



Diabetes en Insuficiencia Cardíaca: Estudio descriptivo en una Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas en el año 2016

J. Arigón

M. Everett

H. Muzante

F. Terra

E. Winiarski

Orientadora Prof. Adj. Dra. Verónica Pérez

Clínica Médica “A”

Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca

Hospital de Clínicas

Facultad de Medicina, Universidad de la República

Índice

Índice	1
Resumen	2
Introducción	3
Insuficiencia Cardíaca	3
Diabetes Mellitus	6
Diabetes e Insuficiencia Cardíaca	9
Objetivos	13
Objetivos Generales	13
Objetivos Específicos	13
Metodología	14
Resultados	15
Prevalencia de DM en IC	15
Características generales de la población	15
Comorbilidades	16
Sobrepeso y Obesidad	17
Perímetro Abdominal	18
Tabaquismo	18
Alcoholismo	18
Perfil Lipídico	19
Hipertensión Arterial	20
Disfunción Tiroidea	20
Anemia	20
Cardiopatía Isquémica	21
Función Renal	21
Insuficiencia Cardíaca	21
Etiología	21
Clase Funcional	23
Pro BNP	23
Tratamiento	24
Tratamiento y Clase Funcional	26
Diabetes	26
Control Metabólico	26
Tratamiento	27
Tratamiento y su relación con la HbA1c	28
HbA1c y Clase Funcional	29
Conclusiones y Perspectivas	30
Agradecimientos	31
Referencias	32
Anexos	

Resumen

Objetivos: En el presente trabajo se propuso describir las características de la población de pacientes con diabetes que se asisten en la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca (UMIC) del Hospital de Clínicas.

Materiales y Métodos: Se analizaron las historias clínicas de todos los pacientes de la UMIC en el período Enero 2004-Enero 2016. Se seleccionaron las historias clínicas que tuvieran diagnóstico de Diabetes Mellitus (DM). Se sistematizaron las distintas variables de interés, como la edad, el sexo, IMC, perímetro abdominal, principales comorbilidades y las características de Insuficiencia Cardíaca (IC) y DM, así como sus correspondientes tratamientos.

Resultados: Se encontró que el 17.3 % de los pacientes de la UMIC padecen DM. La edad promedio fue 64 +/- 10.9 años, el sexo masculino predominó (63,5%) y la gran mayoría asociaban 3 comorbilidades (34,1%), siendo las más prevalentes, el sobrepeso u obesidad (86.6%), la hipertensión arterial (80%) y las cifras de LDL elevadas (65%). En cuanto a las características de la IC se observó un amplio predominio de la etiología isquémica (54.2%). La mayoría de los pacientes se encontraba entre las clases funcionales I (43,9%) y II (37,8%) de la NYHA. El tratamiento indicado en la mayoría de los casos incluía betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y diuréticos (56.1%). Predominó la DM tipo 2 (98.8%). La mayoría de los pacientes (60,4%) presentó cifras de HbA1c mayor a 8%. El tratamiento más frecuente fue la Monoterapia con Metformina (54,7%).

Conclusiones: Los pacientes con DM de la UMIC son una población añosa, con más de 3 comorbilidades en su mayoría, lo que complejiza su manejo. Recibían un tratamiento para su IC basado en las principales guías internacionales, encontrándose en CF I-II. La mayoría presentó un mal control metabólico, independientemente del tratamiento instaurado.

Palabras clave: Insuficiencias cardíaca. Diabetes Mellitus. UMIC. Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca.

