis of a clinical decision rule, NT-proBNP or their combination in the diagnosis of heart failure in primary care. *NIHR Journals Library*; 2017 April.
17. Inamdar AA, Inamdar AC. Heart Failure: Diagnosis, Management and Utilization. *J Clin Med*. 2016;5(7).

18. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of Amer. *Circulation*. 2017 Aug 8;136(6).
19. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of chronic heart failure. Edinburgh: SIGN; 2016 March. (SIGN publication no. 147).
20. Guidelines & Protocols Advisory Committee. Chronic Heart Failure - Diagnosis and Management. British Columbia. October 28, 2015. Disponible en: <https://www2.gov.bc.ca/gov/content/health/practitioner-professional-resources/bc-guidelines/heart-failure-chronic>
21. San Román JA, Candell-Riera J, Arnold R, Sánchez PL, Agudé-Bruix S, Bermejo J, et al. Análisis cuantitativo de la función ventricular izquierda como herramienta para la investigación clínica. *Fundamentos y metodología. Rev Espan Cardiol*. 2009 May 1;62(5):535–51.
22. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ V. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail [Internet]*. 2009 Feb;11(2):130–9.
23. Lee JSZ, Gleeson FV. The chest radiograph in heart disease. *Medicine (Baltimore)*. 2014 Aug 1;42(8):433–5.
24. Mueller-Lenke N, Rudez J, Staub D, Laule-Kilian K, Klima T, Perruchoud AP, et al. Use of chest radiography in the emergency diagnosis of acute congestive heart failure. *Heart* 2006 May 1;92:695–6.
25. Pivetta E, Goffi A, Nazerian P, Castagno D, Tozzetti C, Tizzani P, et al. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail*. 2019 Jan 28
26. Morales-Rull JL, Bielsa S, Conde-Martel A, Aramburu-Bodas O, Llàcer P, Quesada MA, et al. Pleural effusions in acute decompensated heart failure: Prevalence and prognostic implications. *Eur J Intern Med*. 2018 Jun 1;52:49–53.
27. Kwadwo E, Brakohiapa K, Botwe BO, Dabo Sarkodie B, Ofori EK, Coleman J. Radiographic determination of cardiomegaly using cardiothoracic ratio and transverse cardiac diameter: can one size fit all? Part one. *Pan African Medical Journal*. 2017; 27:201.
28. Mensah YB, Mensah K, Asiamah S, Gbadamosi H, Idun EA, Brakohiapa W, et al. Establishing the cardiothoracic ratio using chest radiographs in an indigenous Ghanaian population: a simple tool for cardiomegaly screening. *Ghana Medical Journal*. 2015 September; 49(3).

29. Herrera-García C, Sánchez-Pérez J, Di Guadalupe M, Correspondencia M, Herrera García F, Madonna Di Guadalupe J. Pleural effusion: an initial diagnostic route. *Med Int Méx.* 2015; 31.
30. Minguell Roig E. Insuficiencia cardíaca. En: Rozman C. Farreras: *Medicina Interna*. 17 edición. Barcelona. Elsevier España; 2012. p.414-431.
31. Ware LB, Matthay MA. Acute Pulmonary Edema. *N Engl J Med.* 2005 Dec 29;353(26):2788-96.
32. Gracia Gutierrez A, Gimeno Miguel A, Poblador Plou B, Ruiz Laiglesia F, Coscollar Santaliestra C, Prados Torres A. Patrones de comorbilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca. Resultados de la cohorte Epichron. X Congreso Nacional de Atención Sanitaria al Paciente Crónico. Zaragoza 2018.
33. Amorín Calzada M. Mapa sanitario de la Comunidad de Aragón 2007. Sector III de Zaragoza. Departamento de Salud y Consumo. Zaragoza. 2008 Oct. Disponible en: https://www.aragon.es/estaticos/ImportFiles/09/docs/Ciudadano/GuiaCentrosServiciosSanitarios/OrdenacionSanitaria/MapaSanitario/SECTOR_ZARAGOZA_III_2007.pdf
34. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, Fox KF, Flachskampf FA, Lancellotti P, et al. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2009 Dec;10(8):893-905.
35. Casademont J, Francia E, Torres O. La edad de los pacientes atendidos en los servicios de medicina interna en España: una perspectiva de 20 años. *Med Clin (Barc).* 2012 Mar 24;138(7):289–92.
36. Artham SM, Ventura HO. Insuficiencia cardíaca y la “paradoja de la obesidad”: la historia continua. *Rev Espan Cardiol.* 2007 Nov 1; 60(11): 1113-7.
37. Vara M. Artículo Original Prevalencia de la obesidad y el sobrepeso de una población universitaria de la Comunidad de Madrid (2017) *Nutr clín diet hosp.* 2018;38(1):102–13.
38. Baena Díez JM, del Val García JL, Tomás Pelegrina J, Martínez Martínez JL, Martín Peñacoba R, González Tejón I, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev Esp Cardiol.* 2005 Apr 1;58(4):367–73.
39. García M. Factores de riesgo cardiovascular desde la perspectiva de sexo y género. *Rev Colomb Cardiol.* 2018 Jan 1;25:8–12.
40. Otero-Raviña F, Grigorian-Shamagian L, Fransi-Galiana L, Názara-Otero C, Fernández-Villaverde JM, del Álamo-Alonso A, et al. Estudio gallego de insuficiencia cardíaca en atención primaria (estudio GALICAP). *Rev Esp Cardiol.* 2007 Apr 1;60(4):373–83.
41. De Rivas Otero B, Permanyer-Miralda G, Brotons Cuixart C, Aznar Costa J, Sobreviela Blázquez E. Representación de los investigadores del estudio INCA. Perfil clínico y patrones de manejo en los pacientes con insuficiencia cardíaca atendidos

