

Prevalencia de factores de riesgo para insuficiencia cardíaca y discusión de sus posibles interacciones fisiopatológicas

José Eduardo Mascote¹, Dalinda María Salcedo², Mariela del Rocío Mascote³



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento - No comercial - Sin obras derivadas 4.0 International

1 Médico, especialista en Medicina Interna; Hospital General Teófilo Dávila.

2 Médico; Residente del Área de Medicina Interna; Hospital General de Machala (IESS).

3 Médico, especialista en Medicina Interna; Hospital Esperanza de Machala.

Correspondencia: Dr. José Eduardo Mascote
E-mail: jose_edua20@hotmail.com

Recibido: 12 - Noviembre - 2018

Aceptado: 20 - Diciembre - 2018

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, Factores de riesgo, Epidemiología, Prevalencia, Pacientes hospitalizados, Ecuador.

Forma de citar este artículo: Mascote JE, Salcedo DM, Mascote MR. Prevalencia de factores de riesgo para insuficiencia cardíaca y discusión de sus posibles interacciones fisiopatológicas. Rev Med Vozandes 2018; 29: 55 - 65.

Resumen

Contexto

La insuficiencia cardíaca afecta aproximadamente a 23 millones de personas en el mundo. El patrón de factores de riesgo para insuficiencia cardíaca suele ser diferente entre los países.

Objetivo

Determinar la prevalencia de los principales factores de riesgo para insuficiencia cardíaca en pacientes ecuatorianos hospitalizados.

Diseño

Transversal de prevalencia

Lugar y sujetos

Pacientes que, durante un período de doce meses consecutivos, fueron hospitalizados en un servicio de medicina interna a causa de un cuadro de insuficiencia cardíaca.

Mediciones principales

Datos demográficos y clínicos, tiempo de hospitalización y mortalidad, antecedentes de 27 factores de riesgo para IC tanto exposiciones de riesgo (n=6) como condiciones clínicas (n=21).

Resultados

Se investigó un total de 73 pacientes (64.4% mujeres; edad media 70.8 ± 15.2 años). El tiempo de hospitalización promedio fue 12.5 ± 8.2 días y la mortalidad hospitalaria fue del 9.5% (IC95%: 3.94% - 18.7%). Los hábitos y exposiciones de riesgo más frecuentes fueron el uso de carburantes de biomasa (75.3%; IC95%: 63.8% - 84.6%), consumo de dieta hipercalórica (45.2%; IC95%: 35.5% - 57.3%), dieta grasa (43.8%; IC95%: 32.2% - 55.9%), alcoholismo crónico (38.3%; IC95%: 27.2% - 50.4%) y tabaquismo (32.8%; IC95%: 22.3% - 44.8%). Los factores clínicos de riesgo más prevalentes fueron hipertensión pulmonar (89.0%; IC95%: 79.5% - 95.1%), valvulopatía esclerótica (83.5%; IC95%: 73.1% - 91.2%), EPOC (71.2%; IC95%: 59.4% - 81.2%), hipertensión arterial (64.4%; IC95%: 52.3% - 75.2%) e insuficiencia renal crónica (56.2%; IC95%: 44.1% - 67.7%). En menores frecuencias se encontró fibrilación auricular (35.6%), hipotiroidismo (34.2%), diabetes mellitus (30.1%), hiperuricemia (27.4%), anemia crónica (26.0%), obesidad (26.0%), sobrepeso (23.2%), dislipidemia (12.3%), infarto agudo de miocardio (9.6%), cardiopatía isquémica crónica (8.2%), valvulopatía reumática (6.9%), cirrosis hepática (5.5%) y depresión (4.1%). No hubo casos de hipertiroidismo, arteriopatía periférica, ni cardiopatía congénita.

Conclusión

Varios factores de riesgo coexisten simultáneamente en los pacientes, provocando interacciones fisiopatológicas que predisponen a la enfermedad o empeoran su condición clínica. Es fundamental concentrar los esfuerzos en la prevención primaria de sus factores de riesgo y el abordaje terapéutico en las etapas iniciales de la enfermedad, a fin de modificar la historia natural de la insuficiencia cardíaca y mejorar su pronóstico a largo plazo.

Keywords: Heart failure, Risk factors, Epidemiology, Prevalence, Inpatients, Ecuador.

Abstract

Prevalence of heart failure risk factors and discussion of their potential pathophysiological interactions

Context

Heart failure affects approximately 23 million people worldwide. The pattern of risk factors for heart failure is different between countries.

Objective

To determine the prevalence of the main risk factors for heart failure in Ecuadorian inpatients.

Design

Cross-sectional study.

Subject and settings

Patients with heart failure who were admitted in an internal medicine service during twelve consecutive months.

Main Measurements

Demographic and clinical data, length of stay, mortality, and evaluation of 27 risk factors (6 exposures and 21 clinical conditions) for heart failure.

Results

A total of 73 patients were investigated (64.4% women, mean age 70.8 ± 15.2 years). The length of stay was 12.5 ± 8.2 days and the hospital mortality was 9.5% (95%CI: 3.94% - 18.7%). The most frequent habits and risk exposures were the use of biomass fuels (75.3%; 95%CI: 63.8% - 84.6%), hypercaloric diet consumption (45.2%; 95%CI: 35.5% - 57.3%), fat diet (43.8%; 95%CI: 32.2% - 55.9%), chronic alcoholism (38.3%; 95%CI: 27.2% - 50.4%) and smoking (32.8%; 95%CI: 22.3% - 44.8%). The most prevalent clinical risk factors were pulmonary hypertension (89.0%; 95%CI: 79.5% - 95.1%), valvular stenosis (83.5%; 95%CI: 73.1% - 91.2%), COPD (71.2%; 95%CI: 59.4% - 81.2%), hypertension (64.4%; 95%CI: 52.3% - 75.2%) and chronic renal failure (56.2%; 95%CI: 44.1% - 67.7%). Atrial fibrillation (35.6%), hypothyroidism (34.2%), diabetes mellitus (30.1%), hyperuricemia (27.4%), chronic anemia (26.0%), obesity (26.0%), overweight (23.2%), dyslipidemia (12.3%), acute myocardial infarction (9.6%), chronic ischemic heart disease (8.2%), rheumatic valve disease (6.9%), liver cirrhosis (5.5%) and depression (4.1%), were found in lower frequencies. There were no cases of hyperthyroidism, peripheral arterial disease, or congenital heart disease.

Conclusion

Several risk factors coexist simultaneously in patients with heart failure, causing pathophysiological interactions that predispose to the disease or worsen their clinical condition. It is essential to concentrate efforts on the primary prevention of their risk factors and the therapeutic approach in the early stages of the disease in order to modify the natural history of heart failure and improve its long-term prognosis.

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es un grave problema de salud pública. Afecta a más de veinte millones de personas en el mundo, provoca un alto número de hospitalizaciones y elevados gastos en salud. El aumento de esta enfermedad en el mundo podría deberse a una mayor incidencia (casos nuevos), una mayor supervivencia de los casos existentes (prevalentes) o una combinación de ambos sucesos. Además, como es más común en los adultos mayores, su prevalencia seguirá ascendiendo conforme en los países se incrementa el envejecimiento de la población^[1, 2].

En los países desarrollados, hace varias décadas el incremento en la incidencia de IC fue consecuencia del aumento de la enfermedad isquémica coronaria^[3]. En los países en vías de desarrollo, el cambio del perfil epidemiológico hacia más enfermedades crónicas no transmisibles, favorece el desarrollo de una IC. En el Medio Oriente se ha evidenciado un aumento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), obesidad e hipertensión, condicionando casos más precoces de enfermedad coronaria y de IC respecto a los países occidentales^[4]. En el este de Asia, junto a los cambios en el desarrollo socio-económico, se ha notado un incremento de la IC por un aumento en la enfermedad cardíaca isquémica mientras que se ha reducido la etiología por enfermedad valvular^[5]. Por el contrario, en África las principales causas descritas para falla cardíaca todavía seguirían siendo la fiebre reumática (sobre todo en sujetos jóvenes) y la hipertensión arterial^[6].