Introducción

Insuficiencia Cardíaca

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es una enfermedad de creciente incidencia y prevalencia, con elevada morbi-mortalidad, determinando elevados costos en salud, tanto por hospitalización como por rehospitalización, considerándose una verdadera epidemia del S XXI. Entre las causas que explican la elevada incidencia y prevalencia actual de esta enfermedad, se destacan el envejecimiento poblacional, y la mayor sobrevivencia del paciente con cardiopatía estructural que en su evolución desarrolla una IC. Se trata de una patología de alto costo sanitario, siendo la primera causa de hospitalización en pacientes mayores de 65 años, y la tercera en menores de dicha edad, con una alta tasa de reingresos, de un 54% a los 6 meses de la primera hospitalización, lo que la lleva a representar el 1-2% de los costos en salud. El pronóstico en general es malo, la mitad de los pacientes con IC fallecen en un plazo de 5 años, y más de la mitad con IC severa en 1 año.⁽¹⁾

La IC se puede definir como, una anomalía de la estructura o la función cardíaca que hace que el corazón no pueda suministrar oxígeno a una frecuencia acorde con las necesidades de los tejidos metabolizantes, pese a presiones normales de llenado, o solo lo logra a costa de presiones de llenado aumentadas. La misma puede deberse a múltiples potenciales etiologías, siendo esta la posible vía final común que alcanzan las diferentes cardiopatías estructurales, según gravedad y tiempo de evolución. Normalmente es la miocardiopatía lo que produce la disfunción ventricular, no obstante los trastornos valvulares, pericárdicos, endocárdicos, del ritmo cardíaco y conducción, también pueden causar IC (pudiendo coexistir más de una anomalía).⁽²⁾

La terminología principal utilizada para clasificar la IC, se basa en la determinación de la Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), medida por estudios imagenológicos. Matemáticamente la FEVI es el volumen sistólico, dividido por el volumen diastólico final. Se considera una FEVI normal o preservada, cuando ésta es mayor a 50%, y una FEVI baja cuando ésta es menor al 40%, quedando entre estos dos valores una zona gris, que representa una reducción leve de la fracción de eyección. En base a este parámetro podemos clasificar a la IC, en dos grandes grupos, la IC sistólica o con FEVI reducida, donde existe un déficit en la contractilidad miocárdica; y la IC diastólica o con FEVI preservada, donde existe una alteración de la distensibilidad ventricular, manteniéndose la contractilidad inalterada.⁽³⁾

En cuanto a la etiología, la cardiopatía isquémica (CI) constituye la causa más frecuente de IC a nivel global, comprendiendo 2/3 de los casos de IC sistólica. La segunda etiología en frecuencia es la cardiopatía hipertensiva, la que muchas veces se encuentra asociada a la CI conformando la

llamada “cardiopatía isquémico-hipertensiva”. Siguiendo en orden de frecuencia se encuentra el grupo de las valvulopatías, las cuales a mayor gravedad y tiempo de evolución, generan mayor daño anátomo-funcional al miocardio, y el desarrollo de IC. El grupo de las miocardiopatías constituye un grupo heterogéneo de enfermedades primarias del músculo cardiaco de etiología conocida o idiopática, responsables de un porcentaje no despreciable de IC. Finalmente la IC puede darse como consecuencia de causas extracardíacas como la afectación pericárdica, la anemia, alteraciones tiroideas, y ciertas hipovitaminosis.⁽¹⁾

Por otro lado, la IC se clasifica del punto de vista funcional, por la New York Heart Association (NYHA), en cuatro clases que reflejan la severidad de los síntomas de IC (Tabla 1).

Clasificación funcional de la *New York Heart Association* basada en gravedad de los síntomas y actividad física

Clase I	Sin limitación para la actividad física. La actividad física normal no causa excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
Clase II	Ligera limitación para la actividad física. Cómodo en reposo pero la actividad física normal resulta en excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
Clase III	Marcada limitación para la actividad física. Cómodo en reposo, si bien una actividad física menor que lo normal resulta en excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
Clase IV	Incapacidad para mantener actividad física sin molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se realiza alguna actividad física, las molestias aumentan

Tabla 1- Tomada de la Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012

El diagnóstico se sospecha con una clínica compatible, caracterizada por síntomas y signos de sobrecarga de volumen (disnea, edemas periférico, y estertores crepitantes) asociado a manifestaciones de perfusión tisular inadecuada (fatigabilidad muscular o mala tolerancia al ejercicio).⁽⁴⁾