ambulatoriamente en España estudio INCA (Estudio Insuficiencia Cardíaca). *Aten Primaria*. 2009;41:394–401.

42. Ruiz-Laiglesia FJ, Garcés-Horna V, Formiga F. Abordaje terapéutico integral del paciente con insuficiencia cardíaca y comorbilidad. *Rev Clínica Española*. 2016 Aug 1;216(6):323–30.

43. De Rivas Otero B, Luque Otero M. Hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca. *Hipertens y Riesgo Vasc*. 2005 Jan 1;22(7):296–301.

44. José Gómez-Doblas J, Antonio López-Garrido M, Esteve-Ruiz I, Barón-Esquivias G. Epidemiología de la fibrilación auricular. Vol. 16, *Rev Esp Cardiol Supl*. 2016

45. Díaz Buschmann I, García Romero MA. Cardiopatía isquémica y fibrilación auricular: una asociación frecuente de tratamiento complejo. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65 Supl 3:189

46. Manich Capdevila M, Iglesias Botanes J, Medina Alarcón S, Espinola Rodríguez A. Influencia del sexo en el abordaje de la enfermedad cardiovascular en atención primaria. *Atención Primaria*. 2009 Jan 1;41(1):57–8.

47. Gutiérrez AG, Cabello EE, Salas Trigo E, Marteles MS, Olivera González S, Arregui MA, et al. Pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección en rango intermedio. *Rev Clin Esp. Espec Congr*; 2017; 217.

48. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2006 Feb;151(2):419–25.

49. Ponikowski P, Jankowska EA. Patogenia y presentación clínica de la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2015 Apr 1;68(4):331–7.

50. Martínez Santos P, Vilacosta I, Batlle López ME, Sánchez Sauce B, De la Rosa Riestra A, España Barrio E, Jiménez Valtierra J, Campuzano Ruiz R. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada y obesidad: un reto diagnóstico. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67 Supl 1:1058

51. Conthe P. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI. La insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna (estudio SEMI-IC). Vol. 118, *Medicina Clínica*. Ediciones Doyma, S.A; 2002; 605-610.

52. Lozano J V, Redón J, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, España V. Left Ventricular Hypertrophy in the Spanish Hypertensive Population. The ERIC-HTA Study. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59.

53. Hernández Cabrera J, Robles Parra HM, Espinosa Vázquez RA, Pacheco Aranda E, et al. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Sociedad Mexicana de Cardiología. Correlación entre la radiografía de tórax y el ecocardiograma para la valoración de cardiomegalia en pacientes con hipertensión arterial sistémica. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. 2001; 76: 179-184.

54. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, de Simone G, Devereux RB, et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *Am J Hypertens*. 2003 Nov 1;16(11):895–9.
55. Villalobos León K, Solano Gonzalez E. Reporte de casos: Cardiopatía por Obesidad. *Med. leg. Costa Rica*. 2016;33(1).
56. Mallick A, Januzzi JL. Biomarcadores en la insuficiencia cardiaca aguda. *Rev Espan Cardiol*. 2015 Jun 1;68(6):514–25.
57. Vogelsang TW, Jensen RJ, Monrad AL, Russ K, Olesen UH, Hesse B, et al. Independent effects of both right and left ventricular function on plasma brain natriuretic peptide. *Eur J Heart Fail*. 2007 Sep 1;9(9):892–6.
58. Delgado JF. La circulación pulmonar en la insuficiencia cardiaca. *Rev Espan Cardiol*. 2010 Mar 1;63(3):334–45.

10) ANEXOS

TABLA 1. Definición de insuficiencia cardíaca
La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características:
Síntomas típicos de IC: falta de aire, en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, inflamación de tobillos. Y
Signos típicos de IC: taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia) Y
Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón en reposo: cardiomegalia, tercer sonido, soplos cardíacos, anomalías electrocardiográficas, concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos.