Por su parte, América Latina es una de las regiones que tiene más carga de factores de riesgo cardiovascular, especialmente sobrepeso, dislipidemia y DM2^[7, 8]. A eso se suman factores infecciosos como la enfermedad de Chagas y la fiebre reumática^[6]. Por tales motivos, en los países latinoamericanos la IC aparentemente debuta en sujetos más jóvenes que en el resto del mundo y se relaciona generalmente con cardiopatía isquémica, seguida por la etiología hipertensiva y la chagásica. De ahí que se ha manifestado que salvo que se introduzcan medidas preventivas, en las próximas tres décadas se podrían triplicar las muertes cardiovasculares en la región^[8].

Por lo anterior, en el siglo XXI la prevención de nuevos casos es fundamental desde el punto de vista de la salud pública, incluyendo estrategias para un diagnóstico y tratamiento más precoz de la IC, pero sobre todo la identificación y control temprano de sus factores de riesgo^[9]. Establecer la causa de la insuficiencia cardíaca no es sencillo debido a que deben evaluarse distintos factores de riesgo y coexisten múltiples causas que interactúan en un mismo paciente. Determinar la prevalencia de cada factor individual en una región se considera algo clínicamente correcto e importante por las implicaciones para la salud pública y la aplicación de medidas preventivas. Así, la prevalencia de cada

factor de riesgo combinada con la incidencia de insuficiencia cardíaca en una población, podría permitir estimar el riesgo atribuible a cada factor individual e indicar la proporción de casos que se evitarían al eliminar ese factor de riesgo. En este manuscrito se reportan los hallazgos principales de un estudio epidemiológico que fue ejecutado sobre pacientes ecuatorianos y en el cual se evaluaron múltiples factores de riesgo para IC.

Sujetos y métodos

Las características del estudio epidemiológico principal han sido detalladas en su respectivo informe final^[9]. En resumen, se trató de un estudio observacional, transversal y descriptivo, considerando como población fuente la totalidad de pacientes que, durante un período de doce meses consecutivos, fueron hospitalizados a causa de un cuadro de insuficiencia cardíaca, en el servicio de medicina interna del Hospital Enrique Garcés. El Comité de Docencia e Investigación del hospital aprobó previamente el protocolo de investigación.

Para este reporte, se seleccionaron los datos correspondientes a los pacientes con insuficiencia cardíaca, que cumplieron con criterios diagnósticos de Framingham y ecocardiográficos. Se excluyeron los pacientes en quienes la información sobre los factores de riesgo bajo estudio fue incompleta o insuficiente para descartar su ausencia. No se consideraron los datos correspondientes a ingresos hospitalarios de un mismo paciente durante el período de estudio.

Durante el estudio, la recolección de la información siguió una metodología uniforme y consistió en la revisión sistemática y exhaustiva de 27 factores de riesgo para una IC (seis correspondientes a exposiciones de riesgo y 21 condiciones clínicas) en cada uno de los pacientes. De forma complementaria se registraron los datos demográficos, nivel socio-económico según los ingresos mensuales, el tiempo absoluto en días de hospitalización, la duración en semanas de la estancia hospitalaria y el número de fallecimientos a causa de la insuficiencia cardíaca durante la estancia hospitalaria de los pacientes.

Los factores de riesgo correspondientes a exposiciones y hábitos incluyeron: tabaquismo (pasado o actual, considerando el número de paquetes/año), carburantes de biomasa (exposición permanente al humo de leña por más de dos años), consumo de dieta hipercalórica (exceso de calorías a base de carbohidratos, azúcares y grasas), dieta grasa (predominante en productos grasos y frituras), alcoholismo crónico (pasado o actual, basado en una ingesta de más de 90 gramos/día por más de 5 años) y consumo de cocaína (inhalatoria y regular por al menos seis meses).

Los 21 factores de riesgo correspondientes a condiciones clínicas incluyeron: presencia de hipertensión arterial (HTA) no controlada en pacientes hipertensos crónicos, o de nuevo diagnóstico (establecida por una presión arterial $\geq 150/90$ mmHg en mayores de 60 años y $\geq 140/90$ mmHg en menores de 60 años), infarto agudo de miocardio (de acuerdo a datos de la historia clínica y determinada mediante síntomas y signos clínicos, criterios electrocardiográficos y elevación de enzimas cardíacas), cardiopatía isquémica crónica (diagnosticada mediante pruebas invasivas o no invasivas), arteriopatía periférica (cuando existía evidencia de claudicación intermitente y un índice tobillo/brazo <0.9 o si existía el diagnóstico previo establecido por especialista) y arritmias cardíacas (taquiarritmias o bradiarritmias determinadas a partir de los resultados en estudios de electrocardiograma o Holter).

A partir de los hallazgos de ecocardiograma realizado al paciente durante su hospitalización, se identificó la presencia de valvulopatía reumática (definida en pacientes adultos con estenosis mitral), de valvulopatía esclerótica (establecida por evidencia de estenosis aórtica o mitral en pacientes adultos) o de cardiopatía congénita (comunicación interauricular o interventricular). La determinación de una hipertensión arterial pulmonar (presión media de la arteria pulmonar >25 mmHg en reposo o > 30 mmHg en ejercicio, con presión capilar pulmonar <15 mmHg) también se efectuó mediante la revisión del ecocardiograma. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fue considerada como presente en aquellos pacientes que tuvieron ese diagnóstico a partir del patrón obtenido mediante una espirometría.

A partir del cálculo del índice de masa corporal (IMC) se calificó si el paciente tenía sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9 kg/m²) u obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²). La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se registró cuando este diagnóstico constaba previamente en la historia clínica y existían valores de laboratorio (HbA1c) que confirmaban la misma. La dislipidemia se evaluó de acuerdo a alteraciones en el perfil lipídico (elevación de colesterol total, LDL-colesterol, triglicéridos; y niveles bajos de HDL-colesterol). La cirrosis fue calificada como positiva cuando existía el diagnóstico previamente en la historia clínica o cuando tanto por criterios clínicos y pruebas funcionales y ecográficas recientes los hallazgos eran compatibles con la misma.

A partir de los valores plasmáticos de TSH y T4 libre se determinó si el paciente presentaba hipotiroidismo o hipertiroidismo. A su vez, a partir de los resultados de biometría hemática, se identificó la presencia de anemia crónica (valores de Hb <12 gr/dL en mujeres y <13 gr/dL en hombres, para pacientes con falla cardíaca sin evidencia de hemorragia aguda). La existencia de insuficiencia renal crónica fue establecida por una tasa calculada del filtrado glomerular (<60 mL/min) y el estadio de la misma si existía el diagnóstico previo. La hiperuricemia fue identificada a partir de valores de ácido úrico sérico (>7.0 mg/dL). Finalmente, se consideró que el paciente presentaba depresión cuando existía ese diagnóstico tras valoración efectuada por médico psiquiatra.

En el análisis de datos la descripción de las variables cuantitativas se realizó a través de la media \pm desviación estándar y rango de valores obtenidos. Las variables cualitativas se describieron mediante porcentajes. La prevalencia de cada uno de los factores de riesgo investigados (hábitos-exposiciones y

condiciones clínicas) se estableció sobre el total de sujetos y para cada una de estas proporciones se calculó su respectivo intervalo de confianza al 95% (IC95%) como indicador de la precisión y estimador de una extrapolación.