Para establecer el diagnóstico han surgido diversos scores, en base a los cuales se puede definir el cuadro clínico como una IC segura, probable o descartada. Los criterios de Boston son los más difundidos, y utilizados en la práctica clínica.⁽¹⁾

Para confirmar el diagnóstico de IC se requiere paraclínica específica que describa objetivamente las alteraciones características de esta patología y de la cardiopatía subyacente. El

electrocardiograma, la radiografía de tórax y el ecocardiograma son las pruebas más útiles en los pacientes con sospecha de IC, siendo este último el estudio paraclínico de elección para sellar el diagnóstico.⁽⁴⁾

Complementariamente, otro estudio de utilidad en la actualidad es la dosificación del Péptido Natriurético Cerebral (BNP), el cual tiene un valor predictivo negativo de casi 100% para IC, de utilidad en casos de duda diagnóstica. La evidencia actual atribuye además un rol fundamental al NT-proBNP en el seguimiento de la situación clínica de pacientes con IC en consulta ambulatoria, como marcador pronóstico, predictor de muerte súbita cardíaca, y como herramienta guía para optimizar el tratamiento farmacológico.⁽⁵⁾

En cuanto al tratamiento de la IC crónica, éste se puede dividir en el manejo no farmacológico y farmacológico. El manejo no farmacológico consiste en una dieta con restricción de sodio (2-3 g/día), rica en pescados, verduras y frutas, desaconsejando alimentos ricos en grasas saturadas. Se debe realizar un control estricto del peso corporal, el cual cumple un rol fundamental en el control de la retención hidrosalina. Se debe incluir la reducción de peso en los casos de sobrepeso y obesidad y desaconsejar fumar en todos los casos. En pacientes estables, en clase funcional II-III de la NYHA se debe aconsejar la realización de ejercicio, al menos caminar 30 minutos, 3 veces por semana. Los pacientes en clase I deben hacerlo en forma regular.⁽⁴⁾ El tratamiento farmacológico específico se divide en grupos de fármacos con diferentes objetivos. Un grupo lo constituyen los fármacos que reducen la morbimortalidad (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, betabloqueantes y antagonistas de los receptores de aldosterona). El segundo grupo va dirigido a mejorar la calidad de vida (diuréticos).⁽²⁾

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), mejoran la sobrevida, la sintomatología, y reducen el número de internaciones. Están indicados en todos los pacientes con IC sistólica, en ausencia de contraindicaciones. Algunos ejemplos de este grupo farmacológico son Enalapril, Captopril, Lisinopril y Ramipril.⁽⁶⁾

Los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAI), se deben indicar como alternativa en los pacientes con intolerancia a los IECA, con similar efecto sobre la morbimortalidad, presentando efecto de grupo. Ejemplo de los mismos son el Losartán, Candesartán, Valsartán.⁽⁶⁾

Los betabloqueantes (BB), mejoran la sobrevida, reducen la sintomatología, y reducen el número de internaciones. Están indicados en todos los pacientes con IC sistólica, en ausencia de contraindicaciones, y en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática post IAM que

no presenten contraindicaciones. El paciente debe estar clínicamente estable, sin signos de retención hidrosalina, y sin necesidad de inotrópicos al momento de iniciar el fármaco. Algunos ejemplos de este grupo son Bisoprolol, Carvedilol, Atenolol y Nebivolol. Este grupo farmacológico tienen efecto de clase y no de grupo.⁽⁶⁾

Los antagonistas de la aldosterona (AA), mejoran la sobrevida al igual que los fármacos anteriormente descritos. Indicados en pacientes con IC clase funcional II–III-IV con FEVI menor a 35%, en tratamiento con IECA, BB y diuréticos. Estos fármacos son la Espironolactona y la Eplerenona.⁽⁶⁾

Los diuréticos, mejoran los síntomas, la calidad de vida y disminuyen las internaciones. Indicados en todos los pacientes con elementos de sobrecarga de volumen, si la misma es severa se debe comenzar con diuréticos de asa, de ser leve puede optarse por tiazidas. Mejoran rápidamente los síntomas atribuibles a sobrecarga de volumen, disminuyendo la disnea, y aumentando la tolerancia al ejercicio. Son comúnmente utilizados el Furosemide (diurético de asa) e Hidroclorotiazida (diurético tiazídico).⁽⁶⁾ En síntesis, como concepto general, todo paciente debería tener en su tratamiento un IECA, un BB y un diurético, pudiendo eventualmente según el estado clínico del paciente requerir asociar un AA.

