



UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

ESPECIALIZACION DE CARDIOLOGIA

TESIS



**Factores que determinan la falta de Adherencia al
tratamiento farmacológico y no farmacológico en pacientes
con Insuficiencia Cardíaca internados en el Hospital
Universitario de la UAI en el periodo Noviembre 2018-
Junio 2019**

Universidad Abierta Interamericana

AUTORA:

Md. Andrea Guevara

TUTOR:

Dr. Gabriel Pérez Baztarrica

AGRADECIMIENTO

La realización de esta tesis ha supuesto un reto para mí ya que me ha iniciado en el apasionante, pero a la vez complicado mundo de la investigación clínica, me ha permitido conocer y trabajar con personas maravillosas, tanto profesionales como pacientes.

Primero quisiera expresar mi más profundo agradecimiento al Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana y a todo el Staff Médico encabezado por el Jefe de Servicio Dr. Rafael Porcile a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza y finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual abrió sus puertas a jóvenes como nosotros, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

A mi tutor el Dr. Gabriel Pérez Baztarrica por su paciencia, comprensión ayuda incondicional.

Quiero también dar enormemente las gracias a los pacientes ya que sin su apertura este trabajo no hubiera podido llevarse a cabo.

DEDICATORIA

El presente trabajo investigativo lo dedico principalmente a Dios, por ser el inspirador y darme la fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los an

A mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento que a pesar de nuestra distancia física entregaron su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí.

A mi esposo pilar fundamental para que pudiera culminar mi carrera quien sostuvo mi mano en los momentos más turbulentos, quien creyó en mi capacidad y me empujo para continuar en cada momento que quise caer.

A mi pequeño Hijo, que dio su respiro de vida en un país lejano quien se convirtió en la fuerza inspiradora que me motivo a no renunciar para obtener un futuro mejor.

INTRODUCCION

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que responde a la falla en la función de bomba del corazón, definida como la incapacidad de mantener adecuadamente la circulación acorde con los requerimientos metabólicos del organismo, en reposo y esfuerzo. ¹⁻²

La IC supone un importante problema de salud en los países desarrollados. ³ Según datos del National Health and Nutrition Examination Survey, en Estados Unidos la incidencia es 1 a 3 casos por 1000/paciente/año y la prevalencia de 2 a 6%, pero aumenta con la edad, afecta a un 10% de los hombres y un 8% de las mujeres mayores de 60 años, en Argentina se estima que la prevalencia abarca de 1%-1,5% de la población, podríamos calcular que aproximadamente entre 400.000 a 600.000 personas sufren algún grado de insuficiencia cardiaca. ⁴⁻⁵

El pronóstico de los pacientes con IC es sombrío en términos de morbimortalidad, sobre todo cuando se ha superado el umbral clínico y la expresividad clínica es muy evidente y avanzada; la supervivencia es de alrededor de un 50% a los 5 años del diagnóstico. ³

La tasa de reingreso en todos los tipos de pacientes con insuficiencia cardiaca es muy elevada, alrededor del 30-60%, en especial en los primeros meses tras el alta hospitalaria. El síndrome de IC responde a múltiples etiologías (diferentes condiciones patológicas pueden influir o determinar su aparición) y es multiorganico (compromete primariamente el corazón, pero también el sistema vascular periférico, renal, neurohumoral, musculo esquelético y el resto del organismo), una de las principales causas de descompensación y, por lo tanto, de ingreso hospitalario es una mala adhesión terapéutica del paciente. ⁴⁻⁶

La adhesión al tratamiento se define como el grado de seguimiento por parte del paciente de una serie de instrucciones médicas que incluyen, además de un

tratamiento farmacológico, medidas generales que, en el caso de la IC, comprenden una dieta hiposalina, la abstención de hábitos tóxicos, indicaciones sobre ejercicio físico y autocontrol de peso, entre otras, las cuales son tan importantes como el tratamiento farmacológico.⁷ Por lo tanto, es imprescindible reconocer los factores, tanto biomédicos como psicosociales que pueden condicionar una falta de adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico y realizar acciones encaminadas a modificarlos.

MARCO TEORICO

INSUFICIENCIA CARDIACA

DEFINICION

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico que responde a la falla en la función de bomba del corazón, definida como la incapacidad de mantener adecuadamente la circulación acorde con los requerimientos metabólicos del organismo, en reposo y esfuerzo, a pesar de condiciones de llenado adecuadas, o hacerlo pero a expensas de la elevación de las presiones de llenado.¹⁻²

La definición actual de la IC se limita a las fases de la enfermedad en que los síntomas clínicos son evidentes, antes de la manifestación de los síntomas, los pacientes pueden presentar anomalías cardiacas estructurales o funcionales asintomáticas (disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo), que son precursoras de la insuficiencia cardiaca.⁸

La terminología más importante empleada para describir la IC se basa en la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Insuficiencia Cardiaca con Fracción de Eyección Reducida (IC-FER) a quienes presenten una Fracción de Eyección (FE) < 40%

Insuficiencia Cardiaca con Fracción de Eyección Preservada (IC-FEp) a quienes presenten una fracción de eyección (FE) =50%

Insuficiencia Cardiaca con Fracción de Eyección Límitrofe: Incluye a los pacientes que presenten una FE entre 40% y 49%, representan una « zona gris », que ahora definimos como IC con FEVI en rango medio.

Insuficiencia Cardiaca Avanzada: Se define al cuadro clínico caracterizado por la persistencia de síntomas en clase funcional (CF) III-IV a pesar del tratamiento

óptimo y completo, implica mal pronóstico, es decir, riesgo de muerte anual de aproximadamente el 35%.⁹

Insuficiencia Cardíaca Diastólica: Se aplica a aquellos casos en que existen signos o síntomas de IC, o ambos, acompañados de función ventricular sistólica conservada o levemente deteriorada, por lo que es preferible el término “IC con función sistólica preservada”.¹⁰

La clasificación del ACC/AHA sobre la base del daño estructural es útil para definir etapas de la IC en las cuales se pueden implementar conductas terapéuticas preventivas en poblaciones con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca; tal es el caso de los estadios A y B. Los estadios C y D corresponden al síndrome clínico de IC.¹¹

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE ESTADIOS EVOLUTIVOS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

ESTADIO A	ESTADIO B	ESTADIO C	ESTADIO D
Asintomática	Asintomática	Sintomática	IC Avanzada
Sin daño estructural o alteración funcional del corazón	Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de IC	Alteración estructural cardíaca asociada a los síntomas	Alteración estructural cardíaca severa
Hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, diabetes, síndrome metabólico, enfermedad aterosclerótica, historia familiar de miocardiopatía, serología positiva para Chagas	Disfunción ventricular asintomática, remodelamiento ventricular, hipertrofia ventricular, infarto previo, enfermedad valvular asintomática, cardiopatía congénita, cardiopatía chagásica	Disnea, Fatiga, Tolerancia al ejercicio reducida, Síntomas y signos congestivos	Sintomatología en reposo a pesar de máximo tratamiento. IC refractaria, internaciones frecuentes, puede requerir intervenciones especiales (inotrópicos, asistencia circulatoria y/o trasplante)

Modificado de ACC/AHA 2005. Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. Circulation 2005; 112:e154-e235

Aunque un paciente puede volverse asintomático por el tratamiento, asimismo un paciente que nunca ha mostrado los síntomas o signos típicos de IC y tiene la FEVI reducida se describe como un paciente con disfunción sistólica del VI asintomática

Insuficiencia Cardíaca Crónica: Pacientes que han tenido IC por algún tiempo, se dice normalmente que padecen « IC crónica» .

Insuficiencia Cardíaca Descompensada: Si la IC estable crónica se deteriora esto puede suceder lenta o repentinamente, suele ser necesario hospitalizar al paciente y es un acontecimiento de considerable importancia pronóstica.

Insuficiencia Cardíaca de Novo: Puede presentarse de forma aguda, como consecuencia de un infarto agudo de miocardio (IAM), o subaguda, en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD), que frecuentemente tienen síntomas durante semanas o meses antes de que se confirme el diagnóstico.

ADHESIÓN AL TRATAMIENTO

Definiremos la adhesión al tratamiento como el grado de seguimiento por parte del paciente de una serie de instrucciones médicas que abarca, además de un tratamiento farmacológico, algunas medidas generales que, en el caso de la IC, comprenden una dieta hiposalina, la abstención de hábitos tóxicos, indicaciones sobre ejercicio físico y autocontrol de peso, entre otras, las cuales son tan importantes como el tratamiento farmacológico, un déficit en la adhesión al tratamiento, tanto en lo referido a sus medidas generales como al tratamiento farmacológico, conlleva un empeoramiento de los síntomas frecuentemente a la necesidad de hospitalización.¹²

La adherencia es la estrategia que permite que el paciente mantenga y continúe el tratamiento y de esta manera logre cambios significativos en su comportamiento que mejoren su vida, las causas de falta de adherencia terapéutica son múltiples, siendo fundamental su conocimiento a la hora de establecer estrategias para mejorar el cumplimiento de los pacientes.¹³

POLIFARMACIA

Esta se define simplemente como el uso de múltiples medicamentos por un paciente, aunque el número mínimo preciso de los medicamentos utilizados para definir “polifarmacia” es variable, se describe numéricamente como cinco o más medicamentos recetados en cualquier momento.¹⁴

INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA

Los ancianos están en alto riesgo de interacciones medicamentosas debido a la polifarmacia, comorbilidad, y la disminución del estado nutricional, que puede afectar las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de los medicamentos, en ancianos el riesgo de interacciones fármaco a fármaco aumenta con el número de fármacos y puede llegar al 100%, con ocho o más medicamentos de uso simultáneo.¹⁵

CASCADAS DE PRESCRIPCIÓN

Esta cascada se produce cuando un nuevo medicamento se prescribe para tratar síntomas que surgen de un evento adverso de otro no reconocido que está relacionado a una terapia existente, el paciente está entonces en riesgo de desarrollar eventos adversos por medicamentos adicionales relacionados con la nueva terapia. Los adultos mayores con enfermedades crónicas y múltiples terapias tienen un riesgo particular para la cascada de la prescripción.¹⁶

EPIDEMIOLOGIA

Segun datos del National Health and Nutrition Examination Survey, en Estados Unidos la incidencia es 1 a 3 casos por 1000/paciente/año y la prevalencia de 2 a 6%, pero aumenta con la edad (< 1% en menores de 50 años, 5% entre 50-70 años y 10% en mayores de 70); también se encuentran diferencias entre género y raza.¹⁷ Estos datos coinciden con estudios de insuficiencia cardiaca en adultos mayores donde la prevalencia es cercana al 4% en la población de 65 a 75 años de edad, y al 6% en los mayores de 75 años, la incidencia es cercana a 10 cada 1000 personas por año en el grupo etario de 65 a 69 años, incrementándose 4 veces en mayores de 80 años, la mortalidad es cercana al 50% a 5 años del diagnóstico.¹⁸

En Latinoamérica, la edad promedio de IC es menor, a lo cual se agrega la etiología chagásica y reumática; esto guarda una importante relación con el hecho de que esta población tiene más factores de riesgo, lo que también se encuentra íntimamente ligado a su nivel socioeconómico.¹⁹

En Argentina, si estimamos una prevalencia de 1%-1,5% de la población, podríamos calcular que aproximadamente entre 400.000 a 600.000 personas sufren algún grado de IC. Una revisión de los registros realizados en la Argentina durante las dos últimas décadas incluyó más de 19.000 pacientes, de los cuales unos 9000 provenían de seis registros en IC crónica.⁴

El riesgo de muerte es del 5-10% anual en pacientes con síntomas de IC leve y se incrementa al 30-40% en pacientes con síntomas graves. Además, la IC es la principal causa de internación en pacientes mayores de 65 años con elevada tasa de reinternación.²⁰

El pronóstico de los pacientes con IC es sombrío en términos de morbimortalidad, sobre todo cuando se ha superado el umbral clínico y la expresividad clínica es muy evidente y avanzada, la tasa de reingreso en todos los tipos de pacientes con IC es muy elevada, alrededor del 30-60%, en especial en los primeros meses tras el alta hospitalaria.³

El número de hospitalizaciones y los costos derivados del tratamiento de estos pacientes se ha incrementado notablemente en las últimas 2 décadas, y el principal componente de este costo sanitario es el de las sucesivas rehospitalizaciones, que pueden representar hasta el 70% del costo del tratamiento de estos pacientes.³

Simpson y colaboradores publicaron un metaanálisis en el que tenían por objetivo establecerla relación entre adherencia terapéutica y mortalidad, a partir de los resultados de 21 estudios que incluían un total de 46.847 pacientes. Los estudios evaluaban el tratamiento farmacológico en distintas patologías como infarto agudo de miocardio(IAM), prevención primaria de enfermedad cardiovascular, infección por VIH, diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia, insuficiencia cardíaca e inmunosupresión después de un trasplante cardíaco. Se determinó que una buena adherencia estaba asociada a una disminución de la mortalidad (OR 0,56; IC95% 0,5-0,63).En sentido contrario, también se observó que el riesgo de mortalidad era más del doble en aquellos pacientes con no adherentes (OR 2,90; IC95% 1,04-8,11).²⁵

La prevalencia de polifarmacia reportada en la literatura va desde el 5% al 78%, el número promedio de prescripciones tomado diariamente por los pacientes ambulatorios de edad avanzada oscila entre dos y nueve medicamentos, siendo más común en mujeres y su prevalencia aumenta con la edad.¹⁵ La polifarmacia innecesaria de medicamentos sin justificación clínica (medicamentos que carecen de una indicación o eran subóptimos) es del 60% en nuestro medio la prevalencia de polifarmacia en una población institucionalizada fue del 53,83%.²¹

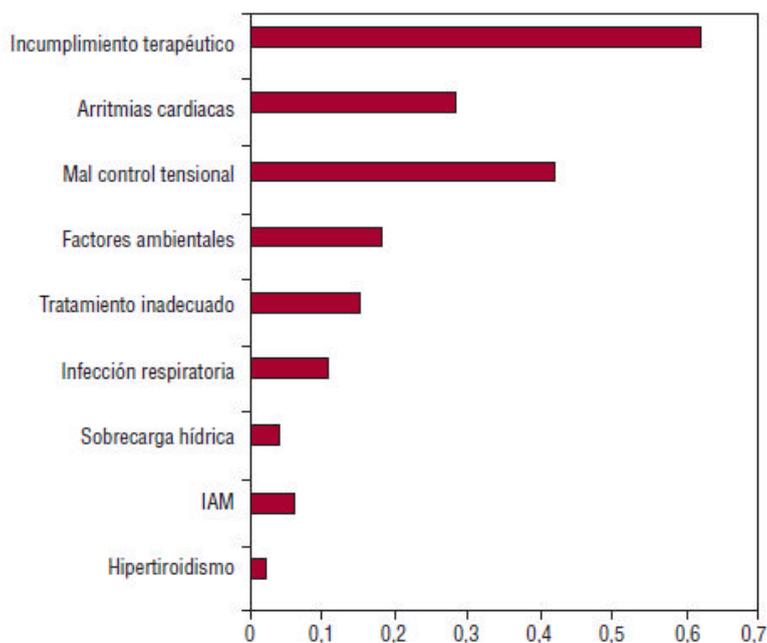
Se ha comprobado que la adhesión es inversamente proporcional a la frecuencia de las dosis; así, los pacientes con un esquema de tratamiento que implica por lo menos 4 tomas al día presentan tasas de adhesión que ronda el 50%.⁷

ETIOLOGIA

Los factores etiopatogenicos responsables y las condiciones que contribuyeron al desencadenamiento y agravamiento de la enfermedad son diversos la causa más frecuente de IC es la enfermedad coronaria, con la consiguiente disfunción miocárdica que es capaz de provocar. Las miocardiopatías, las valvulopatias y las cardiopatías congénitas siguen en orden de frecuencia, en nuestro medio la enfermedad de Chagas todavía ocupa un lugar importante entre las causas.⁴ Sin embargo una deficiente adhesión al tratamiento, tanto en lo referido a sus medidas generales como al tratamiento farmacológico, conlleva un empeoramiento de los síntomas y, a menudo, la necesidad de hospitalización.³

Según el consenso Argentino de Insuficiencia Cardíaca Crónica publicado en 2016, señala al abandono o disminución de la medicación con factor desencadenante o agravante de la insuficiencia cardiaca. Datos que concuerdan con el estudio ATICA que ha permitido la caracterización de los pacientes ingresados por IC una de las causas más frecuentemente identificadas de descompensación e ingreso hospitalario.⁷

FIGURA 1. CAUSAS DE DESCOMPENSACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA



Rev Esp Cardiol Supl. 2007;7:57F-66F

La identificación de factores que condicionan una deficiente adhesión terapéutica resulta una herramienta útil para los médicos, que ayudará a determinar a los pacientes que necesitan acciones encaminadas a mejorar su adhesión. Cuando estos factores estén presentes, los profesionales sanitarios han de estar alerta sobre la posibilidad de una deficiente adhesión terapéutica farmacológica, aunque hay que tener presente que, aun en ausencia de estos factores, la posibilidad de una mala adhesión sigue estando presente y, por lo tanto, siempre que un paciente no responda a un tratamiento correctamente prescrito se debe valorar la posibilidad de un mal cumplimiento terapéutico. Las razones más frecuentes para el incumplimiento suelen ser el olvido, el desconocimiento, la desmotivación y los efectos adversos.²²

TABLA 2. CAUSAS HABITUALES DE MALA ADHESION TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA

Causas	Porcentaje
Olvido	22,6-73,2%
Desconocimiento	32-39,8%
Desmotivación/desidia	14,6-16%
Efectos adversos o miedo a sufrirlos	2-13,3%
Otras causas	0-35,8%

Existen pocos estudios amplios y rigurosos que hayan evaluado la adhesión terapéutica en la IC.²³ En un estudio dirigido al conocimiento de la enfermedad, encontraron diferencias entre edad y sexo, con una mayor adhesión en varones jóvenes, el conocimiento por parte del paciente de la acción del fármaco se ha demostrado como positivo en la mejora de la adhesión terapéutica, la depresión, frecuente en la edad de mayor prevalencia de la IC, y otras alteraciones neuropsiquiátricas como la demencia, condicionan en gran medida el tratamiento de estos pacientes y han de ser tenidas en cuenta a la hora de planificar el tratamiento, ya que parece que son un claro factor predictivo de mala adhesión terapéutica.²⁴

El nivel socioeconómico también se relaciona con una falta de adherencia al tratamiento y con un aumento en el número de reingresos por IC.⁷

FACTORES RELACIONADOS CON LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA

La OMS clasificó los factores que intervienen en la adherencia terapéutica en cinco dimensiones.