TABLA 2. Clasificación de la insuficiencia cardíaca según la anomalía estructural (ACC/AHA) o según síntomas relacionados con la capacidad funcional (NYHA)	
Estadios de la IC según la ACC/AHA	Clasificación funcional según NYHA. Signos.
Estadio de la IC basada en la estructura y el daño en el músculo cardíaco	Severidad basada en síntomas y actividad física
Estadio A: con alto riesgo de IC. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas.	Clase I: sin limitación de actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Estadio B: enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con IC, pero sin síntomas, ni signos.	Clase II: ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo. La actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Estadio C: IC sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.	Clase III: acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo, cualquier actividad provoca la aparición de los síntomas
Estadio D: enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de IC en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.	Clase IV: incapacidad para realizar actividad física. Los síntomas de la IC están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física

TABLA 3. Causas comunes de insuficiencia cardíaca secundaria a enfermedad del músculo cardíaco (enfermedad miocárdica)	
Enfermedad coronaria	Múltiples manifestaciones
Hipertensión	Normalmente cursa con hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada
Miocardopatías	Familiar/genética o no (incluida la adquirida, como la miocarditis) Hipertrofica, dilatada, restrictiva, arritmogénica del VD, no clasificada.
Fármacos	Bloqueadores beta, antagonistas del calcio, antiarrítmicos, agentes citotóxicos

Tóxicas	Alcohol, medicación, cocaína, elementos con traza (mercurio, cobalto, arsénico)
Endocrina	Diabetes mellitus, hipotiroidismo e hipertiroidismo, Sd de Cushing, insuficiencia adrenal, crecimiento hormonal excesivo, feocromocitoma.
Nutricional	Deficiencia de tiamina, selenio, carnitina. Obesidad, caquexia.
Infiltrativa	Sarcoidosis, amloidosis, hemocromatosis, enfermedad del tejido conectivo
Otras	Enfermedad de Chagas, infección por VIH, miocardiopatía periparto, insuficiencia renal terminal.

FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia cardíaca

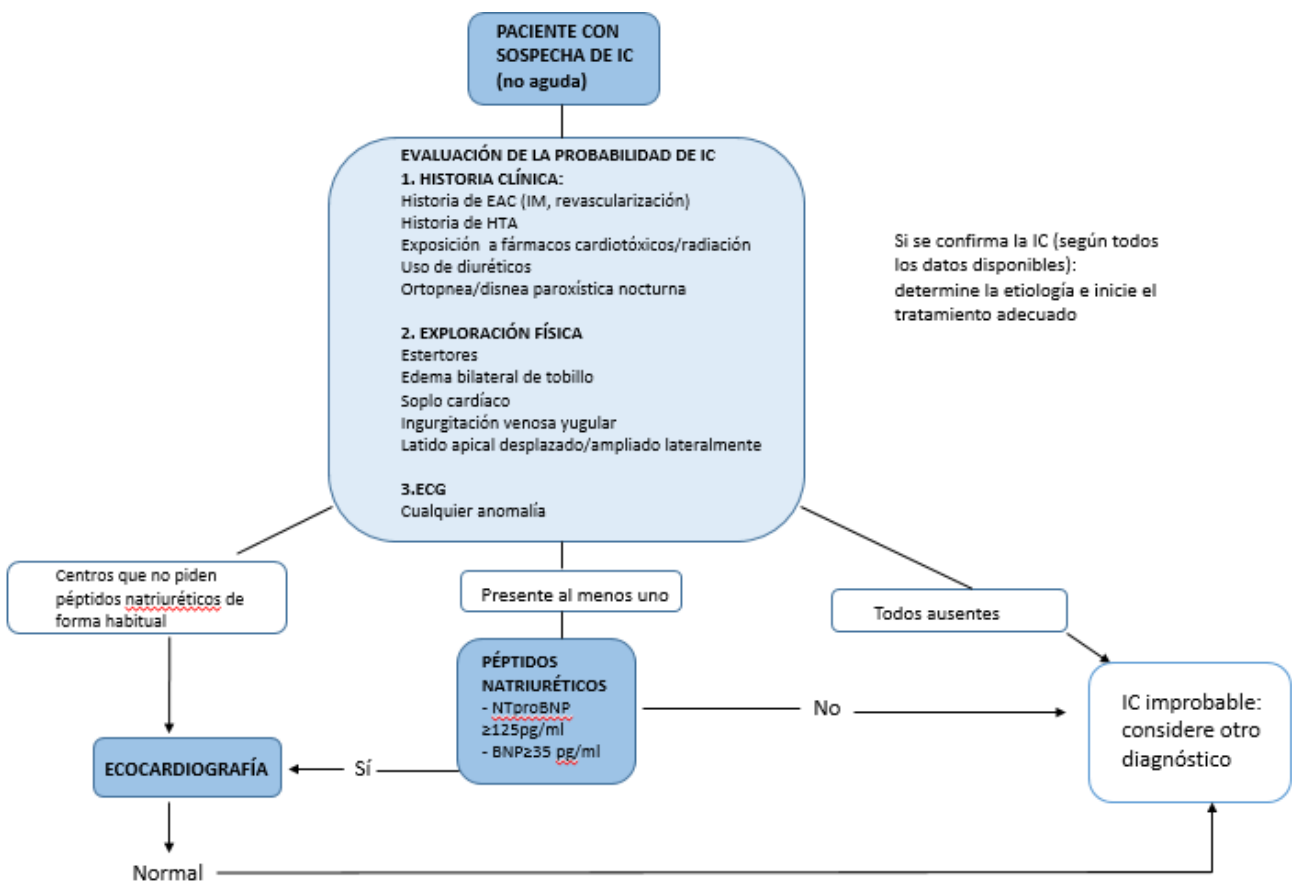


TABLA 4. Aspectos fundamentales de la historia clínica en pacientes con insuficiencia cardíaca		
Síntomas	Falta de aire Fatiga Angina, palpitaciones, síncope	(Ortopnea, disnea paroxística nocturna) (cansancio, agotamiento)
Eventos cardiovasculares	Enfermedad coronaria: <ul style="list-style-type: none"> • infarto de miocardio • intervención • otra cirugía AVC o enfermedad vascular periférica Enfermedad o disfunción valvular	Trombólisis ICP CABG
Perfil de riesgo	Historia familiar, tabaquismo, hiperlipemia, hipertensión, diabetes mellitus.	
Respuesta al tratamiento actual o previo		

TABLA 5. Aspectos fundamentales de la exploración física de los pacientes con insuficiencia cardíaca	
Aspecto	Nivel de conciencia, estado nutricional, peso
Pulso	Frecuencia, ritmo y carácter
Presión arterial	Sistólica, diastólica, presión de pulso
Sobrecarga de fluidos	Presión yugular venosa
Pulmones	Frecuencia respiratoria Estertores Derrame pleural
Corazón	Desplazamiento apical Galopes, tercer ruido Soplos que indican disfunción valvular

ANEXO 1: DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA OBTENIDA

DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA			
		(n)	%
SEXO N=271	Mujer	115	42.4
	Varón	156	57.6
EDAD (años) (Mediana) N=270 (1 valor perdido)		88	
IMC(%) (Media) N= 260 (11 valores perdidos)		29.54	
CAUSA 1ª DE IC N=270 (1 valor perdido)	C. Isquémica	65	24.1
	HTA	114	42.2
	EPOC	8	3.0
	V.Mitral	23	8.5
	V.Aórtica	22	8.1
	V.Derecha	1	0.4
	Enf pulm no EPOC	4	1.5
	Otras	28	10.4
NYHA N= 271	I	32	11.81
	II	171	63.10
	III Y IV	68	25.1
COMORBILIDADES	C. Isquemica (N=271)	71	26.2
	EPOC (N=269)	73	27.1
	HTA (N=271)	205	75.6
	FA (N=270)	180	66.4
	Obesidad (N=260)	111	42.7
	DM (N=269)	97	36.1
	I.Renal (N=269)	100	37.2
Anemia(271)	84	31	
RITMO SINUSAL N= 270 (1 valor perdido)		74	27.41
NTproBNP N=234 (Mediana)		3293.50	
RADIOLOGIA PRED. (N=271)	Cardiomegalia	36	13.3
	Derrame pleural	66	24.4
	R. Vascular	115	42.4
	Edema pulmonar	54	19.9
DILAT. CAVIDADES N=253 (18 valores perdidos)	No	98	38.7
	Sí, dcha	39	15.4
	Sí, izq	56	22.1
	Sí, ambas	60	23.7
ALT. CONTRACTIBILIDAD N= 257 (14 valores perdidos)		118	45.9
FEV140 N=255 (16 valores perdidos)	<40%	61	23.9
	= >40%	194	76.1
FEV14050 N=255 (16 valores perdidos)	<40%	61	23.9
	= o >40%-50%	51	20
	= o >50%	143	56.1
INDICE MASA VI N=228 (43 valores perdidos) (Mediana)		114	
DIAMETRO AI N=229 (42 valores perdidos) (Mediana)		48	
PAP ESTIMADA N=182(89 valores perdidos) (Media)		48.14	
FEV1% N=255 (16 valores perdidos) (Media)		50.62	

ANEXO 2: ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES DE LA MUESTRA

Análisis bivariante de las variables de la muestra (Nivel de significación)														
	Sexo	Edad	Causa 1ª	CI	EPOC	FA	HTA	Obesidad	I.Renal	NTproBNP	Alt. contract	Dilat. cavid	Indice masa VI	FEVI%
Sexo	-	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	<0.05
Edad	<0.05	-	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05
IMC	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05
NYHA	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Causa 1ª	<0.05	<0.05	-	<0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05
Comorbilidades	C. Isquémica	<0.05	>0.05	<0.05	-	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05
	EPOC	<0.05	<0.05	<0.05	>0.05	-	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05
	HTA	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	-	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05
	FA	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	-	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05
	Obesidad	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	-	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	>0.05
	DM	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
	I. Renal	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	-	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Anemia	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	
Ritmo sinusal	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05
NTproBNP	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	-	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05
Radiología	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Dilatación de cavidades	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	<0.05	-	<0.05	<0.05
Alt.contractibilidad	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05	<0.05	-	<0.05	>0.05	<0.05
Indice masa VI	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	-	<0.05
Diámetro AI	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05
PAP estimada	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05
FEVI%	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	-