En cuanto al pronóstico de los pacientes con IC, la FEVI estimada mediante ecocardiografía y la clase funcional según la NYHA, son los parámetros de referencia. En las últimas décadas, se ha demostrado el notable impacto de las comorbilidades en esta patología tales como anemia la ferropenia y la insuficiencia renal en el pronóstico de esta enfermedad. Su control y tratamiento cobran importancia y redundan en el pronóstico de esta patología. Otro de los factores pronóstico de reciente aparición en la literatura médica y de creciente importancia es el BNP.⁽¹⁾

Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglicemia crónica con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, y que resulta en defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglucemia crónica propia de la diabetes se asocia con lesiones a largo término, disfunción o fracaso de diversos órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.⁽⁷⁾

En cuanto a la prevalencia, se estima que 29,6 millones de personas padecen DM en América Latina al 2015. De estos, 11,5 millones (39%) permanecen sin diagnóstico. Además se estima que otros 24,8 millones de personas tienen una tolerancia a la glucosa alterada en el 2015. Se proyecta

que para el 2040 el número de personas con DM aumentará en un 60% hasta los 48,8 millones de personas. Esta patología genera un alto costo sanitario, esto ocurre debido al aumento en el uso de los servicios de salud, la pérdida de productividad y de todo el soporte a largo plazo necesario para prevenir y pesquisar las complicaciones de la DM, como problemas visuales, enfermedad cardiovascular y falla renal. En América latina esta patología ha implicado un gran gasto en salud que se estima entre 34,6 y 59,9 billones de dólares anuales, destinando la región aproximadamente el 12% de su presupuesto en salud a la DM. ⁽⁸⁾

La DM se clasifica en base a su etiología y características fisiopatológicas en DM tipo 1(DM1), DM tipo 2 (DM2), Diabetes Gestacional y otros tipos específicos de diabetes.⁽⁹⁾

En la DM1 las células beta del páncreas se destruyen lo que conlleva una deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad cuando ya la función se ha perdido en alto grado y es necesaria la insulino terapia. La base patogénica de la destrucción de las células beta es autoinmune pero existen casos de origen idiopático donde la medición de los anticuerpos específicos arroja resultados negativos.⁽⁹⁾

La DM2 es la forma más prevalente de diabetes (90-95%) y el riesgo de desarrollarla aumenta con la edad, la obesidad y sedentarismo. Resulta de la asociación de insulino resistencia y secreción compensatoria deficiente de insulina. La DM2 asociada a obesidad es la forma más prevalente y representa un 85% de los casos. Se ha observado que tiene una herencia poligénica y requiere la contribución de múltiples alelos diabetogénicos. Los alelos que han sido identificados no permiten aún explicar la predisposición genética a este tipo de DM y es muy probable que el efecto de estos genes diabetogénicos dependa de su interacción con el ambiente y los factores nutricionales.⁽⁷⁾

Según la American Diabetes Association (ADA) los criterios diagnósticos de DM comprenden la presencia de síntomas de DM sumados a una glicemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl. Otro criterio diagnóstico lo constituye la medición de una glicemia de ayuno igual o mayor a 126 mg/dl, definiendo ayuno como un período sin ingesta calórica de 8 hs. También permite el diagnóstico de DM la presencia de una glicemia medida en plasma venoso igual o mayor a 200 mg/dl dos horas después de una carga oral de 75g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa. Una HbA1c mayor o igual a 6,5% empleando una metodología estandarizada y trazable al estándar, llamada NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program) también se ha incluido como parámetro diagnóstico de DM. Para el diagnóstico en la persona asintomática es esencial tener al menos un resultado adicional de glicemia igual o mayor a las cifras anteriormente mencionadas.⁽¹⁰⁾