Resultados

Características de los pacientes estudiados

Del total de pacientes hospitalizados durante el período de estudio, solamente 73 fueron útiles para el análisis al tener completa la evaluación de todos los factores de riesgo investigados. La mayor proporción de los pacientes estudiados fueron mujeres (n=47; 64.4%). En el grupo total la edad tuvo un promedio de 70.8 ± 15.2 años, con un rango de 18 a 97 años. Todos los pacientes fueron de etnia meztiza y su condición socioeconómica era de nivel bajo (57.5%) y medio (42.5%). El tiempo de hospitalización que tuvieron varió entre uno y 39 días, con una media de 12.5 ± 8.2 días. En el 35.6% de los pacientes la estancia hospitalaria tuvo una duración total de tres o más semanas; **tabla 1**. Durante el período de estudio, ocurrieron un total de siete fallecimientos en el grupo total de pacientes, con lo cual la tasa de mortalidad fue del 9.5% (IC95%: 3.94% - 18.7%).

Tabla 1. Características generales de los pacientes con insuficiencia cardíaca hospitalizados.

Característica	Grupo total [n=73 (%)]	IC95% [%]
Sexo		
Masculino	26 (35.6)	24.7 – 47.9
Femenino	47 (64.4)	52.3 – 75.2
Edad (años) (media \pm DS)	70.8 \pm 15.2	---
Mayores de 65 años	47 (64.4)	52.3 – 75.2
Nivel socioeconómico		
Medio	31 (42.5)	30.9 – 54.5
Bajo	42 (57.5)	45.4 – 69.0
Estancia hospitalaria		
Una semana	24 (32.9)	22.3 – 44.8
Dos semanas	23 (31.5)	21.1 – 43.4
Tres o más semanas	26 (35.6)	24.7 – 47.6

Datos se presentan como número (porcentaje) y límites inferior – superior (porcentaje) del intervalo de confianza al 95% (IC95%) de la proporción.

Prevalencia de factores de riesgo

Entre los hábitos y exposiciones, la mayor prevalencia fue para el antecedente de uso de carburantes de biomasa, presente en el 75.3% (IC95%: 63.8% - 84.6%) de todos los sujetos. La dieta hipercalórica fue casi igual de frecuente que la dieta grasa (45.2% vs. 43.8%; p=ns) y tanto alcoholismo como tabaquismo se encontraron en una tercera parte de los pacientes. No se identificó usuarios de cocaína; **tabla 2**.

Tabla 2. Prevalencia de hábitos y exposiciones considerados factores de riesgo para insuficiencia cardíaca.

Hábitos	Grupo total [n=73 (%)]	IC95% [%]
Exposición a carburantes de biomasa	55 (75.3)	63.8 – 84.6
Dieta hipercalórica	33 (45.2)	35.5 – 57.3
Dieta grasa	32 (43.8)	32.2 – 55.9
Alcoholismo	28 (38.3)	27.2 – 50.4
Tabaquismo	24 (32.8)	22.3 – 44.8

Datos se presentan como número (porcentaje) y límites inferior – superior (porcentaje) del intervalo de confianza al 95% (IC95%) de la proporción.

Tabla 3. Prevalencia de comorbilidades consideradas factores de riesgo para insuficiencia cardíaca. Servicio de Medicina Interna, Hospital Enrique Garcés – 2013.

Comorbilidades	Grupo total [n=73 (%)]	IC95% [%]
Hipertensión pulmonar	65 (89.0)	79.5 – 95.1
Valvulopatía esclerótica	61 (83.5)	73.1 – 91.2
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	52 (71.2)	59.4 – 81.2
Hipertensión arterial	47 (64.4)	52.3 – 75.2
Insuficiencia renal crónica	41 (56.2)	44.1 – 67.7
Fibrilación auricular	26 (35.6)	24.7 – 47.6
Hipotiroidismo	25 (34.2)	23.5 – 46.2
Diabetes mellitus tipo 2	22 (30.1)	19.9 – 42.0
Hiperuricemia	20 (27.4)	17.6 – 39.1
Anemia crónica	19 (26.0)	16.4 – 37.6
Obesidad	19 (26.0)	16.4 – 37.6
Sobrepeso	17 (23.2)	14.1 – 34.6
Dislipidemia	9 (12.3)	5.8 – 22.1
Infarto agudo de miocardio	7 (9.6)	3.9 – 18.7
Cardiopatía isquémica crónica	6 (8.2)	3.1 – 17.0
Valvulopatía reumática	5 (6.9)	2.2 – 15.2
Cirrosis	4 (5.5)	1.51 – 13.4
Depresión	3 (4.1)	0.86 – 11.5

Datos se presentan como número (porcentaje) y límites inferior – superior (porcentaje) del intervalo de confianza al 95% (IC95%) de la proporción.

De las condiciones clínicas consideradas factores de riesgo, las más prevalentes que tenían los pacientes fueron hipertensión pulmonar (89.0%; IC95%: 79.5% - 95.1%), valvulopatía esclerótica (83.5%; IC95%: 73.1% - 91.2%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (71.2%; IC95%: 59.4% - 81.2%) y la hipertensión arterial (HTA) sistémica (64.4%; IC95%: 52.3% - 75.2%); **tabla 3**. El 56.2% de los pacientes sufrían de insuficiencia renal crónica, en estadio I (n=3; 4.11%), estadio II (n=11; 15.07%), estadio III (n=15; 20.55%) o estadio IV (n=12; 16.44%), mientras que el resto de sujetos no tenían esta condición clínica.

En 26 pacientes (35.6%) se encontró arritmia cardíaca, específicamente fibrilación auricular. De los trastornos tiroideos, no hubo casos de hipertiroidismo, pero el hipotiroidismo estuvo presente en el 34.2% de los pacientes. La DM2 (30.1%), obesidad (26.0%), dislipidemia (12.3%) e infarto agudo de miocardio (9.6%), fueron factores de riesgo también identificados. La valvulopatía de origen reumático, cirrosis y depresión, tuvieron una baja prevalencia. Por último, no se encontraron casos con arteriopatía periférica, ni antecedentes de cardiopatía congénita (comunicación interauricular o interventricular); **tabla 3**.

Discusión

La insuficiencia cardíaca (IC) puede considerarse como un síndrome clínicamente complejo que resulta a partir de cualquier trastorno estructural o funcional cardíaco que afecta la capacidad ventricular para llenarse o eyectar la sangre, lo cual condiciona que para el diagnóstico se requiera una historia minuciosa, examen físico detallado y varias pruebas complementarias^[10]. En la realización de este estudio, para calificar a un paciente como portador de IC crónica, se utilizaron criterios diagnósticos de Framingham y ecocardiográficos, así como se efectuó una revisión minuciosa de las exposiciones y los antecedentes de los pacientes, a fin de identificar con la mayor certeza posible la presencia de los factores de riesgo para la enfermedad.

En los resultados obtenidos se observó que los pacientes con IC atendidos en hospitalización, fueron principalmente mujeres, de etnia mestiza, mayores de 65 años y con nivel socio-económico medio o bajo. En otros países latinoamericanos ya se ha reportado que los pacientes con falla cardíaca hospitalizados suelen tener de 50 a 70 años y el 40% son mujeres^[11, 12, 13]. Aunque las investigaciones sobre IC en poblaciones con etnias diversas son escasas, el estudio MESA (por Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) reportó que la incidencia de IC era mayor en los afro-americanos y los mestizos hispanos (tasas de 4.6 y 3.5 por cada 1000 personas-año, respectivamente), debido a la diferente prevalencia de factores de riesgo^[14]. Además, una mala condición socio-económica es un predictor independiente para el desarrollo de IC y sus desenlaces desfavorables^[14, 15], porque limita

el acceso a los cuidados de salud para enfermedades que conducen al desarrollo de IC^[16].