- Factores socioeconómicos
- Factores relacionados con el sistema sanitario y sus profesionales
- Factores relacionados con el tratamiento
- Factores relacionados con la patología
- Factores relacionados con el paciente

FIGURA 2. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA
SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE LA OMS



FACTORES SOCIOECONÓMICOS

Numerosas revisiones en distintas patologías crónicas han indicado que la falta de soporte familiar y/o social tiene un efecto negativo en la adherencia terapéutica.⁴³

Ser supervisado de forma irregular por un familiar o de forma simultánea por varios de ellos también impacta negativamente en la adherencia.⁴⁴

Un nivel educativo alto del paciente, la percepción de severidad de la enfermedad y la toma de medicación supervisada por un cuidador son factores positivos en la adherencia terapéutica.⁴⁴

Existen factores económicos que tienen un impacto negativo en la adherencia terapéutica como el costo del tratamiento la falta de cobertura médica o que ésta sea incompleta.⁴⁵ No obstante, hay resultados contradictorios ya que algunas revisiones consideran que el nivel socioeconómico tiene un efecto neutral en la adherencia.⁴⁶

FACTORES RELACIONADOS CON EL SISTEMA SANITARIO

Los largos tiempos de espera, las citas en horarios inconvenientes o los horarios limitados son determinantes negativos, la prescripción de un tratamiento por parte de un médico especialista puede ser un facilitador de la adherencia terapéutica aunque en una revisión sobre la prescripción de medicamentos antidepresivos por parte de un médico psiquiatra resultó tener un efecto neutral.⁴⁷

La información recibida sobre la administración de los medicamentos influye con el cumplimiento del tratamiento una información poco clara con divergencias en la información por parte del especialista y el médico son barreras para seguir correctamente el plan terapéutico.⁴⁸

FACTORES RELACIONADOS CON EL TRATAMIENTO

La evidencia demuestra que la aparición de efectos adversos es una importante barrera para la adherencia terapéutica, una pauta compleja debido a la frecuencia de dosificación o por el elevado número de comprimidos puede suponer una barrera para los pacientes.⁴⁹

FACTORES RELACIONADOS CON LA PATOLOGÍA

La propia patología tiene un gran impacto en la adherencia terapéutica debido a la presencia o ausencia de síntomas, su severidad, el pronóstico o el propio diagnóstico, entre otros, en cuanto a la severidad de la enfermedad, hay resultados contradictorios. Algunas revisiones señalan que la gravedad de la enfermedad tanto

objetiva como percibida por el propio paciente tiene un efecto positivo en la adherencia terapéutica, mientras que otras determinan que tiene un efecto neutral.⁴⁹

La mejoría clínica objetiva o subjetiva de la enfermedad generalmente es una barrera para la adherencia terapéutica.

Por último, la duración de la enfermedad puede afectar la conducta terapéutica por parte de los pacientes, pero los resultados son contradictorios, en el caso del dolor en pacientes ancianos, sí que se ha visto que el dolor de larga duración tiene un efecto positivo en la adherencia.⁵⁰

FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE

En diversas revisiones sistemáticas, la edad aparece como un factor determinante del comportamiento terapéutico del paciente, cuanto más joven, menor es la adherencia al tratamiento, varias revisiones apuntan a que el matrimonio o vivir en compañía a diferencia de vivir solo son factores facilitadores para una correcta adherencia terapéutica.⁵¹

Los resultados en cuanto a la influencia del conocimiento que tiene el paciente de la enfermedad y del tratamiento en la adherencia terapéutica son bastante unánimes. La falta de comprensión de la enfermedad y su tratamiento un malentendido sobre la prescripción y las instrucciones del tratamiento y las posibles consecuencias de la no adherencia han sido descritos como barreras para una incorrecta adherencia terapéutica.⁵²

FISIOPATOLOGIA

La Insuficiencia Cardíaca es un síndrome clínico cuya fisiopatología es compleja, dada la diversidad de formas de presentación clínica que intervienen en ella varios mecanismos fisiopatológicos diferentes, junto con factores que desencadenan una descompensación circulatoria.²⁶ Esta se caracteriza por la presencia de los siguientes fenómenos activación neurohormonal, activación inflamatoria y estrés oxidativo. Estas tres entidades, aunque obviamente diferentes, tienen varias manifestaciones comunes.²⁷

FIGURA 3. MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA



Méndez A, Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, Arch Cardiol Mex 2006; 76: S2, 182-187

1. ACTIVACION INFLAMATORIA

La reacción inflamatoria incluye predominantemente activación de la respuesta inmunitaria innata, aumento de la expresión de mediadores proinflamatorios (como factor de necrosis tumoral, interleucina 1, interleucina 6 y ST2), activación del sistema del complemento, producción de anticuerpos y sobre expresión de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad, así, como moléculas de adhesión.²⁸

La interleucina inflamatoria mayormente estudiada es el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-a) está aumentada en pacientes con insuficiencia cardíaca, la sobreexpresión o la infusión crónica de FNT conduce a miocarditis, hipertrofia y dilatación ventricular, disfunción sistólica, fibrosis miocárdica, apoptosis miocítica y aumento en mortalidad.²⁹

Otras citocinas inflamatorias se han estudiado como marcadores pronósticos en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los niveles plasmáticos de interleucina-6 (IL-6) por arriba de 5.6 pg/mL predice que la probabilidad de sobrevivir a 2 años.³²

2. ESTRÉS OXIDATIVO

El estrés oxidativo se asocia a un exceso de especies moleculares de oxígeno reactivas que, reaccionan con el óxido nítrico, alteran la señalización fisiológica y conducen a la producción de moléculas tóxicas y reactivas (peroxinitrito, isoprostano, aminotioles) y aumentan el catabolismo de las purinas, lo cual incrementa a su vez la actividad de la xantina oxidasa y, por consiguiente, las concentraciones séricas de ácido úrico e induce también un aumento de la liberación de mieloperoxidasa por los neutrófilos y monocitos activados.³⁰

El óxido nítrico (NO) que puede ser producido por prácticamente todas las células del corazón, actúa como regulador paracrino, autocrino e intracrino de la función cardíaca a través de acciones directas sobre los cardiomiocitos y de acciones indirectas, consecuencia de sus efectos vasculares.³¹

Las sustancias oxígeno reactivas (ROS) pueden afectar en forma adversa la estructura y función cardíacas a través de varias vías; estudios in vitro han mostrado que estas impiden la función contráctil al interrumpir el proceso de acoplamiento excitación-contracción, además deprimen la respiración mitocondrial y reducen la habilidad del miocito para generar ATP, con reducción de función contráctil en preparaciones de fibra aislada.³²

La apoptosis (APT) es mediada por dos vías centrales de muerte:

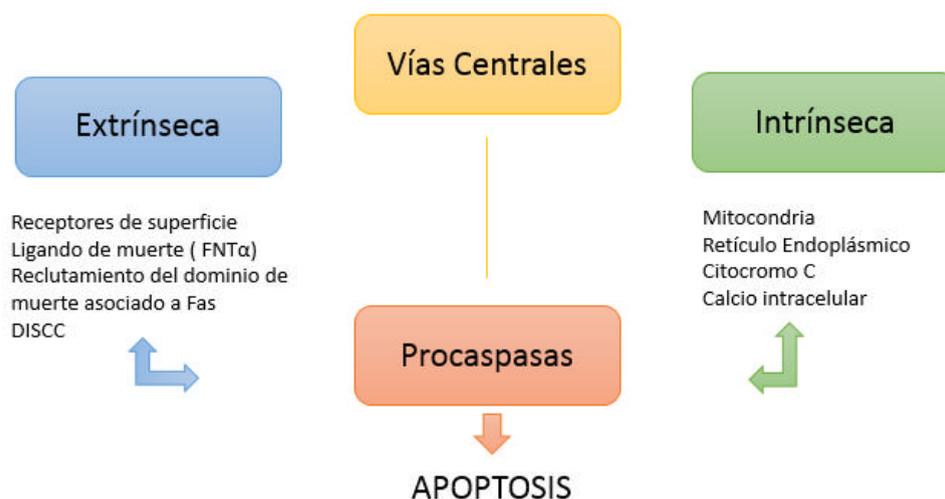
- **LA VÍA EXTRÍNSECA:** Utiliza receptores de muerte en la superficie celular, los ligandos de muerte (IL) inician la apoptosis al unirse a su receptor, esto estimula el reclutamiento del dominio de muerte asociado a

Fas, el cual incorpora procaspasa-8 al complejo de señalización inductor de muerte, y activa a la procaspasa-3 y al resto de la cascada de procaspasas. ³⁵

- **LA VÍA INTRÍNSECA:** Traduce una amplia variedad de estímulos extra e intracelulares que incluyen la pérdida de factores tróficos, toxinas, radiación, hipoxia, estrés oxidativo, daño isquemia- reperfusión y daño en el ADN que produce proteínas proapoptóticas Bcl-2, éstas a su vez disparan se activa y provoca la activación de la cascada de procaspasas y finalmente APT. ³⁵

FIGURA 4. ESQUEMA DE LAS PRINCIPALES VÍAS DE APOPTOSIS EN MIOCITOS.

Apoptosis en la Insuficiencia Cardíaca



Méndez A, Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, Arch Cardiol Mex 2006; 76: S2, 182-187

3. ACTIVACION NEUROHORMONAL

La activación neurohormonal incluye la activación de los siguientes sistemas y vías de señalización relacionados:

- Sistema nervioso simpático
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona
- Arginina-vasopresina (junto con la copeptina, el segmento carboxiterminal de la pre-pro-vasopresina como indicador indirecto estable y fiable de la vasopresina)
- Endotelina-1
- Adrenomedulina

f) Sistema de péptidos natriuréticos

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

En la IC la actividad del SNS se encuentra incrementada, con aumento de la noradrenalina plasmática, el nivel de activación se correlaciona con el pronóstico de la enfermedad, a corto plazo la activación del SNS ayuda a sostener la circulación, a largo plazo es responsable de la progresión de la disfunción ventricular, los niveles elevados de catecolaminas resultan tóxicos para el miocardio porque inducen sobrecarga de calcio y apoptosis.³³

La reducción del gasto cardíaco activa mecanismos que inicialmente tienden a mantenerlo, uno de ellos es el aumento de la actividad simpática y de la concentración de noradrenalina lo que aumenta la contractilidad y tiende a mantener el volumen minuto cardíaco.³⁴

Las concentraciones elevadas de noradrenalina local y sistémica favorecen la hipertrofia del miocito en forma directa e indirecta a través del SRAA, también favorecen las arritmias, ventriculares y supraventriculares. A nivel renal, las catecolaminas favorecen la retención de sodio y agua por su acción vasoconstrictora.³³

SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA

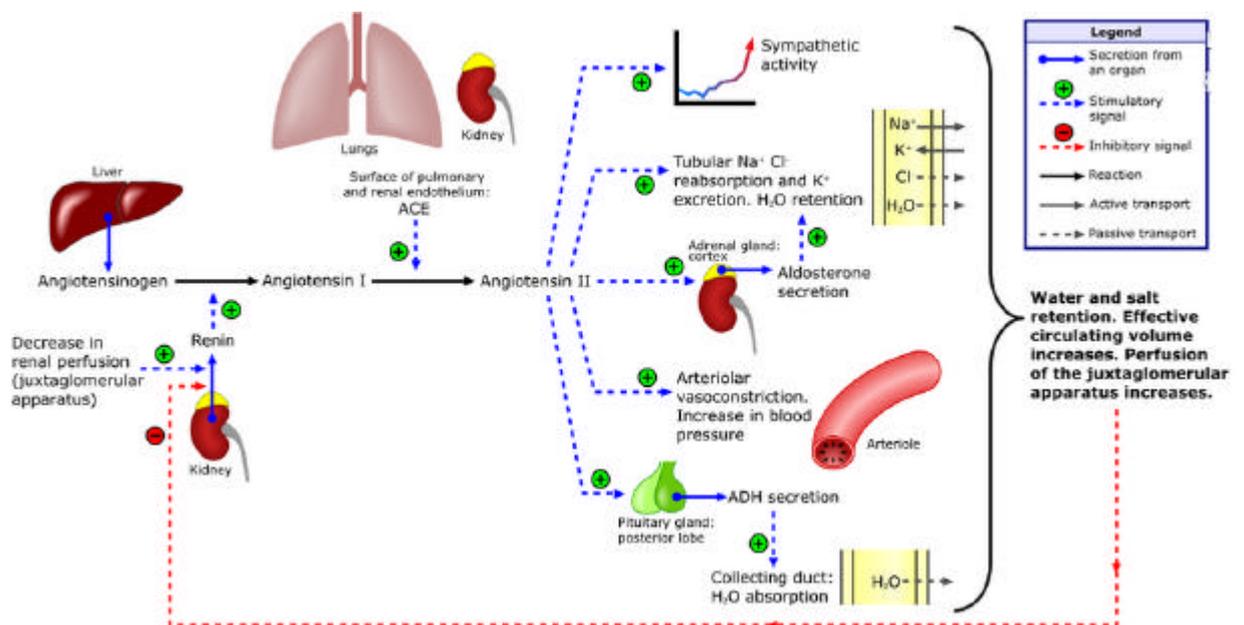
El Sistema Renina Angiotensina es un complejo sistema enzimático que lleva finalmente a la generación de Ang. II y otros polipéptidos de gran importancia fisiológica y fisiopatológica en la homeostasis de la presión arterial y del metabolismo del agua y del sodio y con significativa participación en las enfermedades cardiacas, cerebrales y renovasculares.

La renina se encuentra en gránulos citoplasmáticos en las células epiteliales de la pared arteriolar preglomerular, formando parte del aparato yuxtglomerular del riñón, el paso inicial para la síntesis de renina renal es la formación de preprorenina o renina inactiva la cual es hidrolizada y se transforma en renina

activa la cual hidroliza un sustrato, de origen hepático, presente en el plasma: el angiotensinógeno. La renina libera de este el decapeptido aminoterminal casi inactivo y la convierte en Ang. I, sobre este compuesto actúa otra enzima, básicamente de origen endotelial que, dada su función, se ha denominado enzima convertidora de angiotensina, capaz de hidrolizar los dos aminoácidos del extremo carboxiterminal del decapeptido y dar origen al principio activo de todo el sistema: Angiotensina II, sus acciones rápidas constituyen la respuesta inmediata, cuyo objetivo es mantener la homeostasis circulatoria cuando se encuentra amenazada por una disminución del volumen intravascular.