Las repercusiones crónicas de la DM se clasifican en microangiopáticas y macroangiopáticas. Dentro de las primeras se encuentra la Retinopatía Diabética, repercusión que suele aparecer a partir de los diez años del diagnóstico de la DM1 y en los pacientes con DM2 puede ya ser visible desde el momento del diagnóstico. La retinopatía tiende a ser más grave y frecuente en grupos de pacientes con cifras de glicemia elevadas, y el buen control de estas cifras, permite un mejor pronóstico en esta patología.⁽⁷⁾

En el marco de las repercusiones microangiopáticas también se encuentra la Nefropatía Diabética cuya evolución natural se divide en cuatro etapas constituidas por la nefropatía incipiente, nefropatía diabética clínica temprana, nefropatía diabética clínica avanzada y la nefropatía diabética en etapa de insuficiencia renal avanzada. Una vez establecido el diagnóstico, la evolución hacia la insuficiencia renal es la regla.⁽⁷⁾

La Neuropatía Diabética constituye la tercera repercusión microangiopática de la DM. La afección del sistema nervioso en los pacientes con DM, ocasiona cambios histopatológicos, bioquímicos, funcionales y clínicos muy diversos. Las lesiones más frecuentes son degeneración y pérdidas axonales, desmielinización segmentaria, cambios en las células de Schwann, en las células perineurales y en los vasos endoneurales.⁽⁷⁾

Por el lado de las repercusiones macroangiopáticas, en la DM se genera una alteración de los grandes vasos que configura una forma de aterosclerosis que tiene una progresión más rápida que en la población sin DM. Esta posee características distintivas que son el engrosamiento hialino de la túnica íntima, el engrosamiento de la pared arterial, un estrechamiento de la luz arterial, una disminución del grosor de la túnica media y cambios bioquímicos diferentes de la aterosclerosis. Las alteraciones son más comunes en las arterias coronarias, carótidas, tibiales anteriores y posteriores y peroneas. La macroangiopatía conforma la principal causa de muerte en los pacientes con DM.⁽⁷⁾

El pie diabético constituye una complicación frecuente de la DM que acarrea un alto coste sanitario. En su patogenia se presentan como factores principales la vasculopatía y la neuropatía junto al mal control metabólico.⁽⁷⁾

El tratamiento de la DM busca corregir los desbalances metabólicos para que la glicemia sea lo más cercana a las cifras consideradas normales, identificar situaciones de riesgo para evitar complicaciones o retrasar su aparición, corregir factores de riesgo modificables y contribuir a una mejor calidad de vida del paciente.

En cuanto al control metabólico, las Guías ALAD⁽⁹⁾ recomiendan una HbA1c inferior 7% en el adulto. En pacientes menores a 60 años se establece la posibilidad de alcanzar cifras inferiores a 6,5%. Por otro lado en pacientes con comorbilidades y un deterioro funcional importante, se plantea llegar a cifras inferiores a 8%.

Del tratamiento no farmacológico se recomienda cumplir con una dieta restringida en calorías, según el IMC que presenta el paciente, y ejercicio físico regular en busca de alcanzar un peso adecuado, evitando el sobrepeso y la obesidad.⁽⁹⁾

El tratamiento farmacológico de la DM se divide en varias categorías. Dentro de los fármacos utilizados se encuentran dos grandes grupos, los Antidiabéticos Orales (ADO), y los distintos tipos de insulina. A su vez, en ocasiones, se trata a los pacientes con una asociación de más de un ADO, o más de un tipo de insulina, e incluso con asociaciones de ADO con insulinas.