La IC se caracteriza por exacerbaciones periódicas que requieren intensificación en el tratamiento y condicionan una hospitalización. Además, muchos pacientes suelen sufrir ingresos hospitalarios a causa de comorbilidades no cardiovasculares^[1, 17]. Para América Latina se ha descrito que los pacientes con IC suelen tener una mayor estancia hospitalaria (4 a 10 días) en comparación a los Estados Unidos (3 a 7 días) y un mayor uso de inotrópicos que sugiere una peor condición clínica al ingreso^[18]. La estancia hospitalaria promedio en este estudio (12.5 días) y la tercera parte de los casos ingresados por tres o más semanas, podría obedecer a su grado de descompensación y la condición clínica relacionada con otras comorbilidades.

Por otra parte, luego del diagnóstico inicial de IC, la supervivencia es del 50% a los 5 años y del 10% a los 10 años, con una mortalidad más alta en adultos mayores y cuando existe disfunción ventricular izquierda^[1, 19]. Sin embargo, las tasas de mortalidad muestran variación entre los países y se ha reportado es del 2.7% en Estados Unidos, 2.9% en México, 8.5% en Brasil^[1, 16], 7.6% en Argentina^[11], 4.5% en Chile^[13]. En este trabajo, la cifra de mortalidad encontrada (9.5%) debe tomarse con cautela, por cuanto corresponde exclusivamente a los decesos intrahospitalarios, sin tener en cuenta posibles fallecimientos en el medio comunitario, ni aquellos que podrían haber ocurrido por ingresos subsecuentes en otros servicios del mismo hospital. En América Latina, la dependencia de los servicios de salud también parece influir en los desenlaces, pues la estancia hospitalaria y mortalidad son más altas en hospitales públicos que en los privados^[20].

En el estudio realizado, la interpretación de los hallazgos puede ser compleja debido a la presencia simultánea de más de un factor de riesgo en los pacientes y la interacción fisiopatológica que existiría entre ellos.

La hipertensión pulmonar es un incremento anormal de las presiones en el lecho vascular pulmonar. La prevalencia de hipertensión pulmonar moderada a severa en pacientes con falla cardíaca se ha encontrado en cifras que varían entre el 16%^[21] y 83%^[22]. Sus causas más frecuentes son la disfunción ventricular izquierda y la enfermedad valvular, porque condicionan un incremento en la presión intraventricular-auricular y subsecuentemente en las presiones venosas pulmonares^[23, 24]. Su presencia es un marcador clínico que determina una disminución en la tolerancia al ejercicio, un empeoramiento de la disnea y una menor supervivencia del paciente con IC^[25].

La valvulopatía esclerótica es común en los países desarrollados, con una prevalencia acorde al envejecimiento de sus poblaciones. La prevalencia de estenosis aórtica es del 2% y la de esclerosis aórtica llega al 30% en mayores de 65 años. La valvulopatía cardíaca antes se debía principalmente a fiebre reumática, pero la patología actual más común es un proceso inflamatorio activo con aspectos similares al de la aterosclerosis, provocando una calcificación y fibrosis^[26, 27]. Una vez instaurada, condiciona una transición funcional desde la hipertrofia compensatoria del ventrículo izquierdo, hacia una disfunción y finalmente IC^[28]. En estudios de seguimiento prospectivo, la mortalidad asociada con la estenosis aórtica es del 32% y el 43% de los pacientes con esta enfermedad valvular

tienen el desarrollo de IC como el evento más frecuente que condiciona una hospitalización^[29].

Por otra parte, la hipertensión pulmonar también suele ser una complicación común de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En este caso, su presencia puede conducir al desarrollo de IC en cámaras derechas y se asocia con un peor pronóstico; sin embargo, en la mayoría de pacientes con EPOC, la hipertensión pulmonar suele ser de severidad leve o moderada y pocos casos desarrollan un cuadro hipertensivo grave^[30]. La fisiopatología en este tipo de pacientes es multifactorial e incluye vasoconstricción pulmonar hipóxica, remodelamiento vascular pulmonar, destrucción de pequeños vasos y fibrosis. Los efectos de la hipertensión pulmonar sobre el ventrículo derecho varían entre un remodelamiento temprano, hipertrofia, dilatación y eventualmente IC con una mortalidad elevada^[30].

Mientras que en este estudio la prevalencia de EPOC fue alta (71.2%), en otros trabajos se ha descrito que suele estar presente en aproximadamente el 30% de los pacientes con IC^[31]. El EPOC se relaciona principalmente con el tabaquismo y cierto grado de inflamación sistémica que acelera el progreso de la enfermedad. A su vez el tabaquismo aumenta el riesgo de enfermedad isquémica coronaria y falla cardíaca en pacientes con EPOC^[32]. Sin embargo, el EPOC también está relacionado fuertemente con los antecedentes de exposición a carburantes de biomasa. Un estudio conducido en tres ciudades de Perú^[33], reportó que la prevalencia poblacional de EPOC fue del 6.0%. Mientras que el riesgo de EPOC atribuible al tabaquismo fue del 10%, la exposición a carburantes de biomasa duplicaba la prevalencia del EPOC y alcanzó un 55% como riesgo atribuible en la población^[33]. Lo anterior es consistente con la relación fisiopatológica que explicaría la prevalencia similar entre EPOC (71.2%) y exposición a carburantes de biomasa (75.3%) en los pacientes investigados. Interesantemente, también existe una asociación causal (riesgo relativo de 3.5 veces) entre la exposición a carburantes de biomasa y la presencia de HTA^[34]. Los pacientes con IC que sufren de EPOC, presentan con más frecuencia HTA, fibrilación auricular y enfermedad isquémica^[35], tres comorbilidades también identificadas en los pacientes investigados. En definitiva, la EPOC empeora la condición de la IC contribuyendo a descompensaciones y deterioros clínicos durante la hospitalización, incrementando la morbilidad y mortalidad^[36].

Se ha descrito que el 30% de los pacientes a quienes se diagnostica de IC tienen fibrilación auricular^[37], cifra similar a la encontrada en este estudio (35.6%). La presencia de fibrilación auricular aumenta la mortalidad tanto en quienes tienen disminuida como conservada la función sistólica^[38]. Esto ocurre por una mayor probabilidad de

desarrollar un tromboembolismo y eventos isquémicos cerebrales. Aunque las arritmias ventriculares también suelen ser comunes en la IC y conducen a deterioros súbitos^[37], este tipo de alteración no se encontró en ninguno de los pacientes hospitalizados.

Una de las sustancias que puede tener un efecto tóxico directo sobre el corazón es el alcohol, cuyo consumo tuvo una prevalencia del 38.3% en este estudio. Para América Latina el alcohol se ha descrito como agente etiológico de IC entre el 1% y 8% de las veces^[14]; además, causa cuadros agudos o descompensaciones como consecuencia de arritmias, comúnmente del tipo fibrilación auricular^[37]. El consumo crónico de alcohol también favorece el apareamiento de cardiomiopatía dilatada e insuficiencia por un efecto tóxico intrínseco del alcohol^[39]. Esta situación debe distinguirse del consumo moderado de alcohol no destilado, específicamente en forma de vino tinto, el cual posee efectos cardioprotectores al modificar positivamente el perfil lipídico^[40].

La HTA fue el cuarto factor de riesgo cardiovascular más prevalente (64.4%) en los pacientes investigados. En la población latinoamericana se ha reportado que la HTA tiene una prevalencia del 18%^[7]. En Ecuador, este factor de riesgo está presente en el 47.6% de los pacientes con infarto agudo de miocardio^[41], el 52.5% de los casos de DM2 con mal control metabólico^[42] y en el 26.4% de quienes tienen síndrome metabólico^[43]. La HTA se ha asociado con un incremento en el riesgo de IC, estimándose que es la causa de 10% a 20% de los casos^[37]. La IC debida a una HTA de larga evolución se ha descrito como un problema común en Chile (35.2%) y en Guatemala (41%), principalmente en sujetos con baja condición socio-económica^[13, 44].