- Vasoconstricción para disminuir la capacidad del sector arterial.
- Aumento de la secreción de aldosterona para promover la retención de sodio.
- Efecto dipsógeno y liberación de vasopresina para conservar los fluidos.
- Mayor fuerza de contracción miocárdica para aumentar el volumen minuto.
- Potenciación de los efectos simpáticos para incrementar la acción vasoconstrictora e inotrópica de la angiotensina.

FIGURA 5. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona



Porcile R, Insuficiencia Cardíaca Fisiopatología, Departamento de Fisiología Universidad Abierta Interamericana, 2018

ENDOTELINAS

La endotelina 1 (ET 1) sintetizada por las células endoteliales vasculares, es uno de los agentes, vasoconstrictores más potentes y los niveles plasmáticos están aumentados en pacientes con IC, la ET 1 tiene efectos mitogénicos sobre las células del músculo liso vascular, estimula la secreción de aldosterona y es un potente inotrópico positivo sobre el corazón.³⁷

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

El péptido natriurético auricular se sintetiza fundamentalmente en las aurículas, es liberado por la distensión auricular y en la IC aumenta por el incremento de las presiones auriculares, ejercen su acción a nivel renal sobre el glomérulo, aumentan la tasa de filtración por vasoconstricción de la arteria eferente y en el túbulo aumentan la excreción de sodio.³⁸

ARGININA – VASOPRESINA

Los pacientes con disfunción ventricular e IC presentan un aumento progresivo de los niveles plasmáticos de arginina-vasopresina, tiene efectos vasoconstrictores y a nivel renal es antidiurética, ejerce este efecto a través de la estimulación de los receptores V2 en las células del túbulo colector que generan canales de agua que permiten el pasaje de las moléculas de agua por un mecanismo de contracorriente, disminuyendo la depuración de agua libre.³³

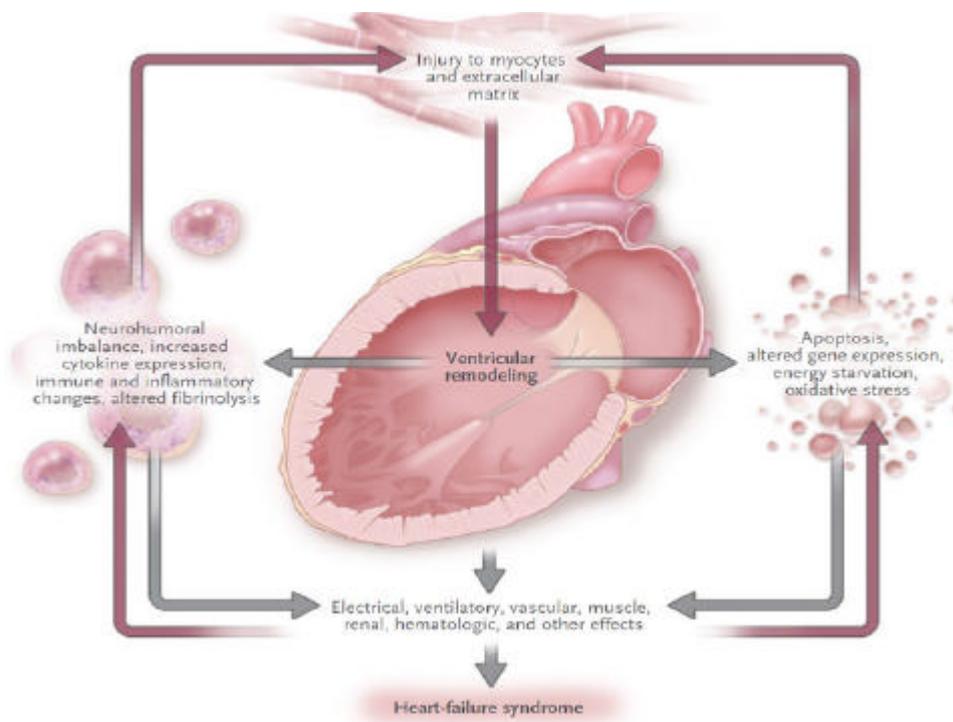
DISFUNCION MIOCARDICA

La descompensación circulatoria se produce en los pacientes con función miocárdica anormal, pero la disfunción cardíaca observada en los pacientes con Insuficiencia cardíaca aguda varía en su carácter (disfunción sistólica/diastólica) la disfunción miocárdica se asocia a una notable pérdida de miocardiocitos (necrosis) y a alteraciones dinámicas en la arquitectura de la matriz extracelular miocárdica (remodelado). El daño sufrido por los miocardiocitos puede reflejarse en la

confirmación de unas concentraciones elevadas de troponinas cardíacas circulantes.³⁹

El remodelado ventricular es un proceso complejo que no se comprende en su totalidad, existen múltiples vías de retroalimentación que responden a los acontecimientos mecánicos, así como a la estimulación neurohormonal y la liberación de citocinas y otros agentes, todavía sin identificar, la progresión del remodelado ventricular después de los acontecimientos indicados incluye: disminución y reducción de miocitos en el área infartada, dilatación de la cámara, fibrosis y formación de cicatriz, disolución del colágeno y acumulación excesiva de la matriz intersticial, aumento del estrés de pared, hipertrofia de miocito, activación neurohormonal, liberación de citosinas, hipertrofia, necrosis y apoptosis celular y deterioro mantenido de la función cardíaca.⁴⁰

FIGURA 6. Remodelado Ventricular



Porcile R, Insuficiencia Cardíaca Fisiopatología, Departamento de Fisiología Universidad Abierta Interamericana, 2018

La disfunción cardíaca es uno de los elementos que forman parte de la compleja fisiopatología de la Insuficiencia cardíaca, ya que se presentan otras anomalías de

los vasos sanguíneos y mecanismos patogénicos periféricos que afectan a otros órganos (riñones, el hígado, el endotelio y los pulmones)

Disfunción Endotelial: Puede deberse a un desequilibrio en el medio neurohormonal, inflamatorio y oxidativo en la circulación y en las células endoteliales, la disfunción endotelial se caracteriza por:

- Hipo perfusión miocárdica, reducción del flujo coronario y disfunción isquémica
- Aumento de la rigidez vascular y deterioro de la distensibilidad arterial que agravan en mayor medida la lesión miocárdica
- Vasoconstricción en la circulación sistémica y pulmonar, que da lugar a un aumento de la sobrecarga ventricular izquierda y derecha;
- Aumento secundario de la estimulación simpática asociado a la endotelina y liberación de catecolaminas
- Disfunción renal, que se refleja principalmente en la reducción de la excreción de sodio, pero se asocia también a otras anomalías.³⁸

Disfunción renal: Incluye disminución del filtrado glomerular puede deberse a una activación neurohormonal generalizada, inflamación, estrés oxidativo, deterioro de la hemodinámica intrarrenal como consecuencia de una hemodinámica extrarrenal anormal que afecta al flujo sanguíneo.⁴¹

Disfunción pulmonar: Congestión pulmonar y/o periférica continua siendo una característica prominente de la Insuficiencia Cardíaca, es importante señalar que tan solo aproximadamente un 50% de los pacientes sufren un aumento significativo del peso corporal asociado a una acumulación real de líquidos.⁴²

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas característicos de IC son la fatiga y los signos de retención hidrosalina, la disnea en sus diferentes formas de presentación clínica (disnea de esfuerzo, reposo, disnea paroxística nocturna, presentan una alta sensibilidad para el diagnóstico clínico de IC pero son subjetivos y difíciles de interpretar, en especial en mujeres, pacientes añosos, obesos, o en presencia de enfermedad pulmonar crónica. La ortopnea (el uso de 2 o más almohadas para dormir) parece ser el síntoma más sensible y específico para la detección de aumento en las presiones de llenado. La bendopnea, disnea al flexionarse (típicamente a atarse los cordones), ha sido descripta recientemente.⁵³

La presencia de edemas, hepatomegalia o ingurgitación yugular o todos ellos y el reflujo hepatoyugular positivo frecuentemente se asocian con hipertensión venocapilar pulmonar. Una gran cantidad de pacientes con diagnóstico de IC establecida no muestran signos de congestión venosa.

La auscultación de un tercer ruido o ritmo de galope diastólico cuando se acompaña de taquicardia tiene buena especificidad y valor predictivo positivo como expresión de aumento de las presiones de llenado.

La capacidad funcional clínica relacionada con la aparición de la disnea o fatiga con el esfuerzo requerido para provocarlo.²

DIAGNOSTICO

La IC es una enfermedad de aparente diagnóstico sencillo, pero la práctica nos enseña a que establecer con fiabilidad un diagnóstico clínico de este proceso no siempre resulta fácil, pues ni la clínica, ni los signos exploratorios ni algunas de las exploraciones complementarias tienen la suficiente sensibilidad y especificidad como para permitirnos afirmar, en muchas ocasiones, con seguridad que nos encontramos ante una IC.

Los signos y síntomas de la IC no son específicos, pues son numerosos los procesos que se pueden presentar con disnea o retención hidrosalina y que nos pueden hacer plantear un diagnóstico diferencial amplio. Además, el proceso diagnóstico se

puede complicar aún más si tenemos en cuenta que muchos de estos pacientes pueden presentar a la vez dos de estos procesos, por ejemplo una IC y una EPOC.⁵⁴ Para poder superar estas dificultades, diversos grupos han establecido criterios diagnósticos, como los de Framingham.⁵⁵

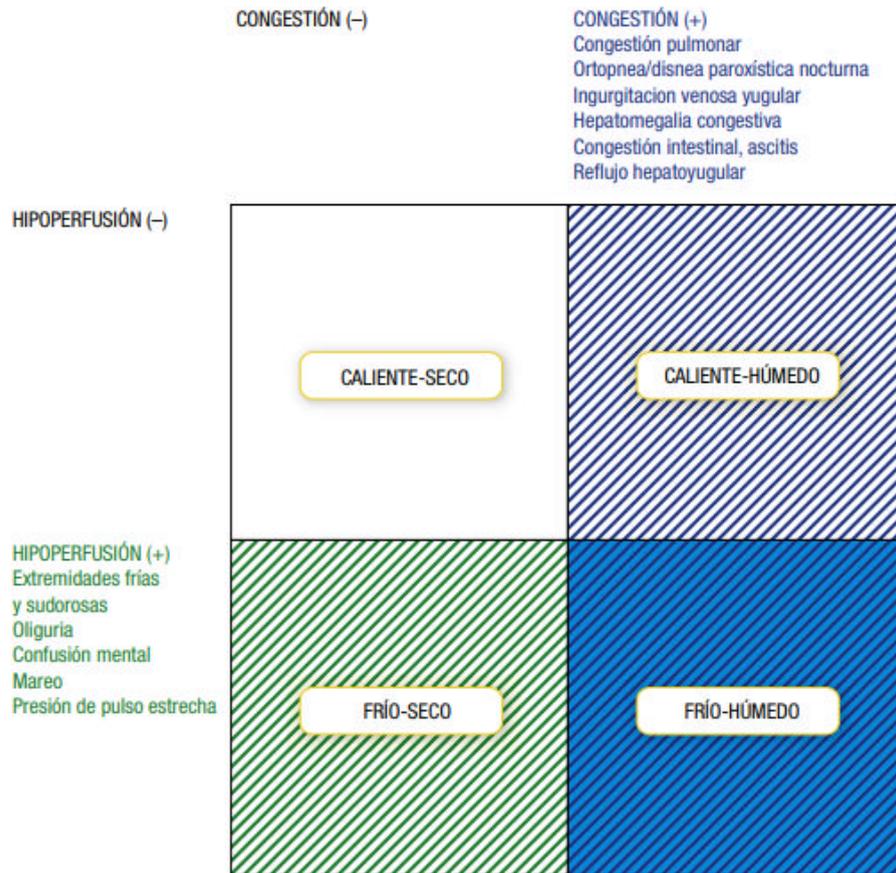
TABLA No. 3 CRITERIOS DE FRAMINGHAM PARA EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Criterios mayores	Disnea paroxística nocturna
	Ingurgitación yugular
	Estertores crepitantes
	Cardiomegalia radiológica
	Edema agudo de pulmón radiológico
	Galope por tercer ruido
	Presión venosa central >16 mmHg
	Tiempo de circulación >25 s
	Reflujo hepatoyugular
	Pérdida de 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento diurético
Criterios Menores	Edemas maleolares
	Tos nocturna
	Disnea de esfuerzo
	Menos de un tercio de la capacidad vital
	Hepatomegalia
	Derrame pleural radiológico
	Taquicardia (>120 lpm)
Para poder establecer el diagnóstico de IC hacen falta 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores	

Urrutia A, ABC de la insuficiencia cardiaca, Elsevier España, 2010

Típicamente, los síntomas y signos de ICA reflejan sobrecarga de fluidos (congestión pulmonar o edema periférico) o, menos frecuentemente, gasto cardiaco reducido con hipoperfusión periférica, dado que la sensibilidad y la especificidad de los síntomas y signos no suelen ser satisfactorias, la evaluación clínica inicial debe incluir exámenes complementarios.

FIGURA 7. EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PERFIL HEMODINÁMICO DE LA ICA



La hipoperfusión no es sinónimo de hipotensión, pero frecuentemente se acompaña de hipotensión.

Estudios no invasivos en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca

➤ Electrocardiograma

Las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con IC son habituales y reflejan cambios estructurales del corazón: trastornos de conducción, patrones de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), y agrandamiento o sobrecarga de cavidades o ambos. Las ondas Q patológicas pueden indicar la presencia de secuela de infarto de miocardio, mientras que el bloqueo de rama derecha (BRD) puede hacer sospechar enfermedad de Chagas. El bloqueo de rama izquierda (BRI) y la medición del ancho del QRS adquieren particular importancia en la indicación de terapia de resincronización cardíaca.⁵⁶

➤ **Radiografía del tórax**

Debe realizarse en todos los pacientes con sospecha de IC. El hallazgo de cardiomegalia, signos de congestión venocapilar, como redistribución del flujo vascular pulmonar hacia los vértices o edema intersticial pulmonar o ambas características, son signos de IC. La exclusión de enfermedad pulmonar como causa de la sintomatología frecuentemente es aportada por la radiografía simple del tórax.²

➤ **Exámenes de Laboratorio**

El análisis hematológico contribuye a establecer la repercusión sistémica de la IC, el hallazgo de causas exacerbantes, o el diagnóstico diferencial etiológico. 2

TABLA No. 4 EXAMENES DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Hemograma	La anemia puede relacionarse con agravamiento de IC preexistente y es un factor de pronóstico adverso. La leucocitosis puede ser indicio de infección y una proporción baja de linfocitos se asocia a peor pronóstico
Función renal	Mediante el examen de urea, creatinina y el cálculo de la tasa de filtrado glomerular ya sea para establecer el compromiso primario, la repercusión de la IC o del tratamiento y el pronóstico
Alteraciones hidroelectrolíticas	Comunes durante el tratamiento diurético, requieren una monitorización frecuente de los niveles sanguíneos de sodio, potasio y magnesio. La presencia de hiponatremia persistente ($Na < 135$ mEq/L) tiene valor pronóstico. Hipopotasemia ($K < 3,5$ mEq/L) por diuréticos o hiperaldosteronismo secundario; hiperpotasemia ($K > 5,5$ mEq/L) por insuficiencia renal, suplementos de K o por bloqueadores del SRAA
Hepatograma	Muestra frecuentes elevaciones en las enzimas hepáticas y bilirrubina cuando existe congestión hepática, hipoalbuminemia, situaciones de caquexia
Hormonas tiroideas	Se debe efectuar ante la sospecha de hipertiroidismo (frecuentemente acompañado de FA) o hipotiroidismo
Serología para Chagas	En pacientes procedentes de zonas endémicas o ante la presencia de bloqueo de rama derecha
Anticuerpos antimiocárdicos	Puede ser de valor complementario diagnóstico en la sospecha de miocarditis
Péptidos natriuréticos	Permiten establecer el diagnóstico de IC en casos dudosos, provee valor pronóstico y podría ser útil para la monitorización terapéutica
Troponinas	Pueden ser marcadores de riesgo tanto en los episodios agudos o crónicos de fallo cardíaco como en pacientes con etiología isquémica o no isquémica.