ANEXO 3: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ANALÍTICAS BASALES ESTUDIADAS POR GRUPO

ANÁLISIS BIVARIANTE CON EL GRUPO							
		Cardiomegalia (n=36)	Derrame pleural (n=66)	R.vascular (n=115)	Edema pulmonar (n=54)	Prueba realizada	Nivel de significación (p)
SEXO N=271	Mujer	16 (44.4%)	23 (34.8%)	49 (42.6%)	27 (50%)	Chi cuadrado	>0.05
	Varón	20 (55.6%)	43 (65.2%)	66 (57.4%)	27 (50%)		
EDAD (años) (Mediana) N=270 (1 valor perdido)		87	87	88	89	Kruskall- Wallis	>0.05
IMC(%) (Media) N= 260 (11 valores perdidos)		31.48	29.20	29.69	28.26	ANOVA de un factor	>0.05
CAUSA 1ª DE IC N=270 (1 valor perdido)	C. Isquémica	4 (11.1%)	17 (26.2%)	28 (24.3%)	16 (29.6%)	Chi cuadrado	>0.05
	HTA	17 (47.2%)	31 (47.7%)	45 (39.1%)	21 (38.9%)		
	EPOC	-	4 (6.2%)	4 (3.5%)			
	V.Mitral	4 (11.1%)	3 (4.6%)	10 (8.7%)	6 (11.1%)		
	V.Aórtica	1 (2.8%)	3 (4.6%)	14 (12.2%)	4 (7.4%)		
	V.Derecha	-	-	1 (0.9%)			
	Enf pulm no EPOC	1 (2.8%)	-	2 (1.7%)	1 (1.9%)		
	Alcoholismo	1 (2.8%)	1 (1.5%)	1 (0.9%)	2 (3.7%)		
Otras		8 (22.2%)	6 (9.2%)	10 (8.7%)	4 (7.4%)		
NYHA N= 271	I	3 (8.3%)	8 (12.1%)	15 (13%)	6 (11.1%)	Chi cuadrado	>0.05
	II	24 (66.7%)	48 (72.7%)	67 (58.3%)	32 (59.3%)		
	III Y IV	9(25%)	10 (15.2%)	33 (28.7%)	16 (29.6%)		
COMORBILIDADES	C. Isquemica (N=271)	5 (13.9%)	20 (30.3%)	27 (23.5%)	19 (35.2%)	Chi cuadrado	>0.05
	EPOC (N=269)	10 (28.6%)	18 (27.3%)	33 (28.7%)	12 (22.6%)		
	HTA (N=271)	30 (83.3%)	48 (72.7%)	86 (74.8%)	41 (75.9%)		
	FA (N=270)	26 (72.2%)	42 (63.6%)	76 (66.1%)	36 (67.9%)		
	Obesidad (N=260)	17 (50%)	25 (38.5%)	52 (47.3%)	17 (33.3%)		
	DM (N=269)	15 (41.7%)	20 (30.8%)	41 (36%)	21 (38.9%)		
	I.Renal (N=269)	17 (47.2%)	26 (40%)	37 (32.2%)	20 (37.7%)		
Anemia (N= 271)	14 (38.9%)	20 (30.3%)	30 (26.1%)	20 (37%)			
RITMO SINUSAL N= 270 (1 valor perdido)		8 (22.2%)	18 (27.3%)	31 (27.2%)	17 (31.5%)	Chi cuadrado	>0.05
NTproBNP pg/ml N=234 (Mediana)		3160	3108	3403	3165	Kruskall- Wallis	>0.05
DILAT. CAVIDADES N=253 (18 valores perdidos)	No	12 (36.4%)	22 (35.5%)	47 (43.1%)	17 (34.7%)	Chi cuadrado	>0.05
	Si, dcha	7 (21.2%)	11 (17.7%)	15 (13.8%)	6 (12.2%)		
	Si, izq	3 (9.1%)	19 (30.6%)	19 (17.4%)	15 (30.6%)		
	Si, ambas	11 (33.3%)	10 (16.7%)	28 (25.7%)	11 (22.4%)		
ALT. CONTRACTIBILIDAD N= 257 (14 valores perdidos)		12 (35.3%)	30 (49.2%)	53 (47.7%)	23 (45.1%)	Chi cuadrado	>0.05
FEV140 N=255 (16 valores perdidos)	<40%	7 (21.2%)	19 (32.2%)	23 (20.9%)	12 (22.6%)	Chi cuadrado	>0.05
	= >40%	26(78.8%)	40 (67.8%)	87 (79.1%)	41 (77.4%)		
FEV14050 N=255 (16 valores perdidos)	<40%	7 (21.2%)	19 (32.2%)	23 (20.9%)	12 (22.6%)	Chi cuadrado	>0.05
	= o >40%-50%	4 (12.1%)	10 (16.9%)	27 (24.5%)	10 (18.9%)		
	= o >50%	22 (66.7%)	30 (50.8%)	60 (54.5%)	10 (58.5%)		
INDICE MASA VI N=228 (43 valores perdidos) (Mediana)		112	112	118	115	Kruskall- Wallis	>0.05
DIAMETRO AI (mm) N=229 (42 valores perdidos) (Mediana)		47	46	48	47	Kruskall- Wallis	>0.05
PAP ESTIMADA mmHg N=182 (89 valores perdidos) (Media)		53.41	47.66	44.97	46.61	ANOVA de un factor	>0.05
FEV1% N=255 (16 valores perdidos) (Media)		54.09	48.62	50.83	51.63	ANOVA de un factor	>0.05