La HTA predispone al desarrollo de IC a través de varios mecanismos, incluyendo la hipertrofia ventricular izquierda. Esta condición a su vez se asocia con disfunción ventricular izquierda, tanto sistólica como diastólica, e incrementa el riesgo de infarto agudo de miocardio, así como favorece el apareamiento de arritmias ventriculares y auriculares^[37]. Posteriormente, en el paciente con IC establecida, los mecanismos compensadores del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, condicionan una persistencia del estado hipertensivo, aumentando tanto la precarga como postcarga y agravando más la disfunción cardíaca^[45].

La etiología isquémica de la IC es más frecuente que la etiología hipertensiva en países como Argentina, México y Colombia, con cifras que varían entre el 27.4% y el 38.4%^[16]. Los estudios a nivel poblacional han reportado que la enfermedad coronaria es la causa del 36% de los casos de IC^[46] y del 52% en pacientes menores de 75 años^[47]. En este trabajo, las frecuencias de cardiopatía isquémica crónica y de un antecedente de infarto agudo de miocardio fueron del 8.2% y 9.6%, respectivamente. Las discrepancias con los reportes internacionales pueden obedecer a las diferencias metodológicas y el número de sujetos investigados.

No obstante, otros factores de riesgo coronario, tales como el tabaquismo, DM2, obesidad y dislipidemia, también aumentan el riesgo de IC^[37]. El tabaquismo juega un papel dual en los procesos fisiopatológicos cardiopulmonares,

al estar relacionado con el desarrollo de EPOC^[32] y también con cambios hemodinámicos (predisponiendo a poliglobulia secundaria, por ejemplo) y vasculares (con incremento de la resistencia y predisposición a la aterosclerosis). Este hábito se encontró presente en el 32.8% de los pacientes investigados y se lo ha identificado como el cuarto factor de riesgo más común (prevalencia del 56.2%) en los pacientes con un primer infarto agudo de miocardio^[41]. La interrelación que podría existir entre tabaquismo, enfermedad isquémica cardíaca y la subsecuente falla cardíaca, mantiene cierta sincronía con el estudio realizado.

Aproximadamente el 40% de los pacientes con IC tienen DM2 y es más probable que sufran de obesidad, HTA, enfermedad coronaria, insuficiencia renal, anemia y vasculopatías, en comparación a los pacientes con falla cardíaca pero sin DM2^[48]. El papel fisiopatológico de la diabetes en la IC es complejo y parece responder a una sumatoria de efectos incluyendo el predisponer a la enfermedad coronaria y condicionar cambios de tipo funcional y estructural en el miocardio^[37]. En nuestro país, el 8.3% de los pacientes diabéticos presentan infarto agudo de miocardio como una de sus complicaciones crónicas^[42] y a su vez el 19.5% de los pacientes con infarto agudo tienen como factor de riesgo DM2^[41]. El proyecto "Cardiovascular Health Study" determinó que alrededor del 8% de los casos de IC congestiva en los adultos mayores podían ser atribuidos a la diabetes, estando muy cerca del 12% atribuible a una enfermedad coronaria e HTA^[49]. Además, en el paciente con IC, la diabetes mellitus favorece una estancia hospitalaria más larga, mayor cantidad de ingresos hospitalarios y mayor riesgo de mortalidad, incluso por causas no cardíacas como infecciones, alteraciones en el balance ácido-base y descompensaciones metabólicas^[48].

Al igual que la DM2, el sobrepeso/obesidad y la dislipidemia son factores de riesgo para la IC por jugar un papel relevante en la génesis de una enfermedad isquémica coronaria^[37]. Conforme los datos del estudio CARMELA (por Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America), estos tres factores de riesgo se encuentran entre los más prevalentes en América Latina^[7]. En pacientes ecuatorianos con isquemia miocárdica ya se ha reportado que la obesidad está presente en el 11.5% y la dislipidemia entre el 13.3% y 67.6% según el componente lipídico alterado^[41]. En este estudio realizado exclusivamente en pacientes con IC, la prevalencia de sobrepeso y obesidad (23.2% y 26.0% respectivamente) fueron cercanas a la de DM2 (30.1%), mientras que el 12.3% de los pacientes también tuvieron dislipidemia, existiendo una buena relación fisiopatológica entre estos factores y la IC subsecuente a enfermedad coronaria subyacente.

Debido al incremento poblacional de DM2 y obesidad en el mundo entero, seguramente estos factores son aquellos sobre los cuales las medidas preventivas deberán hacer énfasis, especialmente si se tiene en

cuenta que junto a la dislipidemia suelen coexistir en un mismo paciente. Por ejemplo, una investigación sobre 797 pacientes con DM2 de la ciudad de Quito, reportó que el 41.5% presentan sobrepeso, el 43.4% obesidad y el 49.7% dislipidemia. Además, entre el 39.8% y 46.8% de estos pacientes atendidos en el medio hospitalario no tienen controlado su estado metabólico, lo cual incrementa su riesgo cardiovascular^[42].

Sobre las condiciones clínicas antes comentadas, juegan un papel importante los hábitos dietéticos de las personas. Los ácidos grasos saturados de la dieta aumentan el LDL-colesterol y los hidratos de carbono de absorción rápida conducen a aumentos de VLDL y de triglicéridos, afectando negativamente las cifras del HDL-colesterol. Por eso el predominio de una dieta hipercalórica y/o una dieta rica en grasas, predisponen a los individuos a sufrir de sobrepeso/obesidad y dislipidemia, así como aumentan su riesgo de aterosclerosis y de enfermedad coronaria^[40]. En los pacientes investigados, se encontró un 45.2% y 43.8% de dieta hipercalórica y dieta grasa respectivamente. Estos hábitos pueden haber contribuido desfavorablemente para la presencia de sobrepeso, dislipidemia e infarto de miocardio.

Los pacientes con IC frecuentemente presentan insuficiencia renal y disfunción hepática, las cuales pueden empeorar durante el tiempo de hospitalización e impactar desfavorablemente en el manejo del paciente y su evolución. En este trabajo, el 56.2% de los pacientes tenían algún grado de insuficiencia renal crónica, una cifra más alta a la reportada en trabajos extranjeros (30%) y que sugiere una peor condición clínica de los sujetos investigados^[50]. Los factores de riesgo para el desarrollo de falla cardíaca y enfermedad vascular contribuyen fuertemente en la prevalencia de insuficiencia renal en los pacientes. Quienes presentan esta comorbilidad suelen ser personas de mayor edad, con menores presiones arteriales y más signos clínicos de disfunción cardíaca. Aquellos que tienen una insuficiencia moderada o más grave al momento de la hospitalización, suelen mostrar mayor mortalidad, porque la falla renal complica el manejo farmacológico, dificulta la descongestión de líquidos y causa más fluctuaciones hemodinámicas^[51, 52]. Además, en los pacientes con falla cardíaca crónica y enfermedad renal, la elevación concomitante del ácido úrico se ha relacionado con un peor pronóstico y la hiperuricemia sería un factor predictivo independiente para la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia renal crónica^[53].

Respecto a la función hepática, existe una interacción entre la misma y la función cardíaca, por lo cual hay tres posibilidades en la cual los trastornos pueden aparecer: enfermedades cardíacas que afectan el hígado, enfermedades hepáticas que afectan al corazón y enfermedades que perturban al mismo tiempo a los dos órganos. Entre las primeras se incluyen la alteración de pruebas funcionales hepáticas en casos de falla cardíaca, la hepatitis isquémica cardiogénica, la fibrosis hepática congestiva y la cirrosis cardíaca. Las patologías hepáticas que afectan al corazón abarcan complicaciones de la cirrosis tales como el síndrome hepatopulmonar, la hipertensión portopulmonar, el derrame pericárdico y la miocardiopatía cirrótica. La afectación simultánea de corazón e hígado, en cambio, suele obedecer a enfermedades infecciosas, metabólicas, inmunitarias, ciertas vasculitis y agentes tóxicos, incluyendo aquí el alcoholismo crónico^[54, 55].