➤ **Dosajes Neurohumorales**

La determinación de los péptidos natriuréticos (PN) es de mayor utilidad en el diagnóstico y pronóstico de pacientes con IC crónica. El péptido natriurético cerebral (BNP), o el pro-BNP terminal (NT-proBNP) son los más utilizados y estudiados.⁵⁷

La elevación de PN ayuda a establecer un diagnóstico inicial de trabajo para identificar a los pacientes que requieren pruebas cardíacas adicionales; los pacientes con concentraciones inferiores al valor de corte para excluir una disfunción cardíaca importante no requieren ecocardiografía.³

La elevación de PN puede producirse por numerosas causas, cardiovasculares y no cardiovasculares, que reducen su capacidad diagnóstica en la IC. Entre ellas, la FA, la edad y la insuficiencia renal son los factores más importantes que impiden la interpretación de las determinaciones de PN.⁵⁸

➤ **El ecocardiograma -Doppler**

Es la prueba diagnóstica de mayor valor aislado en pacientes con IC, permite la identificación de trastornos estructurales miocárdicos, valvulares o pericárdicos o de los tres tipos y define la presencia de disfunción sistólica o diastólica ventricular o de ambas. Permite determinar el tamaño y función de VD así como el tamaño y dimensión de las aurículas es de particular importancia, la medición de la Fracción de Eyección y de los volúmenes ventriculares, analiza de la motilidad parietal puede demostrar alteraciones segmentarias que sugieran la etiología isquémica.⁵⁹

➤ **Resonancia magnética cardíaca (RM)**

La RM cardíaca es una técnica tomográfica versátil que permite evaluar con la mayor exactitud y reproducibilidad los volúmenes, masa, función global y regional en ambos ventrículos. La utilización de técnicas con gadolinio permite diferenciar las miocardiopatías de origen isquémico y no isquémico, evaluar la presencia de daño miocárdico por necrosis, fibrosis, inflamación o infiltración.⁶⁰

Las limitaciones de la RMC son su dependencia de la experiencia del centro, la menor disponibilidad y el mayor costo que los de la eco cardiografía, las dudas sobre su seguridad para los pacientes con implantes metálicos (incluidos dispositivos cardiacos) los medios de contraste basados en gadolinio lineal están contraindicados para individuos con tasa de filtrado glomerular (TFG) < 30 ml/min/1,73 m por que pueden desencadenar fibrosis sistémica nefrogénica (esto es menos preocupante con los nuevos contrastes basados en gadolinio cíclico) ⁶¹

➤ **Tomografía computarizada multicorte**

La TCMC es una técnica no invasiva para evaluar la presencia de enfermedad coronaria y guiar en la necesidad de realizar una angiografía invasiva, puede considerarse en pacientes con riesgo de enfermedad coronaria intermedio o bajo. ⁶²

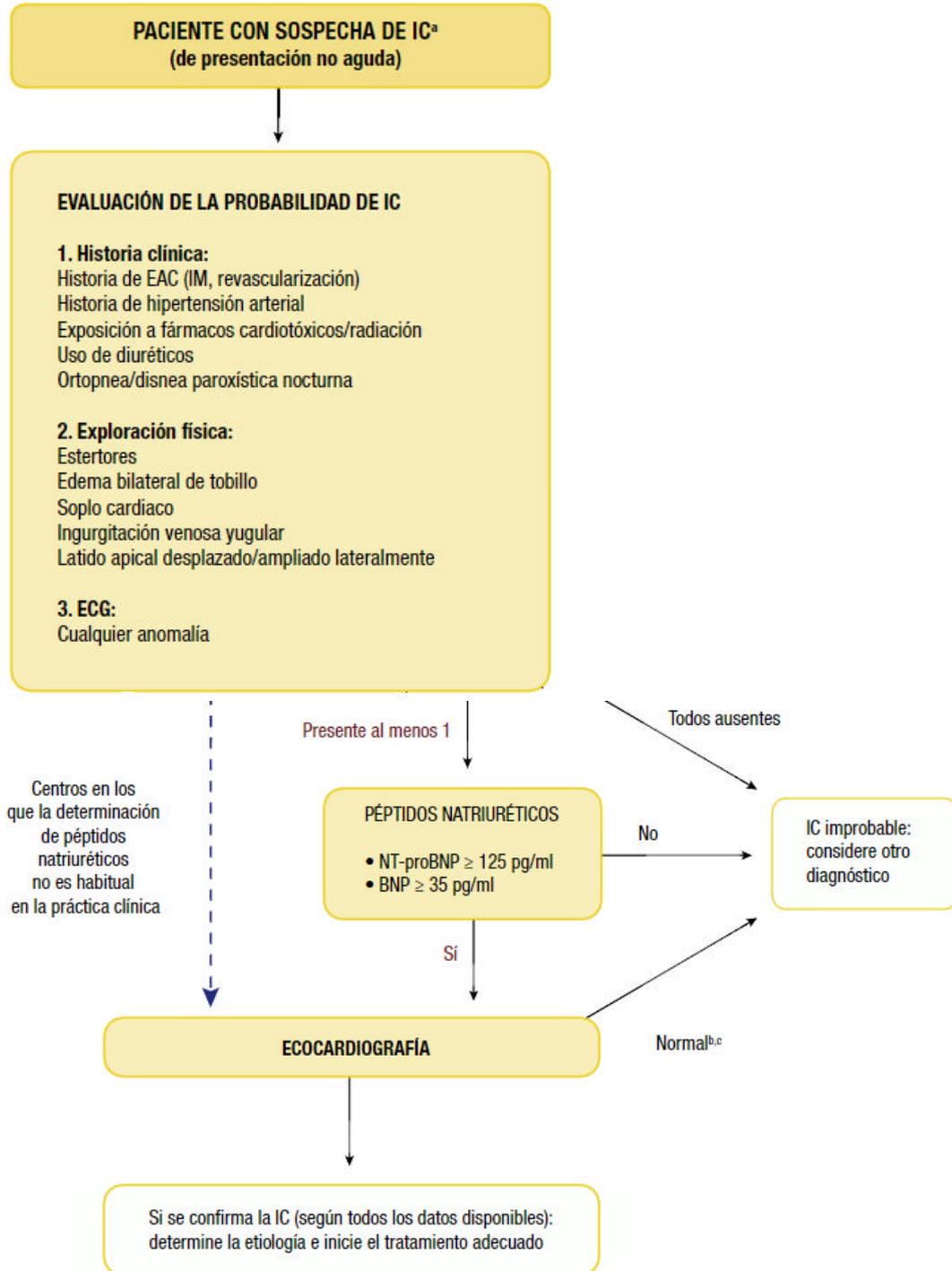
➤ **SPECT**

Permite la identificación de alteraciones regionales de la motilidad y de la perfusión miocárdica que pueden sugerir la presencia de enfermedad coronaria. Es útil para el estudio de isquemia y viabilidad miocárdica, para cuantificar los volúmenes ventriculares y la FS ventricular a través del cálculo de la fracción de Eyección. ⁶³

Algoritmo para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca

Para los pacientes con síntomas o signos que se presentan por primera vez en atención primaria o en consulta ambulatoria y de forma no urgente, se debe evaluar la probabilidad de IC en primer lugar con base en la historia clínica del paciente y ECG en reposo. Si todos estos elementos son normales, la IC es muy poco probable y es preciso considerar otros diagnósticos. Si uno de los elementos es anormal, se debe determinar la concentración plasmática de PN, si es posible, para identificar a los pacientes que requieren ecocardiografía (el ecocardiograma está indicado si el valor de PN es superior al umbral de exclusión o no se puede determinar los PN circulantes)

ALGORITMO 1. EL DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA DE PRESENTACIÓN NO AGUDA



Estudios invasivos en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca

➤ Arteriografía coronaria

Se encuentra indicada en pacientes con IC angina o evidencias de isquemia miocárdica o ambas entidades, o con historia de paro cardiorrespiratorio. En los casos en que no existe angina, la detección de isquemia o viabilidad por estudios no invasivos y la evaluación clínica determinarán la elección de continuar el procedimiento diagnóstico hacia la arteriografía coronaria.²

➤ Cateterismo derecho

Puede ser útil en la determinación etiológica, pronóstica o como guía del tratamiento en presencia de IC descompensada de difícil diagnóstico y/o manejo, en pacientes con dificultades para determinar su grado de congestión y en aquellos refractarios a la terapéutica inicial (pacientes hipotensos o con empeoramiento de la función renal), para realizar una terapia ajustada.⁶⁴

➤ Estudio electrofisiológico

El estudio de bradiarritmias o trastornos de conducción o ambos puede resultar de utilidad en la indicación de un marcapaso definitivo. En el caso de las arritmias ventriculares, los principales objetivos del estudio son confirmar el diagnóstico de taquicardia ventricular, definir el mecanismo, localizar el sitio de origen. Está indicado en caso de realizar un procedimiento de ablación.²

TRATAMIENTO

La evaluación inicial y la monitorización no invasiva continua de las funciones vitales cardiorrespiratorias, que incluye oximetría de pulso, presión sanguínea, frecuencia respiratoria y ECG inmediato y continuo, son esenciales para evaluar si la ventilación, la perfusión periférica, la oxigenación, la frecuencia cardíaca y la PA son adecuadas. Es importante identificar los factores desencadenantes, las causas principales que producen la descompensación, que se debe tratar urgentemente para evitar un mayor deterioro.

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

El tratamiento no farmacológico, tiene tanta importancia como el tratamiento farmacológico y de su cumplimiento dependerá en gran parte el pronóstico de la enfermedad y la calidad de vida del paciente

➤ **Cuidado del peso:**

Debe instruirse a los pacientes con signos congestivos para que controlen su peso diario. Los que aumenten más de 2 kg en 3 días deben ser instruidos para que adhieran estrictamente a la dieta, aumenten la dosis de diuréticos y consulten tempranamente.

➤ **Ingesta de sodio:**

Los pacientes con IC sintomática deberían restringir la ingesta de sodio < 3 g/día y en aquellos con IC avanzada (estadio D) debería restringirse = 2 g/día,

➤ **Ingesta de líquidos:**

En pacientes con IC avanzada se recomienda restringirlos, no superando 1,5 a 2 litros/día (incluidos los líquidos contenidos en los alimentos), especialmente cuando existe hiponatremia.

➤ **Alcohol:**

Los pacientes con IC debido a miocardiopatía alcohólica deben mantener una abstinencia absoluta de alcohol.

➤ **Tabaquismo:**

Se debe recomendar el cese del tabaquismo a todos los pacientes con IC. Los suplementos de nicotina y los fármacos no nicotínicos se pueden utilizar para mejorar la adherencia al abandono del tabaco.

➤ **Vacunación:**

Los pacientes con IC deberían recibir las vacunas antineumococica y antigripal. La vacunación contra influenza debe repetirse anualmente, mientras que la vacuna antineumococica solo debe repetirse en pacientes mayores de 65 años vacunados antes de esa edad, si transcurrió un intervalo de 5 años o más desde la primera dosis.

➤ **Actividad física:**

A todos los pacientes con IC clínicamente estable, sin síntomas en reposo y sin contraindicaciones se les debe indicar actividad física aeróbica regular. Los

ejercicios programados o los programas de rehabilitación cardiovascular pueden ser eficaces para mejorar el cuadro clínico

➤ **Actividad sexual:**

No es conveniente restringir la actividad sexual a los pacientes con IC estable.

Se debe tener especial precaución en cuanto a su empleo en pacientes con hipotensión arterial, internaciones frecuentes o que se encuentren en periodo de titulación de fármacos para el tratamiento de IC.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Diuréticos

Todos los ensayos clínicos de IC que evaluaron otras drogas los han incluido como parte del tratamiento, son los fármacos que más rápidamente impactan en el estado clínico de los pacientes con IC, ya que producen mejoría sintomática a corto plazo, mejoran la capacidad de ejercicio y reducen el riesgo de hospitalización

Inicialmente deben indicarse en dosis bajas e incrementarlas de acuerdo con los signos de retención hidrosalina (incremento del peso y/o signos congestivos al examen físico) buscando la menor dosis efectiva necesaria para cada paciente. La titulación de dosis debe ser individualizada (CF y comorbilidades) para lograr un adecuado peso corporal (peso seco) por IC.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

La evidencia derivada de estudios aleatorizados sobre los IECA en el tratamiento de la IC-FEr indica que fueron los primeros en demostrar que el bloqueo de la actividad neurohormonal se traduce en mejoría de la supervivencia y reducción de las hospitalizaciones, a titulación de los fármacos se realiza luego de 2-4 semanas. Se deben controlar con parámetros de laboratorio luego del incremento de la dosis.

Antagonistas de la aldosterona

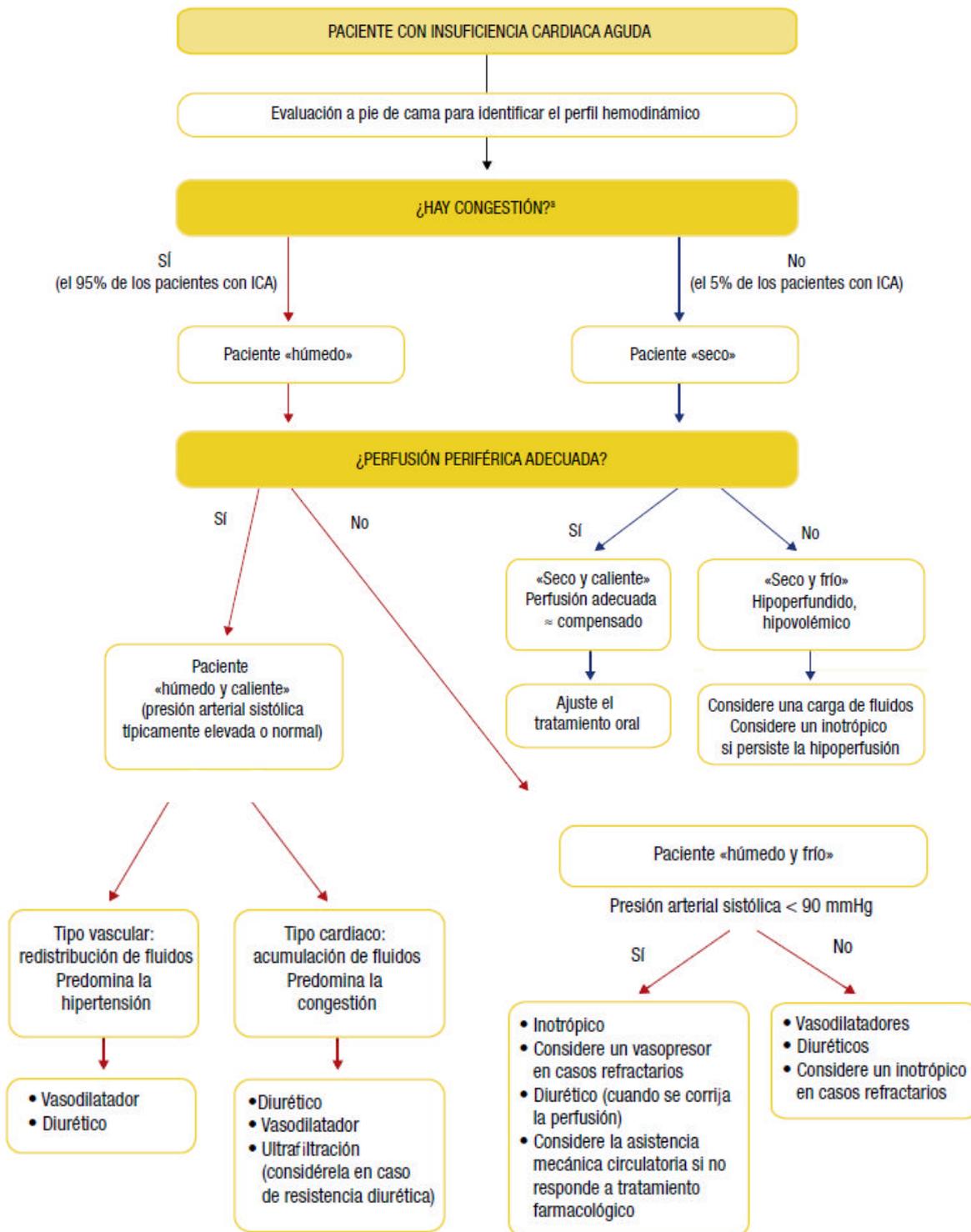
La dosis recomendada de los IECA no logra una supresión completa de la producción de aldosterona. Cuando la actividad de la ECA es inhibida y la

producción de angiotensina II reducida, puede generarse un ‘fenómeno de escape de aldosterona’, la cual mediante sus efectos deletéreos sobre el sistema cardiovascular favorece la progresión de la enfermedad y aumenta la mortalidad en esta población. De esta manera, la combinación de un IECA (o un ARA II) y un AA logran una inhibición más completa del SRAA produciendo beneficios clínicos adicionales en los pacientes con IC-FEr.