Codificación SPSS

Sexo

- Varón=0
- Mujer= 1

NYHA

- I=0
- II=1
- III y IV =2

Causa 1ª de IC

- Cardiopatía isquémica=0
- HTA=1
- EPOC=2
- Valvulopatía mitral=3
- Valvulopatía aórtica=4
- Valvulopatía derecha=5
- Enfermedad pulmonar no EPOC=6
- Alcoholismo=7
- Otras=8

Comorbilidades asociadas (IC, HTA, EPOC, FA, Obesidad, I. renal, Anemia)

- No=0
- Sí=1

Ecocardiografía

- **Dilatación de cavidades**
 - o No=0
 - o Sí, derecha=1
 - o Sí, izquierda=2
 - o Sí, ambas=3
- **Alteración de la contractibilidad:**
 - o No=0
 - o Sí=1

Electrocardiograma

- **Ritmo**
 - o Sinusal=0
 - o No sinusal=1

Patrones radiológicos

- Cardiomegalia=0
- Derrame pleural (cuando predomina el derrame) =1
- Redistribución vascular (cuando predomina la redistribución vascular) =2
- Edema pulmonar (cuando predomina el edema pulmonar) = 3

Cardiomegalia

- Sí=0
- No=1

Derrame pleural

- Sí=0
- No=1

Redistribución vascular

- Sí=0
- No=1

Edema pulmonar

- Sí=0
- No=1

FEVI 40%

- <40%= 0
- = o >40%=1

FEVI 40-50%

- <40%=0
- = o >40%-50%= 1
- = o >50%=2

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 08/05/2019, Acta Nº 09/2019 ha evaluado la propuesta del Trabajo:

Título: Análisis de los patrones radiológicos en la IC descompensada y su correlación con las características clínicas y bioquímicas en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada.

Alumna: Sara García León

Director: Fernando J Ruiz Laiglesia

Versión protocolo: Versión 1.2 de 29/04/2019

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y los principios éticos aplicables.
- El Tutor/Director garantiza la confidencialidad de la información, la obtención de la autorización del centro en el caso de revisión de historias clínicas, el adecuado tratamiento de los datos en cumplimiento de la legislación vigente y la correcta utilización de los recursos materiales necesarios para su realización.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE a la realización del proyecto.**

Lo que firmo en Zaragoza

María González Hinjos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

ANEXO 1

SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN DENTRO DEL SECTOR ZARAGOZA III

El presente documento es un formulario de solicitud para la realización de un proyecto de investigación, le sugerimos leer cuidadosamente cada uno de los rubros que contiene para garantizar que la información que proporcione sea completa.

Título del Proyecto: Análisis de los patrones radiológicos en la IC descompensada y su correlación con las caract. clínicas y bioquímicas en pacientes con IC descompensada		
Nombre del Responsable: SARA GARCÍA LEÓN		Categoría profesional: <input type="checkbox"/> ESTUDIANTE
Dirección: Via Universitat nº4	Teléfono de contacto: 976 22 22 00	E-mail de contacto: saragarcialeon3@gmail.com
Tutor del Proyecto: (Nombre del Tutor, Categoría profesional, Centro Sanitario del Sector III, y Servicio en el que trabaja) Fernando J. Ruiz Laiglesia. Servicio de Medicina Intensiva. H. Clínico Universitario		
Tipo de Proyecto:		
<input type="checkbox"/> Tesis doctoral	<input checked="" type="checkbox"/> Tesina	<input type="checkbox"/> Proyecto FIS o similar
<input type="checkbox"/> Comunicación	<input type="checkbox"/> Trabajo de campo	<input type="checkbox"/> Otros
Resumen: (máximo 300 palabras)		
1.- Justificación: Realización de TFG de Medicina en Universidad de Zaragoza sobre la IC descompensada.		
2.- Objetivos: Conocer la correlación de los patrones radiológicos en la IC descompensada con las características clínicas y bioquímicas		
3.- Metodología: Utilización de una base de datos recogida en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa para su análisis en SPSS.		
4.- Aspectos Éticos: Se trata de una base de datos anonimizada, por tanto, no permite identificar pacientes. Ha sido su consentimiento informado		
5.- Conflicto de intereses: No hay.		

Anverso del **Anexo I:** PE-03-1_Z3(X)_Rev.B_Solicitud para realizar Proyectos de Investigación en el Sector III.

Recursos solicitados:

- | | | | | | |
|--------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| <input type="checkbox"/> | Revisión de historias clínicas | <input checked="" type="checkbox"/> | Uso de bases de datos | <input type="checkbox"/> | Aplicación de encuestas |
| <input type="checkbox"/> | * Realización de pruebas diagnósticas | <input type="checkbox"/> | * Aplicación de tratamientos | <input type="checkbox"/> | * Otros |

**Nota: Describir el tipo de pruebas diagnósticas, tratamiento a utilizar o en su caso cualquier otro recurso solicitado.*

Es un estudio epidemiológico de una intervención.