La alteración de las transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina total, ocurre en aproximadamente el 20% de los pacientes con IC^[56]. Estas alteraciones son más comunes en quienes reciben fármacos inotrópicos y en aquellos que suelen tener mayor disfunción cardíaca derecha, aunque la elevación de la fosfatasa alcalina suele asociarse con una hipoperfusión por la falla cardíaca^[57]. En la hepatopatía cardíaca aguda o crónica, derivada de la IC, una combinación de perfusión arterial disminuida y de congestión hepática pasiva, conduce a la cirrosis cardíaca y hepatitis hipóxica cardiogénica^[55]. La alteración en la función hepática se ha relacionado con una mayor mortalidad en pacientes con IC, posiblemente porque afecta la metabolización de los fármacos utilizados en el tratamiento y empeora el estado de otras comorbilidades, como por ejemplo la diabetes al alterarse el metabolismo de la glucosa^[57].

En el estudio realizado, el 5.5% de los pacientes ya presentaban un cuadro clínico de cirrosis. En pacientes con cirrosis avanzada, los esfuerzos físicos o algunos fármacos pueden desenmascarar la presencia de una disfunción cardíaca sistólica o diastólica y de anomalías electrofisiológicas, en lo que se denomina miocardiopatía cirrótica^[55]. Adicionalmente, los pacientes con cirrosis e hipertensión portal desarrollan alteraciones funcionales en corazón, pulmones, riñones, sistema inmune y otros órganos. La fibrosis progresiva del hígado y la subsecuente disfunción metabólica conduce a una vasodilatación arteriolar sistémica y esplácnica. Esto afecta la hemodinamia y la homeostasis funcional en muchos órganos y determina el curso de la enfermedad. Con la progresión de la fibrosis hepática, la circulación se vuelve hiperdinámica condicionando alteraciones funcionales cardíacas, pulmonares y renales, todas las cuales reducen la supervivencia. Las infecciones y la miocardiopatía cirrótica participan en un mayor empeoramiento clínico, como la falla renal, y precipitan el síndrome hepatorenal. Pacientes con estado terminal de la enfermedad hepática y complicaciones asociadas como el síndrome hepatopulmonar solo pueden ser tratados radicalmente con trasplante hepático^[58].

Dentro de los trastornos y comorbilidades de la IC que se identifican a través de pruebas de laboratorio, la anemia es un cuadro que suele presentarse entre el 50% y 70% de los pacientes^[59]. En los sujetos estudiados su prevalencia fue del 26%. La causa de la anemia en la IC es multifactorial. Por una parte, los pacientes experimentan una deficiencia de hierro, tienen disminuida la producción de eritropoyetina a causa de su insuficiencia renal, la eritrogénesis está afectada por un bloqueo en el eje renina-angiotensina y suelen estar hemodiluidos. Quienes muestran anemia, suelen ser pacientes que concomitantemente tienen enfermedad

isquémica coronaria, DM2, insuficiencia renal y EPOC ^{159, 60}. Sin embargo, la anemia parece ser principalmente un marcador pronóstico antes que un factor de riesgo para la IC, especialmente porque la suplementación con hierro ha mostrado mejorar la sintomatología y la capacidad funcional en algunos pacientes ¹⁶⁰.

La función tiroidea determina efectos cardiovasculares al provocar cambios en el gasto cardíaco, contractibilidad del miocardio, presión arterial, resistencia vascular y ritmicidad, por lo cual trastornos endócrinos en esa glándula puede afectar la función cardíaca. Muchas veces, al restaurar la función tiroidea se revierte la hemodinámica cardiovascular anormal en casos de hipertiroidismo e hipotiroidismo ¹⁶¹. Una revisión sobre el tema, comunicó que los pacientes con disfunción tiroidea clínicamente evidente y sin tratamiento tienen un mayor riesgo de presentar IC ¹⁶²; por ejemplo, la tirotoxicosis puede precipitar una IC de gasto elevado, mientras que el mixedema podría presentarse con una falla cardíaca como consecuencia de la afectación miocárdica o secundario a un derrame pericárdico ¹³⁷.

Un trastorno tiroideo subclínico también se asocia con el desarrollo de falla cardíaca especialmente en aquellos pacientes que presentan valores de TSH <0.1 mU/L o >10 mU/L, por lo cual el reconocimiento oportuno de la disfunción hormonal puede permitir mejorar el pronóstico de la IC ¹⁶². En los pacientes investigados no se encontraron casos de hipertiroidismo, mientras que el hipotiroidismo es probable que haya condicionado el estado clínico de los pacientes estudiados. Por otra parte, un estudio efectuado en la ciudad de Ambato sobre 346 pacientes, reportó que los niveles elevados de TSH (> 4.0 mU/L) se asociaron con cifras altas de presión arterial sistémica y mostraron una tendencia a relacionarse con la presencia de síndrome metabólico, lo cual podría traducirse en un aumento del riesgo cardiovascular ¹⁴³. Si se tiene en cuenta la prevalencia de los distintos factores relacionados con el síndrome metabólico, es posible apreciar nuevamente una interacción fisiopatológica en estos sujetos.

El riesgo de sufrir arritmia también es mayor en los pacientes con alteración tiroidea. El hipertiroidismo predispone principalmente a arritmias auriculares, mientras que el hipotiroidismo aumenta las arritmias ventriculares ¹⁶³. Por lo anterior, aunque en este estudio se encontró que la prevalencia de hipotiroidismo (34.2%) era muy cercana a la de fibrilación auricular (35.6%), es difícil asegurar que exista una relación entre estas dos condiciones clínicas.

La falla cardíaca secundaria a enfermedad valvular tiene como causas más comunes a la regurgitación mitral (que conduce a sobrecarga de volumen aumentando la precarga) y la estenosis aórtica (que incrementa la postcarga). En estas patologías la progresión de la IC depende de la naturaleza y extensión del daño valvular. En el caso de estenosis aórtica, la IC se desarrolla en una etapa relativamente tardía y sin un reemplazo valvular el pronóstico es malo. Mientras tanto, los pacientes con regurgitación valvular crónica (sea mitral o aórtica), generalmente desmejoran en una forma más insidiosa ¹³⁷. La estenosis aórtica de origen reumático es menos común que la de origen inflamatorio y casi siempre suele observarse en conjunto con la presencia de estenosis mitral reumática,

ya que la válvula mitral tiende a afectarse más que la aórtica en casos de cardiopatía reumática ¹²⁷.

En el estudio de Framingham la enfermedad reumática cardíaca representó el 2% de los casos de falla cardíaca en hombres y el 3% en mujeres ¹⁶⁴. Aunque la valvulopatía reumática ha disminuido en muchas partes del mundo, todavía se considera una causa importante de morbilidad y mortalidad en América Latina ^{18, 65}. Por ejemplo, en Brasil la prevalencia de fiebre reumática es del 3% al 5% en niños y adolescentes, mientras que en Bolivia muestra una tasa de 7.9 por cada mil habitantes ¹⁶⁴, teniendo como principales complicaciones a la valvulopatía e IC. Sin embargo, entre los factores de riesgo menos prevalentes encontrados en este trabajo estuvo la valvulopatía reumática (6.9%).

Por último, la comorbilidad menos prevalente en los pacientes investigados fue la depresión (4.1%). La depresión es una condición común en pacientes con IC y algunos trabajos han mostrado que su presencia condiciona un mayor número de reingresos hospitalarios, empeora el pronóstico y aumenta el riesgo de mortalidad, posiblemente porque esos pacientes muestran menor cooperación para mejorar su estilos de vida y para adherirse al tratamiento farmacológico ^{166, 67}.