Inhibidores de neprilisina y receptores de angiotensina

El estudio PARADIGM-HF se demostró que la inhibición combinada de la NEP y del receptor de la angiotensina II es superior a la inhibición aislada del SRAA al producir mayor reducción de muerte cardiovascular, incluida la muerte súbita (MS) y por progresión de IC, hospitalización por IC y mortalidad total, y al mejorar la calidad de vida de pacientes con IC-FEr. El sacubitrilo/valsartán se recomienda en pacientes ambulatorios con IC-FEr que se encuentren sintomáticos (CF II-III) bajo tratamiento óptimo con IECA (o ARA II), BB y AA, en reemplazo de un IECA o ARA II, a menos que existan contraindicaciones o que no sea tolerado.

ALGORITMO 2. EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA



OBJETIVOS

OBJETIVO PRIMARIO

Determinar los factores que causan la falta de Adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico pacientes internados con Insuficiencia Cardíaca en el Hospital Universitario de la UAI en el periodo Noviembre 2018- Junio 2019

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Explorar las creencias, experiencias y comportamientos relativos a los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos
- Identificar que factor es el más prevalente en la falta de adherencia al tratamiento en pacientes con Insuficiencia cardíaca
- Determinar el grado de adherencia terapéutica al tratamiento farmacológico y medidas generales en pacientes con Insuficiencia cardíaca

METODOLOGIA

ÁMBITO DE ESTUDIO

El ámbito de estudio del presente proyecto de Investigación se realizó en el Hospital Universitario UAI en la ciudad de Buenos Aires Argentina

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Para participar en este trabajo de Investigación se incluyeron pacientes mayores de 18 años Hombres y mujeres con distintos grados de comorbilidad internados con Insuficiencia Cardiaca.

Se excluyeron aquellos pacientes menores de edad, con deterioro cognitivo y/o con enfermedad mental no controlada

MATERIALES Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

- Estudio Observacional Analítico

El estudio se llevó a cabo entre Noviembre 2018 y Junio 2019 a través de entrevistas directas con pacientes o familiares respondiendo preguntas de una encuesta que combina varios aspectos ya que por si sola ninguna encuesta es capaz de explicar la falta de adherencia al tratamiento.

Los pacientes eran reclutados por profesionales sanitarios y comunicados a la autora del presente proyecto de Investigación.

INSTRUMENTOS Y TÉCNICAS

El instrumento el cual utilizaremos será una encuesta la cual fue diseñada por la autora de esta investigación ya que por sí sola ninguna encuesta es capaz de explicar la falta de adherencia al tratamiento se realizara entrevistas, a los involucrados en el ámbito investigativo para recabar la información que refleje la realidad de la institución. Preguntas que tendrán el carácter de cerradas para facilitar la recolección de la información.

Esta encuesta contenía varios apartados.

- Preguntas generales. Se realizaban preguntas sobre el género, si el paciente vivía solo o no, el nivel de estudios
- Valoración del tratamiento Para conocer sobre el número de medicamentos que el paciente estaba tomando en el momento del estudio
- Valoración de la adherencia terapéutica. Para valorar el grado de adherencia terapéutica de los pacientes se utilizó el test de Morisky-Green
- Valoración del comportamiento terapéutico. Este apartado constaba de preguntas sobre el comportamiento de los pacientes en relación a la toma de medicación y al manejo de su enfermedad
- Valoración del tratamiento no farmacológico: Este apartado constaba de preguntas sobre la dieta y el ejercicio.

PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Una vez estructuradas y aplicadas las encuestas, serán tabuladas y presentadas en forma cuantitativa y cualitativa apoyadas en cuadros, barras y pasteles con ayuda del programa Excel, luego se procede a la interpretación, para responder al problema de investigación y lograr los objetivos propuestos.

ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados fueron analizados por el programa IBM -SPSS Statistics for Windows, Version 22.0 (IBM Corporation Released 2013, Armonk, NY, USA).

Las variables cuantitativas fueron descritas como una media \pm una desviación estándar (DE). Las variables cualitativas fueron expresadas como el porcentaje representativo del total (%).

Para el análisis estadístico, los pacientes fueron clasificados en adherentes o no adherentes según el resultado del test de Morisky-Green. En el análisis bivalente de variables categóricas, ordinales o continuas se aplicaron el test Chi-cuadrado (tablas de contingencia)

El Odds Ratio (OR) y su intervalo de confianza (IC) del 95% (IC95%) fue utilizado para establecer la magnitud de los efectos y la fuerza de la asociación de los

factores independientes de adherencia terapéutica. La significación estadística se consideró con un valor de $p < 0,05$ bilateral

PLAN Y CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

La investigación en una primera parte corresponde a la fundamentación teóricas o bibliográfica de los diferentes subtemas o sub-problemas que están en relación al tema investigado.

La parte práctica o trabajo de campo se realizara en la Unidad Coronaria del Hospital Universitario de la UAI a pacientes internados con Diagnostico de Insuficiencia Cardiaca

TABLA No. 5 ACTIVIDADES EN MESES

	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Recolección y selección de la información bibliográfica										
Elaboración del Diseño Investigativo.										
Orientaciones de Metodología de la Investigación científica y líneas de investigación										
Planteamiento del problema y fundamentaciones										
Teorías y referencias conceptuales										
Enfoque metodológico: Universo, muestra										
Trabajo práctico o de campo										
Tabulación de datos										
Interpretación, relación, correlación										
Redacción del informe final										
Redacción de Introducción, Conclusiones y Recomendaciones										
Trabajos de impresión y Entrega de la Investigación										

RESULTADOS

Se realizó un total de 48 encuestas, 8 fueron excluidas por falta de datos, se recluto un total de 40 pacientes entre hombres y mujeres con Insuficiencia Cardiaca, polimedicados Internados en el Hospital Universitario de la UAI.

Siendo el sexo masculino el más predominante 57.5% frente al 42.5% del sexo femenino, los pacientes incluidos en el estudios tenía una edad media de 68 años con un rango de edad de 50-85 años. (Tabla No. 6)

TABLA No. 6. GÉNERO Y EDAD DE PACIENTES

VARIABLE	n =40	100%
GÉNERO		
MUJER	17	42,50
HOMBRE	23	57,50
EDAD	68 (IC 95% 50 - 85)	
<i>Desvio Standar</i>	10	
Coficiente de Variación	14.70%	

Los pacientes fueron distribuidos en adherente y no adherente según el resultado del Test de Morisk y Green incluido dentro de la encuesta aplicada a los pacientes en el grupo de Adherencia se incluyeron un total de 12 pacientes que corresponde al 30% y en el grupo de no adherencia de se incluyeron 28 pacientes que corresponde al 70%

NIVEL DE INSTRUCCIÓN Y GRADO DE ADHERENCIA

El nivel educativo en los pacientes era medio-alto ya que el 65% tenían estudios secundarios y/o universitarios. Solo el 35% de la población encuestada tenían estudios primarios.

Se realizó un análisis para verificar su había diferencias entre los dos grupos con distinto grado de Adherencia y la relación con el nivel de Instrucción.

Se realizó la prueba χ^2 IC 95%, $p= 0.842$ no significativa se determinó que no tiene relación el grado de instrucción con la adherencia.

TABLA No. 7. INSTRUCCIÓN Y ADHERENCIA TABULACIÓN CRUZADA

		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
INTRUCCION	Primaria	5	9	14
	Secundaria	6	16	22
	Superior	1	3	4
Total		12	28	40

PRUEBA χ^2 IC 95% $P= 0.842$ No significativa no tiene relación el grado de instrucción con la adherencia.

FIGURA 8. INSTRUCCIÓN VS ADHERENCIA

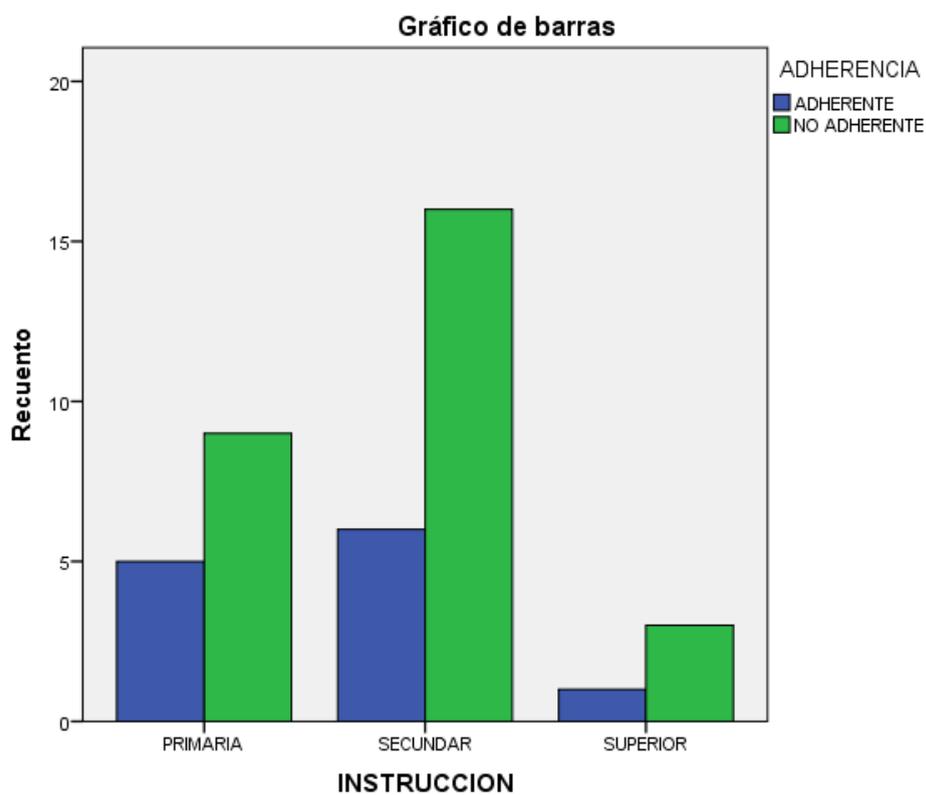


TABLA NO 8. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO

	Valor	gl	Sig asintomática (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	,343 ^a	2	,842
Razón de verosimilitud	,339	2	,842
N de casos válidos	40		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,20.

VIVIENDA Y GRADO DE ADHERENCIA

Se realizó un análisis para verificar si había diferencias entre los dos grupos con distinto grado de Adherencia y el ambiente social del paciente, si vive solo o acompañado y si esto influye a la adherencia.

Se realizó la prueba PRUEBA CHI 2 IC 95%, P= 0.020 la relación con quien vive el paciente tiene relación con el grado de adherencia.

TABLA No. 9. VIVIENDA Y ADHERENCIA TABULACIÓN CRUZADA

		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
VIVE	Solo	6	20	26
	Familiar	3	8	11
	Geriátrico	3	0	3
Total		12	28	40

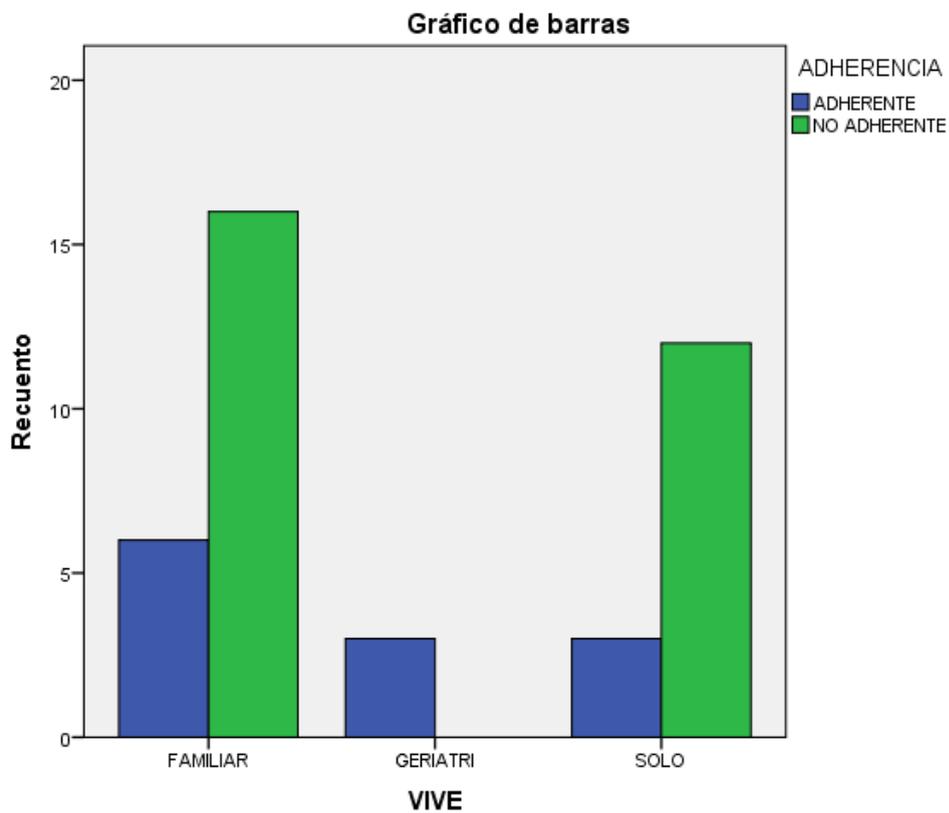
PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0.020 la relación con quien vive el paciente tiene relación con el grado de adherencia

TABLA No. 10. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO

	Valor	Gf	Sig asintomática (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	7,792	2	,020
Razón de verosimilitud	8,075	2	,018
N de casos válidos	40		

a. 3 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,90

FIGURA 9. VIVIENDA VS ADHERENCIA



INSTRUCCIÓN EN RELACION A LAS CAUSAS DE NO ADHERENCIA

El presente estudio permitió explorar e interpretar información rica y detallada acerca de los factores que influyen en la adherencia terapéutica de la muestra seleccionada, muchas veces los tratamientos farmacológicos crónicos son percibidos como una carga y una pérdida de autonomía, pero en otras ocasiones, los

pacientes los consideran una oportunidad para recuperar el estado de salud y mejorar su calidad de vida. Se logró identificar que los principales modificadores de la conducta terapéutica son el coste del tratamiento y el desconocimiento sin embargo esto no tiene relación con el grado de Instrucción por parte del paciente con una $P= 0,565$ que no es estadísticamente significativa.

Fueron mencionados por nuestros pacientes como una barrera para seguir correctamente el tratamiento, los efectos adversos, el olvido, el abandono del tratamiento en menor porcentaje.

TABLA No 11. INSTRUCCIÓN EN RELACION A LAS CAUSAS DE NO ADHERENCIA

		CAUSAS DE NO ADHERENCIA						
		Abandono por mejoría	Costo	Desconocimiento	Desmotivación	Efectos Adversos	Olvido	Total
Instrucción	Primaria	0	0	2	1	3	3	9
	Secundaria	2	4	4	0	3	3	16
	Superior	0	1	0	0	0	2	3
Total		2	5	6	1	6	8	28

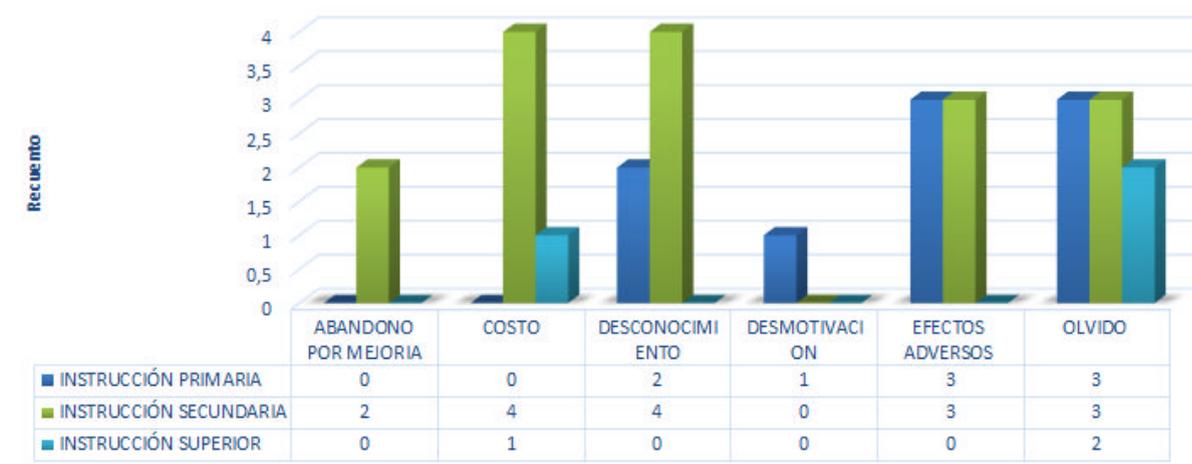
PRUEBA CHI 2 IC 95% $P= 0,565$ no hay relación entre el grado de instrucción y la causa de no adherencia.