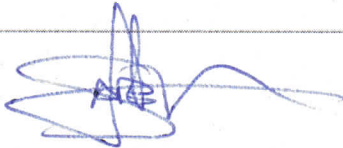
Duración y cronograma de actividades:

Desde el día de hoy (22/1/19), hasta la exposición de TFG (principios de junio 2019).

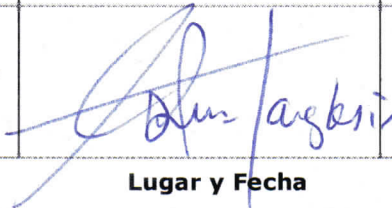
Análisis de costes: (Especificar los costes derivados de la realización del Proyecto)

No existen costes. No financiación, ni gastos.

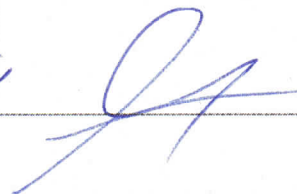
Firma del Solicitante:



Firma del Tutor:



Firma del Jefe de Servicio y/o Coordinador del Centro de Salud dónde se desarrolle:



Lugar y Fecha

En, ZARAGOZA, a 22 de enero de 2019.

Reverso del **Anexo I:** PE-03-1_Z3(X)_Rev.B_Solicitud para realizar Proyectos de Investigación en el Sector III.

129

22/01/2019

ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD Y DE FINALIDAD DE USO EN ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN

D/ Dña: **SARA GARCÍA LEÓN**, con DNI **76877137M**, domiciliado en **VÍA UNIVERSITAS Nº4**, dependiente de la Institución **UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA**, con título de proyecto **ANÁLISIS DE LOS PATRONES RADIOLÓGICOS EN LA IC DESCOMPENSADA Y SU CORRELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS EN PACIENTES CON IC DESCOMPENSADA**, asume que está sujeto al deber de secreto con respecto a los datos a los que tenga acceso y, por tanto, estará obligado a no reproducir, modificar, hacer pública o divulgar a terceros la información a la que pueda tener conocimiento con motivo de la realización de un proyecto de investigación dentro del Sector Zaragoza III. Sólo podrán divulgarse, en medios y con fines exclusivamente científicos los resultados derivados de los objetivos propios de la investigación, aunque siempre asegurando que no existe posibilidad alguna, bien directa o indirectamente, de identificar personalmente a los pacientes.

El solicitante se reconoce con capacidad para obligarse a cumplir el presente Acuerdo de Confidencialidad y No Divulgación de Información en base a las siguientes **ESTIPULACIONES:**

Primera: El solicitante únicamente podrá utilizar la información para fines ligados a la realización del proyecto de investigación, comprometiéndose a mantener la más estricta confidencialidad de la información, aún después de la conclusión de dicho proyecto.

Segunda: Que, de conformidad con lo establecido en la Ley 41/2002, el acceso a la Historia Clínica con fines de investigación, obliga a preservar los datos de identificación personal de paciente, separados de los de carácter clínico-asistencial, de manera que quede asegurado el anonimato, salvo que el propio paciente haya dado su consentimiento para no separarlos.

Tercera: En caso de que la información resulte relevada o divulgada por cualquier medio (impreso, gráfico, electrónico, etc.) por el solicitante, de cualquier forma distinta del objeto de este Acuerdo, ya sea de carácter doloso o por mera negligencia, será responsable de acciones civiles o penales en su contra emprendidas por la autoridad correspondiente.

Cuarta: El solicitante se obliga a devolver la información en cualquier momento en el supuesto que existiere un cese de la relación entre ambas partes por cualquier motivo.

Quinta: El presente Acuerdo entrará en vigor en el momento de la firma por ambas partes, extendiéndose su vigencia de forma indefinida.

En Zaragoza, a 16 de ENERO de 2019

Firma de la Dirección:

Firma del Solicitante:

Fdo.:

Fdo.: SARA GARCÍA LEÓN

Fdo.: Isabel Gutiérrez Cía

MEMORIA ECONÓMICA- UTILIZACIÓN DE RECURSOS
Título:

El fin de este documento es disponer de la información necesaria para garantizar un uso adecuado y eficiente de los recursos tales como tiempo de los profesionales, aparataje y dispositivos, pruebas complementarias, ... que son necesarios para desarrollar el proyecto. Indique si forman parte de los que se utilizan en la práctica clínica habitual del servicio en que lo va a desarrollar o si precisa de recursos y pruebas diagnósticas adicionales. Marque lo que proceda:

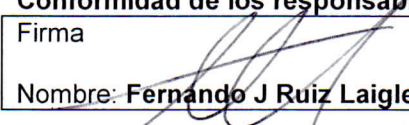
Uso de recursos:

	SI	NO
Dispone de financiación específica para el desarrollo del proyecto Especifique la fuente de financiación:		X
En caso afirmativo indique la cantidad y la procedencia de los fondos:		
¿Requiere colaboración de personal del Servicio para el desarrollo del Proyecto de Investigación?	X	
En caso afirmativo indique el nombre y su función o actividad en el desarrollo del proyecto: Facultativos Medicina Interna que han recogida de datos en la Historia Clínica de cada paciente para su inclusión en la base de datos a estudio. Fernando J. Ruiz Laiglesia, Jefe de Sección de Medicina interna, como director del Trabajo fin de Grado.		
¿Requiere participación del personal de otros Servicios para el desarrollo del Proyecto de Investigación?		X
En caso afirmativo indique el nombre y su función o actividad en el desarrollo del proyecto:		
¿Requiere sólo pruebas diagnósticas utilizadas en la práctica clínica habitual?	X	
¿Requiere pruebas diagnósticas adicionales a las de la práctica clínica habitual realizadas en el propio servicio?		X
En caso afirmativo indique cuáles y haga constar la aceptación expresa del jefe del servicio o unidad		
¿Requiere pruebas diagnósticas adicionales a las de la práctica clínica habitual realizadas en otros servicios?		X
En caso afirmativo indique cuáles y haga constar la aceptación expresa del jefe del servicio o unidad:		

Valoración coste pruebas diagnósticas adicionales a la práctica asistencial:

Prueba	Coste unitario	Nº pruebas	Coste total

Conformidad de los responsables de los servicios implicados:

Firma 	Firma
Nombre: Fernando J Ruiz Laiglesia	Nombre:

Conformidad de la Dirección/responsable del centro en que se desarrollará el proyecto (sólo es necesaria en caso de utilización de recursos adicionales):

Firma
Nombre:

Los datos relativos al proyecto e investigador serán incorporados a un fichero cuyo responsable es el IACS y que cumple con las garantías de la LO 15/99 de protección de datos de carácter personal. Para ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición debe dirigirse a: IACS, Avda San Juan Bosco, 13. 50009 Zaragoza.

SOLICITUD DE EVALUACIÓN DE TRABAJOS ACADÉMICOS POR EL CEICA

Análisis de los patrones radiológicos en la IC descompensada y su correlación con las características clínicas y bioquímicas en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada

Título del TRABAJO:

descompensada

Lugar de realización (Institución /Centro /Servicio/Unidad):

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Tipo de trabajo:

 Fin de grado en Medicina Fin de master en _____ Doctorado en _____**Datos del alumno:**

Nombre y Apellidos: Sara García León	DNI 76877137M
Centro de trabajo: Universidad de Zaragoza.	Puesto/cargo: Estudiante
Dirección: Vía Universitat nº 4 1-4	
Teléfono: 600007060	Correo electrónico: saragarcialeon3@gmail.com

Datos del Director/Tutor de Trabajo 1:

Nombre y Apellidos: Fernando J. Ruiz Laiglesia	DNI 17144755A
Centro de trabajo: HCU Lozano Blesa.	
Puesto/Cargo: Jefe de Sección de Medicina Interna	
Teléfono: 600005507	Correo electrónico: fruijl@unizar.es

Datos del Director/Tutor de Trabajo 2:


Nombre y Apellidos:	DNI
Centro de trabajo:	
Puesto/Cargo:	
Teléfono:	Correo electrónico:

DOCUMENTACIÓN A PRESENTAR

- Protocolo de investigación.
- Documento de información para los participantes y consentimiento informado, si procede.
- Memoria económica-Utilización de recursos
- Autorización institucional, si procede (en caso de reclutar pacientes, utilizar datos clínicos o recursos sanitarios, autorización del Jefe de Servicio o responsable asistencial; en caso de reclutar estudiantes o utilizar las instalaciones de la Universidad, autorización del representante institucional que corresponda).

Consultar los siguientes documentos (Disponibles en:<http://www.iacs.aragon.es/awgc/inicio.estaticas.do?app=/investigacion/ofrecemos/ceica&file=documentos.html>)

- Modelo y estructura de un protocolo de investigación y recomendaciones para su elaboración
- Modelo de hoja de información al participante y consentimiento informado

Fecha y firma del alumno 06/02/2019 **DECLARACIÓN DE LOS DIRECTORES**

El Director(es)/Tutor(es) del trabajo garantiza(n) que:

- El trabajo se realizará bajo su tutela y dirección.
- Cumple, a su juicio, los requisitos éticos de la investigación y, de forma particular, los referidos a garantizar la confidencialidad de la información utilizada, la libre decisión de participar de personas y la utilización adecuada de los recursos disponibles.
- En su caso, dispone de la autorización de los responsables de los centros asistenciales y/o servicios para la utilización de la documentación, información y/o pruebas diagnósticas necesarias para el desarrollo del proyecto.

Fecha y firma del Director o directores 

Los datos relativos al proyecto e investigador serán incorporados a un fichero cuyo responsable es el IACS y que cumple con las garantías de la LO 15/99 de protección de datos de carácter personal. Para ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición debe dirigirse a: IACS, Avda San Juan Bosco, 13. 50009 Zaragoza.