Un factor de riesgo que también se ha descrito relacionado con la IC, pero que no fue identificado en este estudio, es la cardiopatía chagásica, que en Brasil es responsable del 7.8% de muertes por falla cardíaca ¹⁶⁵ y se estima que causa aproximadamente 21 mil muertes anuales entre todos los países de América del Sur ¹⁶⁴. De forma similar, las cardiopatías congénitas consistentes en defectos del septo auricular y/o ventricular, son causa de IC ¹³⁷. No haber encontrado en este estudio pacientes con esos antecedentes, se explicaría por la propia evolución de ese tipo de cuadros, su atención en otros centros hospitalarios del país con servicios especializados o su baja incidencia poblacional. Tampoco se identificó antecedentes del consumo de cocaína, pero el mismo se ha relacionado con una alta probabilidad de daño cardíaco, al causar hipertensión, arritmias y disminución del flujo coronario ¹³⁹; y, cuando este consumo es regular y prolongado, el 71% de los usuarios llegan a presentar una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo ¹⁶⁸.

No fue objetivo de este estudio determinar la prevalencia total de la IC en la población hospitalaria, pero sería importante que otras investigaciones procuren estimar esta frecuencia, debido a que los datos disponibles en estadísticas nacionales generalmente se encuentran sujetos a subregistros. Además, las estadísticas hospitalarias suelen estar basadas en eventos de ingresos-egresos, antes que en recuentos de personas específicas, por lo cual varias hospitalizaciones de un mismo paciente suelen ser contabilizadas, afectando así la estimación de la incidencia. A fin de evitar ese error de medición, en este estudio se excluyeron los reingresos al servicio

hospitalario. Por otra parte, para conocer la real frecuencia de la enfermedad sería necesario también considerar a los pacientes que se manejan de forma ambulatoria (por consulta externa) e incluso aquellos de servicios distintos al de medicina interna y cardiología, ya que se ha descrito que muchas atenciones hospitalarias de los pacientes con IC tienen lugar a causa de sus comorbilidades de tipo no cardíacas^{11, 17}.

En conclusión, en el estudio realizado se ha podido determinar la prevalencia de distintos factores de riesgo para la IC y ha sido posible apreciar que varios de estos coexisten simultáneamente en cada paciente, dando lugar a distintas posibilidades de interacción fisiopatológica. Debido a la morbilidad y mortalidad asociadas con la IC, las medidas de prevención sobre los distintos factores de riesgo deben ser consideradas de alto interés en salud pública. Por mencionar unos ejemplos, el manejo no farmacológico y farmacológico de la HTA, el control de la dislipidemia y del control glicémico en el paciente con DM2, pueden contribuir a disminuir el riesgo de enfermedad coronaria y los casos de cardiopatía isquémica; a su vez, la reducción de hábitos y exposiciones lesivas (al tabaquismo y uso de carburantes de biomasa) contribuiría a disminuir la frecuencia de EPOC y sus subsiguientes efectos sobre la función cardíaca. Debido a la complejidad que implica el manejo de un paciente con insuficiencia cardíaca, es fundamental concentrar los esfuerzos en la prevención primaria de sus factores de riesgo y el abordaje terapéutico en las etapas iniciales de la enfermedad, a fin de modificar la historia natural de la insuficiencia cardíaca, mejorar su pronóstico a largo plazo y reducir la carga de esta enfermedad.

Conflictos de interés

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Agradecimiento

A la Dra. Dolores Mercedes Carvajal, por su dirección en la ejecución del estudio; y al Dr. Rommel Espinoza de los Monteros, por el apoyo metodológico.

Financiamiento

Estudio financiado con fondos propios de los autores.

Contribuciones de los autores

JEM: idea del estudio, diseño, recolección de datos, análisis, interpretación y redacción de manuscrito. DMS: recolección de datos, manejo de bases de datos, búsqueda bibliográfica e interpretación. MRM: recolección de datos, análisis, interpretación y redacción del manuscrito.

Referencias

- Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Circ Res* 2013; 113: 646 – 59.
- Davison B, Cotter G. Why is heart failure so important in the 21st century? *Eur J Heart Fail* 2015; 17: 122 – 24.
- Blair JE, Huffman M, Shah SJ. Heart failure in North America. *Curr Cardiol Rev* 2013; 9: 128 – 46.
- Al-Shamiri MQ. Heart failure in the Middle East. *Curr Cardiol Rev* 2013; 9: 174 – 78.
- Guo Y, Lip GY, Banerjee A. Heart failure in East Asia. *Curr Cardiol Rev* 2013; 9: 112 – 22.
- Mendez GF, Cowie MR. The epidemiological features of heart failure in developing countries: a review of the literature. *Int J Cardiol* 2001; 80: 213 – 19.
- Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinuesa R, Silva Aycaguer LC, et al; for the CARMELA Study Investigators. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med* 2008; 121: 58 – 65.
- Hernández-Leiva E. Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardíaca en Latinoamérica. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64 (Suppl 2): 34 – 43.
- Mascote Márquez JE, Carvajal García DM. Determinación de la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en pacientes con insuficiencia cardíaca hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito en el período comprendido desde enero hasta diciembre del 2013. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador; 2015.
- Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines: Developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009; 119: 1977–2016.
- Perna ER, Barbagelata A, Grinfeld L, García Ben M, Cimbaro Canella JP, Bayol PA, et al. Overview of acute decompensated heart failure in Argentina: lessons learned from 5 registries during the last decade. *Am Heart J* 2006; 151: 84 – 91.
- Barreto AC, Nobre MR, Wajngarten M, Canesin MF, Ballas D, Serro-Azul JB. [Heart failure at a large tertiary hospital of Sao Paulo]. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71: 15 – 20.
- Castro P, Vukasovic JL, Garcés E, Sepúlveda L, Ferrada M, Alvarado S. Insuficiencia cardíaca en hospitales chilenos: resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, ICARO. *Rev Med Chil* 2004; 132: 655 – 62.
- Bahrami H, Kronmal R, Bluemke DA, Olson J, Shea S, Liu L, et al. Differences in the incidence of congestive heart failure by ethnicity: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2138 – 45.
- Hawkins NM, Jhund PS, McMurray JJ, Capewell S. Heart failure and socioeconomic status: accumulating evidence of inequality. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 138 – 46.
- Bocchi EA, Arias A, Verdejo H, Díez M, Gómez E, Castro P; for the Interamerican Society of Cardiology. The reality of heart failure in Latin America. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 949 – 58.
- Blecker S, Paul M, Taksler G, Ogedegbe G, Katz S. Heart failure – associated hospitalizations in the United States. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1259 – 67.
- West R, Liang L, Fonarow GC, Kociol R, Mills RM, O'Connor CM, et al. Characterization of heart failure patients with preserved ejection fraction: a comparison between ADHERE-US registry and ADHERE-International registry. *Eur J Heart Fail* 2011; 13: 945 – 52.
- Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Suresh V, Poole-Wilson PA, et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart* 2000; 83: 505 – 10.
- Tavares LR, Victor H, Linhares JM, de Barros CM, Oliveira MV, Pacheco LC, et al. Epidemiology of decompensated heart failure in the city of Niterói: EPICA – Niterói Project. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82: 125 – 24.
- Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Salal A, Aguilár JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among pa-