TABLA NO 12. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO

	Valor	gl	Sig asintomática (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	10,578 ^a	12	,565
Razón de verosimilitud	13,803	12	,313
N de casos válidos	28		

a. 20 casillas (95,2%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,10.

FIGURA 10. INSTRUCCION VS NO ADHERENCIA
INSTRUCCIÓN Y SU RELACION CON LA NO ADHERENCIA



VIVIENDA EN RELACION A LAS CAUSAS DE NO ADHERENCIA

El soporte recibido por parte de la familia y del entorno social también es muy importante para muchos de los participantes del estudio porque les ayudaba en el control de la enfermedad, en términos de ayuda en la administración del tratamiento y de acompañamiento recordando las horas de administración y la dosis del fármaco. Los pacientes que viven en Geriátrico bajo el cuidado permanente de un profesional tiene adherencia al tratamiento con una $P= 0,038$ estadísticamente significativo, con relación a pacientes que viven solos que presentan menor porcentaje de adherencia.

TABLA No 13. INSTRUCCIÓN EN RELACION A LAS CAUSAS DE NO ADHERENCIA
CAUSAS DE NO ADHERENCIA

		Abandono por mejoría	Costo	Desconocimiento	Desmotivación	Efectos Adversos	Olvido	Total
Vivienda	Familiar	2	0	4	0	3	7	16
	Geriátrico	0	0	0	0	0	0	0
	Solo	0	5	2	1	3	1	12
Total		2	5	6	1	6	8	28

PRUEBA CHI 2 IC 95% $P= 0,038$ si hay relación entre con quien vive y la causa de no adherencia.

FIGURA 11. VIVIENDA Y SU RELACION CON LA NO ADHERENCIA

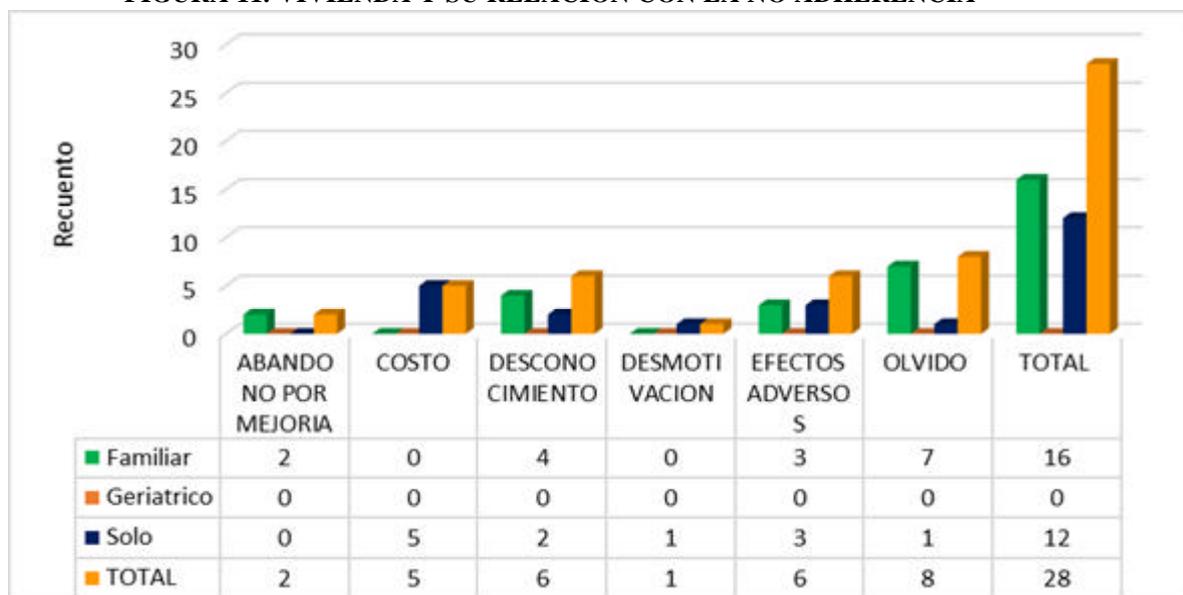


TABLA No 14. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO

	Valor	gl	Sig asintomática (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	21,914 ^a	12	,038
Razón de verosimilitud	24,334	12	,018
N de casos válidos	40		

a. 20 casillas (95,2%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,08.

RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO Y LA NO ADHERENCIA

Se realizó un análisis bivariante para comprobar si había diferencias entre los dos grupos con distinto grado de adherencia al tratamiento en cuanto al género, con una $P= 0,866$ que no es estadísticamente significativa, se determinó que no existe relación entre el género y la no adherencia.

TABLA No 15. GENERO EN RELACION A LAS CAUSAS DE NO ADHERENCIA

		CAUSAS DE NO ADHERENCIA						Total
		Abandono por mejoría	Costo	Desconocimiento	Desmotivación	Efectos Adversos	Olvido	
Vivienda	Femenino	1	2	4	0	2	3	12
	Masculino	1	3	3	1	4	5	16
Total		2	5	6	1	6	8	28

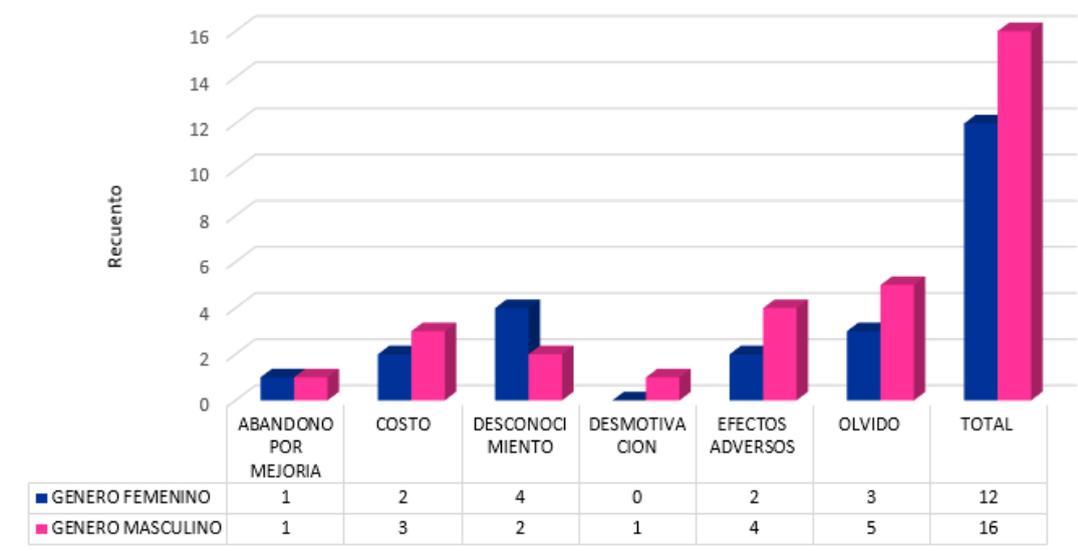
PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0,866 no hay relación entre el género y la causa de no adherencia.

TABLA No 16. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO

	Valor	gl	Sig asintomática (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,523 ^a	6	,866
Razón de verosimilitud	2,884	6	,823
N de casos válidos	28		

a. 12 casillas (85,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,43.

FIGURA 12. GÉNERO Y SU RELACION CON LA NO ADHERENCIA



EXPLICACIÓN MEDICA EN RELACION CON LA ADHERENCIA

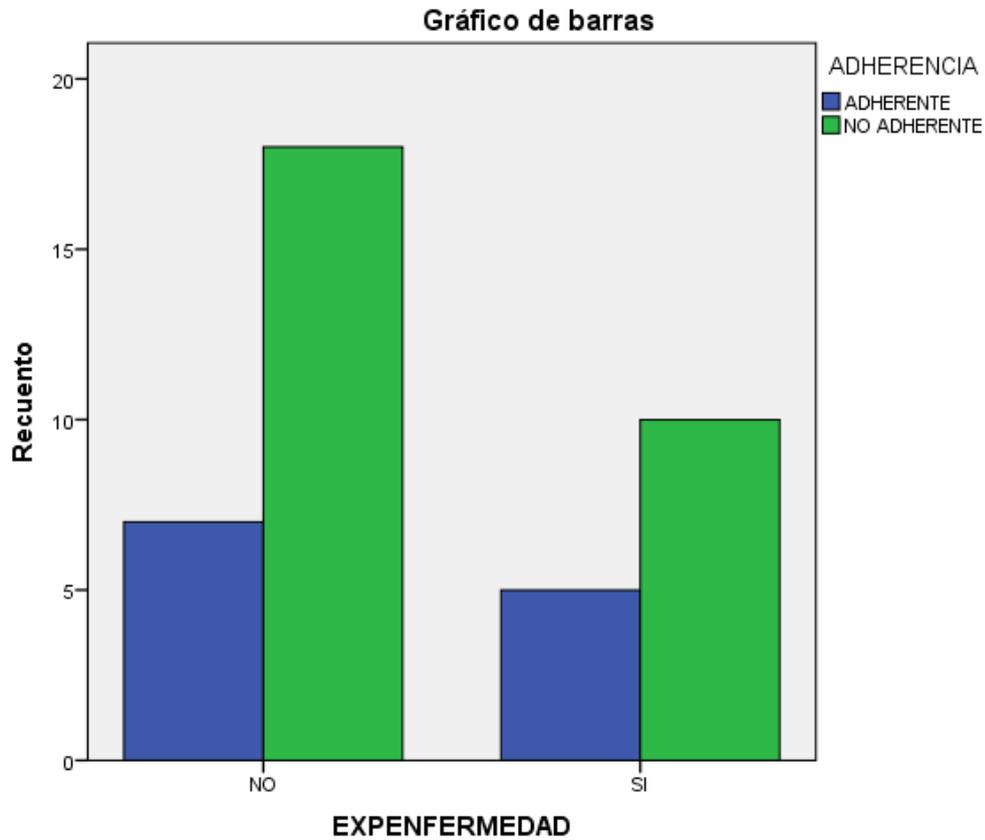
La mayor parte de los pacientes expresaron la importancia de la relación médico-paciente, convirtiéndose en un factor central de la adherencia terapéutica. La confianza del paciente en el tratamiento podía variar según como percibían la actitud del prescriptor, especialmente, en las fases iniciales. Una vez la desconfianza se instauraba, los pacientes eran más propicios a tener actitudes escépticas y una conducta no adherente.

Los pacientes del estudio reclamaron de forma mayoritaria recibir más educación sobre el tratamiento y/o enfermedad ya que lo identificaban como un factor contribuyente a la adherencia terapéutica. Muchos pacientes expresaron que una falta de conocimiento sobre cómo funciona su medicación o sus posibles efectos adversos incrementaban su miedo a la naturaleza de los fármacos y su desconfianza hacia la medicina. En este sentido, recibir información sobre la medicación y manejo de su patología por parte de los profesionales sanitarios era muy bien valorado ya que aumentaba la confianza de los pacientes hacia el tratamiento y les permitía manejar mejor su enfermedad.

TABLA No 17. EXPLICACIÓN MEDICA EN RELACION CON LA ADHERENCIA

EXPRESION DE LA ENFERMEDAD		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
	NO	7	18	25
	SI	5	10	15
TOTAL		12	28	40

PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0.736 La relación con que si el médico le explica al paciente sobre la enfermedad al paciente no tiene relación con el grado de adherencia



Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,127 ^a	1	,722		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,126	1	,723		
Prueba exacta de Fisher				,736	,495
N de casos válidos	40				
a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,50.					
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2					

EXPLICACIÓN DE DIETA EN RELACION CON LA ADHERENCIA

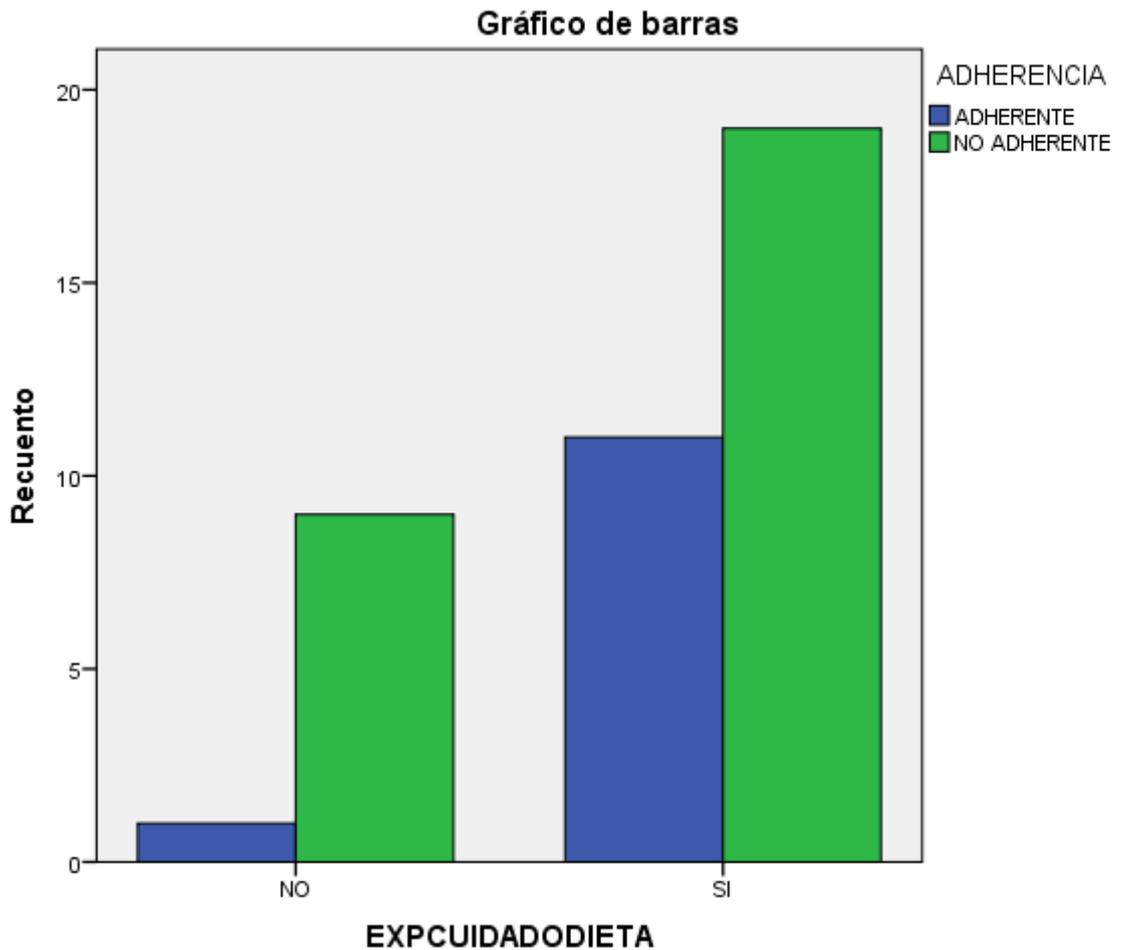


Tabla cruzada				
Recuento		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
EXPCUIDADODIETA	NO	1	9	10
	SI	11	19	30
Total		12	28	40

PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0.111 la relación con que si el médico le explica al paciente sobre la dieta al paciente no tiene relación con el grado de adherencia.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	2,540 ^a	1	,111		
Corrección de continuidad ^b	1,429	1	,232		
Razón de verosimilitud	2,938	1	,087		
Prueba exacta de Fisher				,231	,113
N de casos válidos	40				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