La Guía ADA 2016⁽¹⁰⁾ establece los lineamientos para el tratamiento de la DM recomendando un abordaje en forma escalonada. El primer escalón terapéutico, lo integra la monoterapia, donde el fármaco de elección es la Metformina, por su alta eficacia, bajo riesgo de hipoglicemia, un leve efecto positivo sobre el peso, y su bajo costo. Se debe comenzar el tratamiento, ajustando la dosis según el control metabólico del paciente, y en caso de no poder alcanzar los objetivos de control metabólico en 3 meses, se debe pasar al segundo escalón.

El segundo escalón terapéutico lo integra la Doble Terapia. En esta se recomienda asociar Metformina a un segundo fármaco. En este caso, el segundo fármaco debe ser seleccionado según las características de cada paciente, individualizando la elección de tratamiento. En caso de no alcanzar la HbA1c objetivo en 3 meses, se debe pasar al tercer escalón.

El tercer escalón, se basa en la triple terapia, que consiste en la combinación de Metformina, y dos fármacos adicionales. Como en los casos anteriores, en caso de no alcanzar el objetivo de control metabólico en tres meses se debe avanzar hacia el último escalón.

El último escalón, sugiere la utilización de Metformina e Insulina basal, asociados a insulina prandial o agonista GLP-1.

Diabetes e Insuficiencia Cardíaca

La IC y DM son dos enfermedades crónicas interrelacionadas, que muchas veces coexisten en un mismo paciente. Comparten factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos⁽¹¹⁾ y su coexistencia empeora el pronóstico de ambas patologías.⁽¹²⁾

Aunque la verdadera prevalencia poblacional de DM en pacientes con IC es desconocida, se estima que ésta es cercana al 20% siendo mayor a 40% entre los pacientes hospitalizados.⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

La DM es un significativo factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, amplificando el riesgo para el desarrollo de IC. Esto podría explicarse por al menos 3 mecanismos, siendo estos la mayor prevalencia y gravedad de las comorbilidades asociadas en estos pacientes, la predisposición al desarrollo de aterosclerosis acelerada y la entidad conocida como Cardiomiopatía Diabética.⁽¹⁶⁾

Las comorbilidades asociadas o factores de riesgo podrían tener un rol importante en el aumento de incidencia de IC en los pacientes diabéticos. Varios estudios denotan un peor control de las mismas en estos pacientes, observándose cifras de presión arterial más elevadas, mayor proporción de cifras de LDL y HDL fuera de rango objetivo y un mayor grado de obesidad en el contexto de un estado pro inflamatorio y de hipercoagulabilidad característico del síndrome de insulino-resistencia.⁽¹⁶⁾

A su vez, dentro de la población de pacientes con IC, se ha observado un mayor número de comorbilidades en los diabéticos en comparación con los no diabéticos.⁽¹⁵⁾

En segundo lugar, en el aumento del riesgo de padecer IC en estos pacientes también podría jugar un rol la aterosclerosis acelerada. Algunos de los procesos propios de la DM que determinan alteraciones vasculares son la activación neuro-humoral, la disfunción endotelial, el aumento de la producción especies reactivas de oxígeno, alteraciones de la coagulación y el aumento de ácidos grasos libres circulantes dado por un aumento de la lipólisis.⁽¹⁷⁾ Diversos estudios constatan un aumento marcado del riesgo de enfermedad coronaria en pacientes diabéticos, observándose un aumento de la incidencia de IAM en función de aumentos de los niveles de HbA1c.⁽¹⁶⁾ En este sentido, se observa que el riesgo de la DM2 para el desarrollo de IC aumenta de forma proporcional cuanto peor sea el grado de control metabólico. Cada punto porcentual de aumento de la HbA1c se ha asociado con un aumento del 15% en el riesgo de desarrollar IC.⁽¹⁸⁾

Por último, si bien el mecanismo exacto por el cual la DM podría inducir el desarrollo de IC de forma independiente de la enfermedad coronaria es aún desconocido, se ha planteado la existencia de una afectación miocárdica característica llamada Cardiomiopatía Diabética. Se ha planteado que en su génesis están implicados mecanismos como la disfunción endotelial, la microangiopatía intramiocárdica, acumulación de colágeno y depósito de productos glicosilados. Estas alteraciones darían lugar a una disfunción diastólica, cardiomegalia, fibrosis y alteraciones del flujo sanguíneo

miocárdico; todo esto independientemente de la hipertensión arterial y la patología coronaria aterosclerótica.