- tients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24: 442 – 63.
22. Lam CSP, Roger VL, Rodeheffer RJ, Borlaug BA, Enders FT, Redfield MM. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *JACC* 2009; 53: 1119 – 26.
 23. Vachiéry J-L, Adir Y, Barberà JA, Champion H, Coghlan JG, Cottin V, et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62 (25 Suppl): D100 – D108.
 24. Cheli M, Vachiery JL. Controversies in pulmonary hypertension due to left heart disease. *F100Prime Rep* 2015; 7: 07.
 25. Bursi F, McNallan S, Redfield MM, Nkomo VT, Lam CS, Weston SA, et al. Pulmonary pressures and death in heart failure: a community study. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 222 – 31.
 26. Carabello BA. Introduction to aortic stenosis. *Circ Res* 2013; 113: 179 – 85.
 27. Czarny MJ, Resar JR. Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. *Clin Med Insights Cardiol* 2014; 8 (Suppl 1): 15 – 24.
 28. Calin A, Rosca M, Beladan CC, Enache R, Mateescu AD, Ghingina C. The left ventricle in aortic stenosis – imaging assessment and clinical implications. *Cardiovasc Ultrasound* 2015; 13: 22.
 29. Miura S, Arita T, Kumamaru H, Domei T, Yamaji K, Soga Y, et al. Causes of death and mortality and evaluation of prognostic factors in patients with severe aortic stenosis in an aging society. *J Cardiol* 2015; 65: 353 – 59.
 30. Zangiabadi A, De Pasqueale CG, Sajkov D. Pulmonary hypertension and right heart dysfunction in chronic lung disease. *Biomed Res Int* 2014; 739674.
 31. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail* 2009; 11: 130 – 39.
 32. Cavallès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S, et al. Comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2013; 22: 454 – 75.
 33. Jaganath D, Miranda JJ, Gilman RH, Wise RA, Diette GB, Miele CH, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and variation in risk factors across four geographically diverse resource-limited settings in Peru. *Respir Res* 2015; 16 (1): 40.
 34. Burroughs Peña M, Romero KM, Velázquez EJ, Dávila-Román VG, Gilman RH, Wise RA, et al. Relationship between daily exposure to biomass fuel smoke and blood pressure in high-altitude Peru. *Hypertension* 2015; 65: 1134 – 40.
 35. Mentz RJ, Schulte PJ, Fleg JL, Fiuzat M, Kraus WE, Piña IL, et al. Clinical characteristics, response to exercise training, and outcomes in patients with heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: findings from Heart Failure and A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION). *Am Heart J* 2013; 165: 193 – 99.
 36. Mentz RJ, Fiuzat M, Wojdyła DM, Chiswell K, Gheorghiadu M, Fonarow GC, et al. Clinical characteristics and outcomes of hospitalized heart failure patients with systolic dysfunction and chronic obstructive pulmonary disease: findings from OPTIMIZE-HF. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 395 – 403.
 37. Lip GYH, Gibbs CR, Beevers DG. ABC of heart failure: aetiology. *BMJ* 2000; 320: 104 – 07.
 38. Khan MA, Neyses L, Mamas MA. Atrial fibrillation in heart failure: an innocent bystander? *Curr Cardiol Rev* 2012; 8: 273 – 80.
 39. Combs AB, Acosta D. Toxic mechanisms of the heart: a review. *Toxicol Pathol* 1990; 18 (4 Pt 1): 583 – 96.
 40. Maldonado JC. Fundamentos del manejo nutricional y farmacológico de la dislipemia. En: Estevez E, Maldonado JC. Principios básicos de Nutrigenómica: aplicaciones clínicas. Quito: Centro de Bio-medicina; 2005: 141 – 48.
 41. Maldonado JC, Gaibor M, Ávila A, Calero E, Valarezo D, Araque V, et al; por el grupo de investigadores del Estudio PSIAL-Ecuador. Prevención secundaria del infarto agudo de miocardio en hospitales de Quito-Ecuador: Características de los pacientes estudiados. *Rev Fac Cien Med (Quito)* 2007; 32: 22 – 32.
 42. Díaz E, Orejuela M, Pinza L. Factores relacionados con el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en tres hospitales de la ciudad de Quito – Ecuador. *Rev Med Vozandes* 2012; 23: 5 – 14.
 43. Silva M, Silva D. Análisis de la relación entre los niveles de TSH y los componentes del síndrome metabólico en pacientes clínicos ambulatorios. *Rev Med Vozandes* 2014; 25: 23 – 32.
 44. McSwain M, Martin TC, Amaraswamy R. The prevalence, aetiology and treatment of congestive cardiac failure in Antigua and Barbuda. *West Indian Med J* 1999; 48: 137 – 40.
 45. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, Lip GY. ABC of heart failure: pathophysiology. *BMJ* 2000; 320: 167 – 70.
 46. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure: a population-based study. *Eur Heart J* 1999; 20: 421 – 28.
 47. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001; 22: 228 – 36.
 48. Paríssi JT, Rafouli-Stergiou P, Mebazaa A, Ikonomidis I, Bistola V, Nikolaou M, et al. Acute heart failure in patients with diabetes mellitus: clinical characteristics and predictors of in-hospital mortality. *Int J Cardiol* 2012; 157: 108 – 13.
 49. Gottdiener JS, Arnold AM, Aurigemma GP, Polak JF, Tracy RP, Kitzman DW, et al. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1628 – 37.
 50. Mentz RJ, Lewis EF. Epidemiology of cardiorenal syndrome. *Heart Fail Clin* 2010; 6: 333 – 46.
 51. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, Swedberg K, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 2006; 113: 671 – 78.
 52. Segall L, Nistor I, Covic A. Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. *Biomed Res Int* 2014; 2014: 937398.
 53. Gromadzinski L, Januszko-Giergielewicz B, Pruszczyk P. Hyperuricemia is an independent predictive factor for left ventricular diastolic dysfunction in patients with chronic kidney disease. *Adv Clin Exp Med* 2015; 24: 47 – 54.
 54. Naschitz JE, Slobodin G, Lewis RJ, Zuckerman E, Yeshurun D. Heart diseases affecting the liver and liver diseases affecting the heart. *Am Heart J* 2000; 140: 111 – 20.
 55. Moller S, Bernardi M. Interactions of the heart and the liver. *Eur Heart J* 2013; 34: 2804 – 11.
 56. Ambrosi AP, Vaduganathan M, Huffman MD, Khan S, Kwasny MJ, Fought AJ, et al. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 302 – 11.
 57. Nikolaou M, Paríssi J, Yilmaz MB, Seronde MF, Kivikko M, Laribi S, et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J* 2013; 34: 742 – 49.
 58. Moller S, Henriksen JH, Bendtsen F. Extrahepatic complications to cirrhosis and portal hypertension: haemodynamic and homeostatic aspects. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 15499 – 517.
 59. Anand IS. Anemia and chronic heart failure implications and treatment options. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 501 – 11.
 60. Pereira CA, Roscani MG, Zanati SG, Mat-subara BB. Anemia, heart failure and evidence-based clinical management. *Arq Bras Cardiol* 2013; 101: 87 – 92.
 61. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation* 2007; 116: 1725 – 35.
 62. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: heart failure and thyroid dysfunction. *Eur J Endocrinol* 2012; 167: 609 – 18.
 63. Marrakchi S, Kanoun F, Idriss S, Kammoun I, Kachboura S. Arrhythmia and thyroid dysfunction. *Herz* 2015; 40 (Suppl 2): 101 – 09.
 64. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: The Framingham study. *N Engl J Med* 1971; 285: 1441–1446.
 65. Bocchi EA, Guimaraes G, Tarasoutshi F, Spina G, Mangini S, Bacal F. Cardiomyopathy, adult valve disease and heart failure in South America. *Heart* 2009; 95: 181 – 89.
 66. Freedland KE, Carney RM, Rich MW. Effect of depression on prognosis in heart failure. *Heart Fail Clin* 2011; 7: 11 – 21.
 67. Gathright EC, Dolansky MA, Gustad J, Redle JD, Josephson RA, Moore SM, Hughes JW. The impact of medication nonadherence on the relationship between mortality risk and depression in heart failure. *Health Psychol* 2017; 36: 839 – 47.
 68. Maceira AM, Ripoll C, Cosin-Sales J, Igual B, Gavilan M, Salazar J, et al. Long term effects of cocaine on the heart assessed by cardiovascular magnetic resonance at 3T. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014; 16: 26.