EXPLICACIÓN DE EJERCICIO EN RELACION CON LA ADHERENCIA

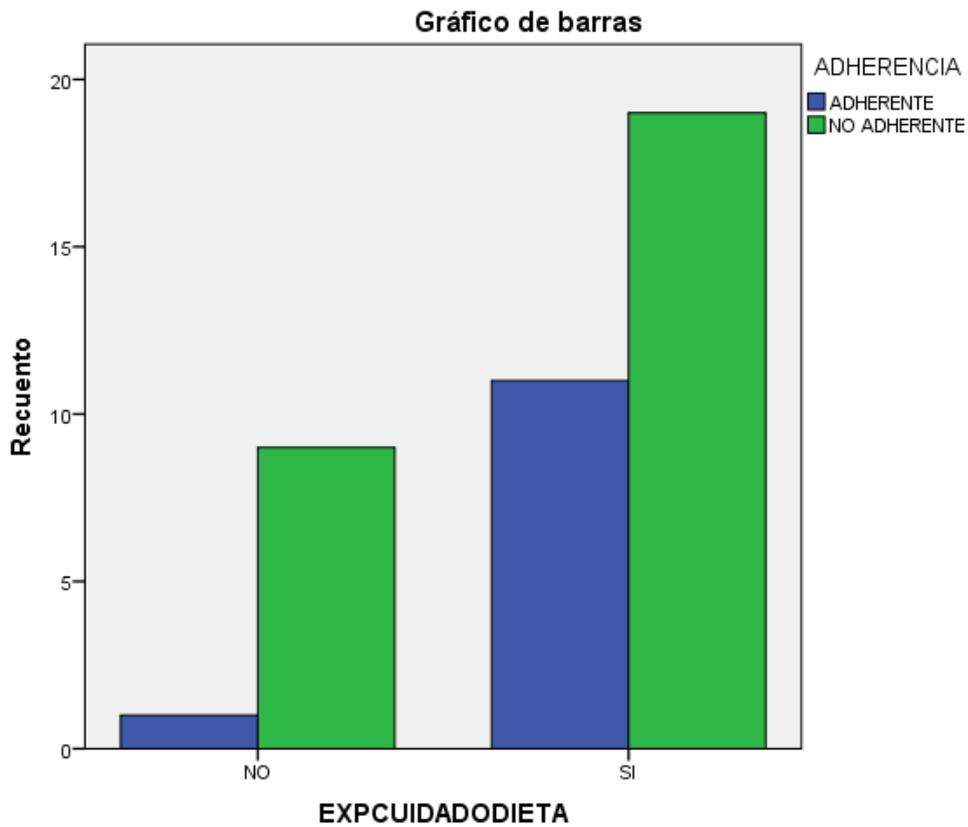


Tabla cruzada				
Recuento				
		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
EXP HACER	NO	8	19	27
EJERCICIO	SI	4	9	13
Total		12	28	40

PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0.941 la relación con que si el médico le explica al paciente sobre el ejercicio al paciente no tiene relación con el grado de adherencia

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,005 ^a	1	,941		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,005	1	,941		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,609
N de casos válidos	40				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,90.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TNFDIETABAJASODIO * ADHERENCIA

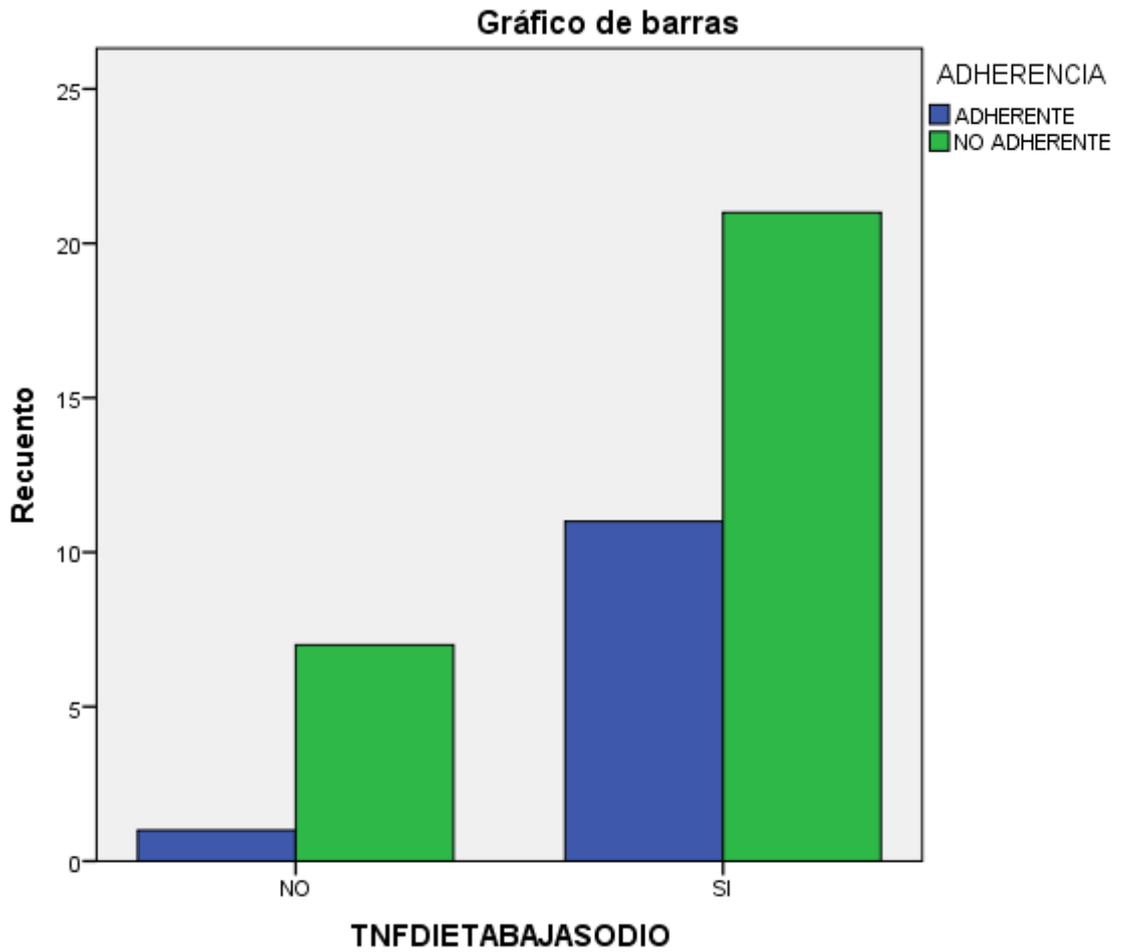


Tabla cruzada

Recuento		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
TNFDIETABAJASODIO	NO	1	7	8
	SI	11	21	32
Total		12	28	40

PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0.227 la relación entre la dieta baja en sodio no tiene relación con el grado de adherencia

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,458 ^a	1	,227		
Corrección de continuidad ^b	,603	1	,438		
Razón de verosimilitud	1,657	1	,198		
Prueba exacta de Fisher				,396	,225
N de casos válidos	40				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,40.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

EXPLICACIÓN MEDICA DE CONTROL DE PESO EN RELACION CON LA ADHERENCIA

Tabla cruzada				
Recuento				
		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
TNFCONTROLDEPESO	NO	2	15	17
	SI	10	13	23
Total		12	28	40

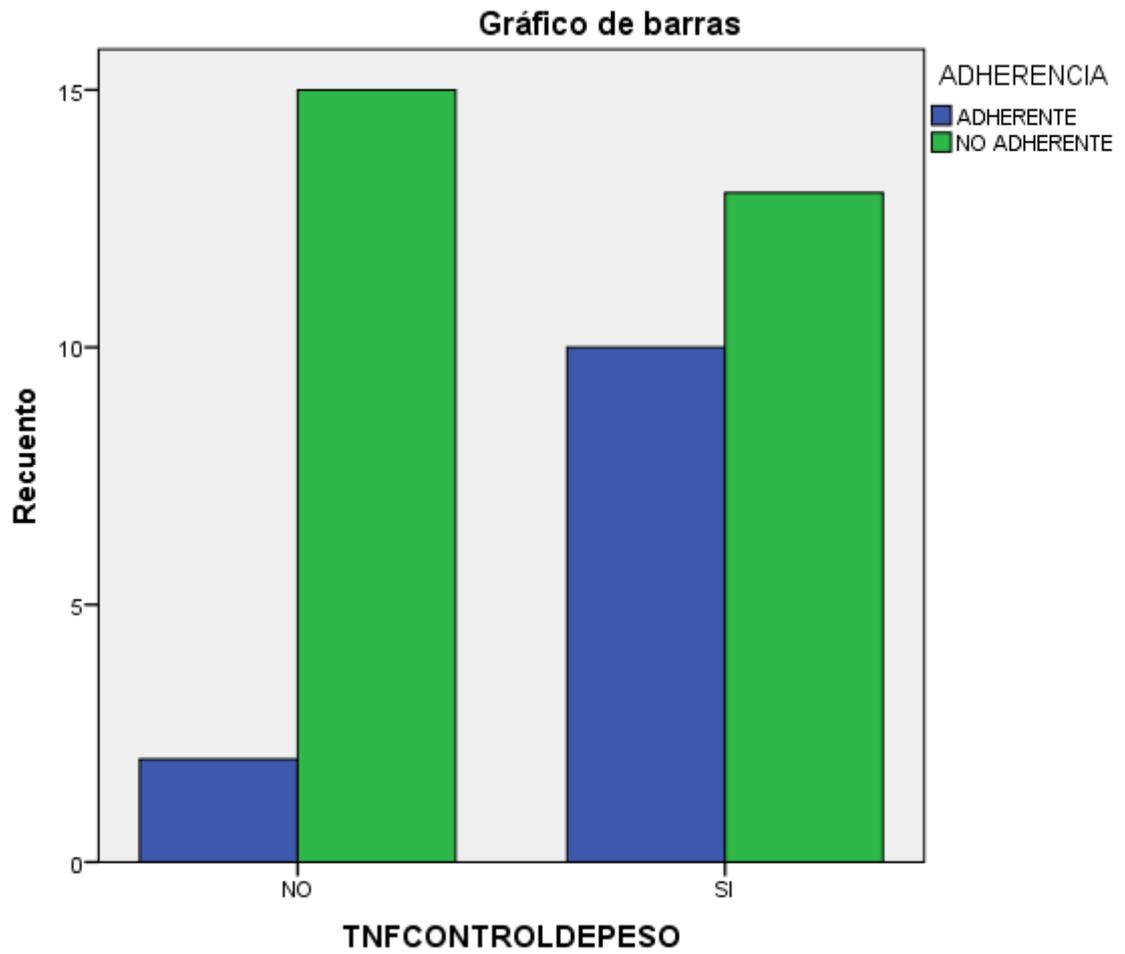
PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0.227 la relación entre el control de peso tiene relación con el grado de adherencia

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	4,682 ^a	1	,030		
Corrección de continuidad ^b	3,293	1	,070		
Razón de verosimilitud	5,062	1	,024		
Prueba exacta de Fisher				,041	,032
N de casos válidos	40				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,10.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2



EXPLICACIÓN MEDICA DE DIETA BAJA EN GRASA EN RELACION CON LA ADHERENCIA

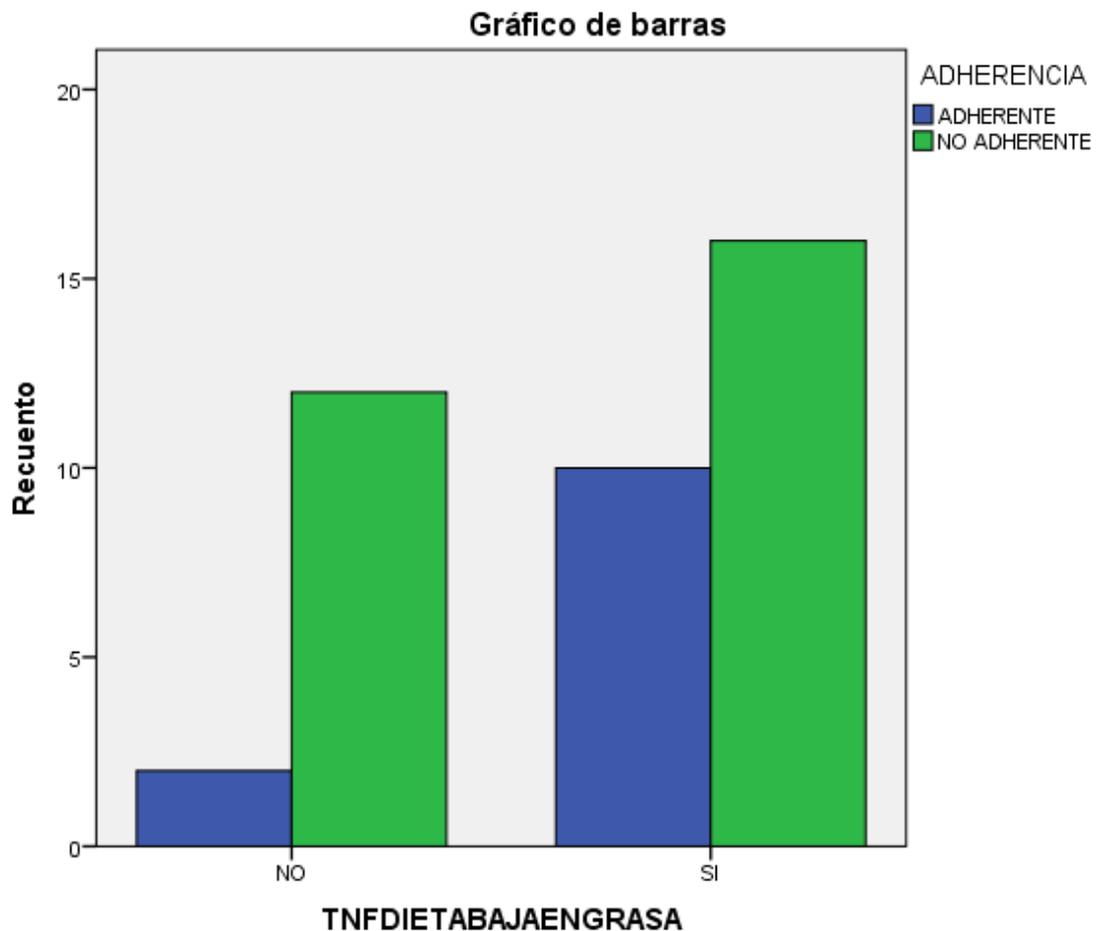


Tabla cruzada

Recuento		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
TNFDIETABAJAENGRASA	NO	2	12	14
	SI	10	16	26
Total		12	28	40

PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0.112 la relación entre la dieta baja en grasa tiene relación con el grado de adherencia

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	2,533 ^a	1	,112		
Corrección de continuidad ^b	1,512	1	,219		
Razón de verosimilitud	2,739	1	,098		
Prueba exacta de Fisher				,157	,108
N de casos válidos	40				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,20.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

EXPLICACIÓN MEDICA HABITO TABAQUICO EN RELACION CON LA ADHERENCIA

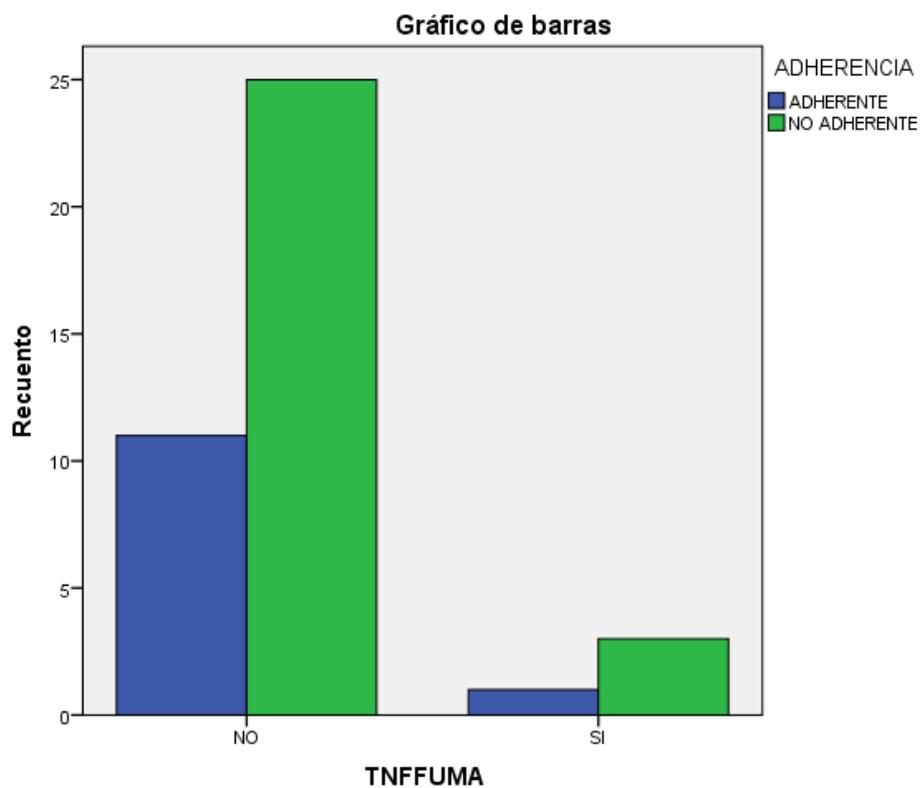


Tabla cruzada				
Recuento				
		ADHERENCIA		Total
		ADHERENTE	NO ADHERENTE	
TNFFUMA	NO	11	25	36
	SI	1	3	4
Total		12	28	40

PRUEBA CHI 2 IC 95% P= 0.818 no hay relación entre el tabaquismo con el grado de adherencia

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,053 ^a	1	,818		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,055	1	,815		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,654
N de casos válidos	40				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,20.

LIMITACIONES

La limitación principal del estudio es la muestra de población ya que solo se han incluido pacientes procedentes de un área de población urbana de la ciudad de Buenos Aires por lo que no ha sido objeto del estudio la influencia de las variables geográficas y culturales en la adherencia terapéutica. Sería necesario realizar un estudio de carácter multicéntrico para confirmar la validez externa de los resultados

CONCLUSIONES

- La IC es una enfermedad creciente, de pronóstico sombrío, con gran trascendencia sociosanitaria, con una importante comorbilidad propia de la edad avanzada, lo que provoca que sean con frecuencia pacientes polimedificados
 - Los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos presentan importantes porcentajes de mala adhesión, y más del 50% de los pacientes presenta problemas para el seguimiento del tratamiento prescrito. Esta falta de adhesión al tratamiento farmacológico conlleva un aumento en las rehospitalizaciones, con el consiguiente incremento del gasto sanitario en estos pacientes y la mayor morbimortalidad.
 - Existen varios factores que indican la falta de adherencia al tratamiento farmacológico como al no farmacológico los factores modificadores de la adherencia terapéutica más importantes en la población estudiada es, la relación médico-paciente, la motivación y la percepción de control de la enfermedad
 - Las diferencias en el conocimiento que tenían los pacientes sobre su tratamiento, pero no en cuanto a su/s enfermedad/es. Los pacientes
-

adherentes tenían un conocimiento superior sobre los medicamentos que tomaban y quizá, por este motivo, la confianza en ellos también era mayor. Esto sugiere que el uso de intervenciones educativas puede resultar útil para asegurar una buena adherencia al tratamiento muchos pacientes manifestaron tener una correcta adherencia en cuanto al tratamiento farmacológico, pero no cuando tenían que cambiar su dieta o incrementar el ejercicio físico que es el abordaje inicial del tratamiento de ciertas patologías

BIBLIOGRAFIA

1. Oliveri R, Pomes Iparraguirre H, Barisani JL, Nul D, Doval H, Grancelli H y cols. Consenso de Insuficiencia Cardíaca – SAC 2000. *Rev Argent Cardiol* 2000;68 (supl III):1-64.
2. Barisani JL, Fernandez A, Fairman E, Diez M, Thierer J, Nul D y cols. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica – SAC 2010. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:166-81
3. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castellón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:163-70
4. Marino J, Consenso de Insuficiencia Cardíaca crónica – SAC 2016. *Rev Argent Cardiol* 2016.
5. Bocchi EA, Arias A, Verdejo H, Diez M, Gomez E, Castro P. The Reality of Heart Failure in Latin America. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:949-58
6. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J*. 1997;18:208-23
7. Conthe P, Tejerina F, Adhesión al tratamiento y calidad de vida en los pacientes con insuficiencia cardíaca, *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007;7:57F-66F
8. Wang TJ. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation*. 2003;108:977-982
9. Barisani JL, Fernandez A, Fairman E, Diez M, Thierer J, Christen A y cols. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada – SAC 2010. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:264-81
10. Barisani JL, Fernandez A, Thierer J, Avellana P, Belziti C, Cagide A y cols. Consenso de Insuficiencia Cardíaca con Función Sistólica Preservada – SAC 2010. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78:367-74.
11. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:
12. WHO Adherence to Long Term Therapies Project II. Global Adherence Interdisciplinary Network. Geneva: World Health Organization;
13. Sotoca JM, Codina C. Cómo mejorar la adherencia al tratamiento. *Jano*. 2006;1605:39-40
14. Grimmsmann T, Himmel W. Polypharmacy in primary care practices: an analysis using a large health insurance database. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*. 2009;18(12):1206-13
15. Shah BM, Hajjar ER. Polypharmacy, adverse drug reactions, and geriatric syndromes. *Clinics in geriatric medicine* 2012;28(2):173-86.
16. Rochon PA, Gurwitz JH. Optimising drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. *BMJ*. 1997;315(7115):1096-9.
17. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:e2-220.
18. Lee DS, Gona P, Vasan RS et al. Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the framingham heart study of the national heart, lung, and blood institute. *Circulation*. 2009;119:3070-7.
19. Bocchi EA, Arias A, Verdejo H, Diez M, Gomez E, Castro P. The Reality of Heart Failure in Latin America. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:949-58.
20. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KKL, et al. Long-Term Trends in the Incidence of and Survival with Heart Failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397-402
21. Cuadros C, Fabián R. Polifarmacia en una población mayor institucionalizada en Cundinamarca: Universidad Nacional de Colombia
22. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Eng J Med*. 2005;353:487-97
23. Bohachick P, Burke LE, Sereika S, Murali S, Dunbar-Jacob J. Adherence to angiotensin converting enzyme inhibitor therapy for heart failure. *Prog Cardiovasc Nurs*. 2002;17:160-6.
24. Murberg TA, Bru E, Svebak S, Tveteteras R, Aarsland T. Depressed mood and subjective health symptoms as predictors of mortality in patients with congestive heart failure, a two year follow up study. *Int J Psychiatry Med*. 1999;29:311-32.
25. Simpson SH. A meta-analysis of the association between adherence to drug therapy and mortality. *BMJ*. 2006 Jul 1;333(7557):15
26. Adamson PB. Pathophysiology of the transition from chronic compensated and acute decompensated heart failure: new insights from continuous monitoring devices. *Curr Heart Fail Rep*. 2009;6:287-92.
27. Adamson PB. Pathophysiology of the transition from chronic compensated and acute decompensated heart failure: new insights from continuous monitoring devices. *Curr Heart Fail Rep*. 2009;6:287-92.
28. Rehman SU, Mueller T, Januzzi Jr JL. Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1458-65
29. PARRILLO JE, BURCH C, SHELLHAMER JH, ET AL. *A circulating myocardial depressant substance in*.
30. Nicholls SJ, Hazen SL. Myeloperoxidase and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:1102-11
31. Massion PB, Feron O, Dessy C, Balligand JL. Nitric oxide and cardiac function: ten years after, and continuing. *Circ Res*. 2003;93:388-98

32. Mendez A, Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, Vol. 76 Supl. 2/Abril-Junio 2006:S2, 182-187
33. Gimeno G, Diez M, Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, Proscac, Módulo 1 . Fascículo N° 1 . 2007
34. Berreta J, Insuficiencia cardíaca en el adulto mayor, Rev. Arg. de Gerontología y Geriátrica; Vol 32(1):9-22
35. FOO RS, MANI K, KITSIS RN: *Death begets failure in the heart*. J Clin Invest 2005; 115; 565-571
36. 0000
37. Rodeheffer R, Lerman A, Heublein D, Burnett J. Increased plasma concentrations of endothelin incongestive heart failure in humans. Mayo Clin Proc 1992;67:719-24.
38. Bauersachs J, Widder JD. Endothelial dysfunction in heart failure. Pharmacol Rep. 2008;60:119–26.
39. Horwich TB, Patel J, MacLellan WR, Fonarow GC. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive left ventricular dysfunction, and increased mortality rates in advanced heart failure. Circulation. 2003;108:833–8.
40. Rivera M, **Remodelado miocárdico y activación inmunitaria en pacientes con insuficiencia cardiaca**, Rev Esp Cardiol. 2006;59(9):911-8
41. Adamson PB. Pathophysiology of the transition from chronic compensated and acute decompensated heart failure: new insights from continuous monitoring devices. Curr Heart Fail Rep. 2009;6:287–92.42
42. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. Circulation. 2007;116:1549–54.
43. Munro SA, Lewin SA, Smith HJ, Engel ME, Fretheim A, Volmink J. Patient Adherence to Tuberculosis Treatment: A Systematic Review of Qualitative Research. Rylko-Bauer B, editor. PLoS Med. 2007 Jul 24;4(7):e238
44. Vreeman RC, Wiehe SE, Pearce EC, Nyandiko WM. A Systematic Review of Pediatric Adherence to Antiretroviral Therapy in Low-and Middle-Income Countries. Pediatr Infect Dis J. 2008 Aug;27(8):686–91
45. Hodari KT, Nanton JR, Carroll CL, Feldman SR, Balkrishnan R. Adherence in dermatology: a review of the last 20 years. J Dermatolog Treat. 2006 Jan 12;17(3):136–42
46. Weiner JR, Toy EL, Sacco P, Duh MS. Costs, quality of life and treatment compliance associated with antibiotic therapies in patients with cystic fibrosis: a review of the literature. Expert Opin Pharmacother. 2008 Apr 17;9(5):751–66
47. Lanouette N, Folsom D, Sciolla A, Jeste D. Psychotropic Medication 154Nonadherence Among United States Latinos: A Comprehensive Literature Review. Psychiatr Serv. 2009 Feb 1;60(2):157–74
48. Vik SA, Maxwell CJ, Hogan DB. Measurement, correlates, and health outcomes of medication adherence among seniors. Ann Pharmacother. 2004 Feb 19;38(2):303–12
49. Costello K, Kennedy P, Scanzillo J. Recognizing nonadherence in patients with multiple sclerosis and maintaining treatment adherence in the long term. Medscape J Med. 2008;10(9):225
50. Oehl M, Hummer M, Fleischhacker WW. Compliance with antipsychotic treatment. Acta Psychiatr Scand Suppl. 2000;(407):83–6
51. Nosé M, Barbui C, Tansella M. How often do patients with psychosis fail to adhere to treatment programmes? A systematic review. Psychol Med. 2003 Oct;33(7):1149–60
52. Hodari KT, Nanton JR, Carroll CL, Feldman SR, Balkrishnan R. Adherence in dermatology: a review of the last 20 years. J Dermatolog Treat. 2006 Jan 12;17(3):136–42
53. Thibodeau JT, Turer AT, Gualano SK, Ayers CR, Velez-Martinez M, Mishkin JD, et al. Characterization of a Novel Symptom of Advanced Heart Failure: Bendopnea. JACC Hear Fail. 2014;2:24–31
54. Recio-Iglesias J, Grau-Amorós J, Formiga F, Camafort-Babkowski M, Trullàs-Vila JC, Rodríguez A. en nombre de los investigadores del Grupo para el Estudio y Significado de la Anemia en la Insuficiencia Cardíaca (GESAIC). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca. Resultados del Grupo para el Estudio y Significado de la Anemia en la Insuficiencia Cardíaca (GESAIC). Med Clin (Barc). 2010;134:427–32
55. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. Circulation. 1998;98:2282–9
56. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med 2005;352:1539–49
57. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002;347:161–67
58. Maisel A, Mueller C, Adams K, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JGF, Cohen-Solal A, Dahlstrom U, DeMaria A, DiSomma S, Filippatos GS, Fonarow GC, Jourdain P, Komajda M, Liu PP, McDonagh T, McDonald K, Mebazaa A, Nieminen MS, Peacock WF, Tubaro M, Valle R, Vanderhyden M, Yancy CW, Zannad F, Braunwald E. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. Eur J Heart Fail. 2008;10:824–39
59. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2016;29:277-314
60. Hendel RC, Budoff MJ, Cardella JF, Chambers CE, Dent JM, Fitzgerald DM, et al. ACC/AHA/ACR/ASE/ASNC/HRS/NASCI/RSNA/SAIP/ SCAI/SCCT/SCMR/SIR 2008 Key Data Elements and Definitions for Cardiac Imaging. J Am Coll Cardiol 2009;53:91–124
61. Haneder S, Kucharczyk W, Schoenberg SO, Michaely HJ. Safety of magnetic resonance contrast media: a review with special focus on nephrogenic systemic fibrosis. Top Magn Reson Imaging. 2015;24:57–65

62. Hendel RC, Budoff MJ, Cardella JF, Chambers CE, Dent JM, Fitzgerald DM, et al. ACC/AHA/ACR/ASE/ASNC/HRS/NASCI/RSNA/SAIP/ SCAI/SCCT/SCMR/SIR 2008 Key Data Elements and Definitions for Cardiac Imaging. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:91–124
 63. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294:1664–70
-

**ANEXO 1. ENCUESTA FACTORES QUE DETERMINAN LA FALTA DE ADHERENCIA
AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA CARDIACA**

1. Usted es Mujer Hombre
2. ¿Qué edad tiene usted?
Entre 65-75 Entre 76-85 Entre 86 o más
3. ¿Qué grado de instrucción posee?
Primaria Secundaria Superior
4. ¿Con quién vive usted?
Solo Familiar Geriátrico
5. ¿Qué persona le administra la medicación?
Paciente Familiar Cuidador
6. ¿Cuántos medicamentos toma Ud. en el día?
De 1 a 3 medicamentos
De 4 a 5 medicamentos
De 6 o más medicamentos
7. ¿Cómo toma Ud. los medicamentos?
Todos los días Muchos días
Algunos días Pocos días Rara vez
8. ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?
SI NO
9. ¿Tiene usted dificultad en tomar sus medicamentos?
SI
NO
-

10. ¿Ha dejado en alguna ocasión de tomar la medicación? Elija la razón por la que lo hizo:

- A) ¿Por qué se encontraba peor tomándola?
- B) ¿Por qué se olvida de tomarlas?
- C) ¿Por qué se siente desmotivado a seguir el tratamiento?
- D) ¿Por qué desconoce las consecuencias a su salud si deja de tomarlas?
- E) ¿Por los costos elevados que representa el tratamiento?
- F) ¿Por qué siento mejoría a la mitad del tratamiento?

11. De la siguiente lista de recomendaciones generales con respecto a su enfermedad ¿Ud. las cumple?

- | | | |
|----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Dieta baja en sal | SI <input type="checkbox"/> | NO <input type="checkbox"/> |
| Autocontrol de peso | SI <input type="checkbox"/> | NO <input type="checkbox"/> |
| No hábito tabáquico | SI <input type="checkbox"/> | NO <input type="checkbox"/> |
| Dieta baja en grasas | SI <input type="checkbox"/> | NO <input type="checkbox"/> |

12. ¿Cuántos minutos dedica Ud. de actividad física?

- | | | |
|--|--|--|
| Menos de 15 minutos <input type="checkbox"/> | Entre 30 a 45 minutos <input type="checkbox"/> | Más de 60 minutos <input type="checkbox"/> |
| De 15 a 30 minutos <input type="checkbox"/> | Entre 45 a 60 minutos <input type="checkbox"/> | Ninguna <input type="checkbox"/> |

13. ¿Cuántos días a la semana Ud. realiza actividad física?

- | | | | |
|---|--|--------------------------------------|--------------------------|
| Todos los días <input type="checkbox"/> | Tres veces <input type="checkbox"/> semana | Cada semana <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Nunca | | | |

14 ¿Qué tipo de actividad física realiza Ud.?

- a) Caminata
- b) Aeróbico
- c) Natación
- d) Ciclismo
- e) Otros
- f) Ninguno

15. Si usted no realiza actividad física cual es la causa?

Falta de Tiempo
Salud

Falta de Interes

Problemas de

16. Fracción de Eyección

Menos de 40

Entre 40-49

Más de 50

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La carrera de Cardiología de la Universidad Abierta Interamericana (UAI) está llevando a cabo un cuestionario para desarrollar un proyecto de investigación sobre los factores que influyen en las dificultades que derivan en la falta de adhesión al tratamiento farmacológico como no farmacológico en la Insuficiencia cardiaca.

Nuestro estudio abarca la población entre hombres y mujeres de 65 – 80 o más años de edad, que ingresan al servicio de cardiología HOSPITAL UNIRVESITARIO UAI en la ciudad de Buenos Aires

Es importante contar con su colaboración que consistiría en, primero, recoger una serie de datos personales y posteriormente rellenar una serie de escalas relacionadas con el tratamiento la entrevista es aproximadamente de 5 minutos.

Dicho estudio tiene fines exclusivamente científicos, la información recolectada será reservada y anónima, asegurándole en todo momento la confidencialidad de los datos

Rogamos conteste ajustándose lo más que pueda a la realidad

Por su importante colaboración le doy las gracias.

FIRMA