Inversamente, se ha descrito también el mayor riesgo de desarrollar DM de los pacientes con IC. La primera demostración del riesgo elevado de desarrollar DM en estos pacientes fue realizada por Amato et al. ⁽¹⁹⁾ en un estudio longitudinal de pacientes geriátricos con IC. El desarrollo de DM2 durante los 3 años de seguimiento fue del 18,3 y del 28,8% en los controles y en los pacientes con IC, respectivamente. La IC fue un factor de riesgo para el desarrollo de DM2 independientemente de la edad, el sexo, el índice de masa corporal o el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca.

Aunque los estudios epidemiológicos realizados en los últimos años han establecido la asociación existente entre la IC y el desarrollo de DM2, la explicación fisiopatológica subyacente todavía no está esclarecida.

Hay varias líneas de investigación que sugieren que la IC es un estado de resistencia insulínica responsable de una mayor incidencia de DM2 en estos pacientes. En este sentido, estudios clínicos de principios de la década de los 90 utilizando la pinza hiperinsulinémica euglicémica han demostrado la existencia de hiperglucemia en ayunas y resistencia a la insulina en pacientes con IC, con independencia de su etiología.⁽¹²⁾

Otros estudios han puesto de relieve una elevada prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes con IC. Así, en 94 pacientes afectados de IC se objetivó una prevalencia de DM2 conocida del 29%, de DM2 no conocida en el 15%, intolerancia oral a la glucosa en un 24% y resistencia a la insulina definida por un índice HOMA-IR (homeostasis model assessment-insulin resistance) superior a 2 en el 27%, de manera que un 94,6% de los sujetos afectados de IC presentaban alguna alteración del metabolismo hidrocarbonato en el momento de la inclusión en el estudio.⁽²⁰⁾

Los pacientes con IC pueden tener una sensibilidad disminuida a la insulina e intolerancia a la glucosa sin alteraciones en la glicemia basal. Con el tiempo, sin embargo, las consecuencias metabólicas de la resistencia a la insulina, como la hiperglicemia y el aumento de ácidos grasos libres, en una población de individuos genéticamente susceptibles pueden resultar en una disminución de la capacidad de las células beta pancreáticas. Este agotamiento de las células beta se asocia, a su vez, con una disminución en la masa de células beta pancreática mediada por apoptosis, tal como han demostrado estudios en autopsias de pacientes con DM2.⁽²¹⁾

Así pues, los hallazgos de todos estos estudios indican que la prevalencia de resistencia a la insulina en pacientes con IC es elevada y que esta se correlaciona con su gravedad, de manera que en los pacientes con IC, a medida que esta avanza, también empeora progresivamente la resistencia a la insulina.⁽¹²⁾

Por último, y en cuanto al tratamiento y sus implicancias, algunas intervenciones farmacológicas, como la administración de IECA, ARAII o BB, que mejoran el pronóstico de los pacientes con IC, reducirían la incidencia de DM. Esta asociación fue demostrada tanto en el estudio SOLVD⁽¹⁵⁾, el cual utilizó el fármaco Enalapril, y en el estudio CHARM⁽²²⁾ el cual utilizó al Candesartán como tratamiento. También se ha asociado a los BB de segunda generación o mayor con un efecto protector en el desarrollo de DM. El estudio COMET⁽²³⁾ halló que el empleo de Carvedilol se asocia una reducción de la incidencia de diabetes.

Objetivos del trabajo

Objetivo General:

- Caracterizar a la población de pacientes con Insuficiencia Cardíaca y Diabetes Mellitus de la UMIC

Objetivos Específicos:

- Describir las características de la DM e IC en la población objetivo
- Conocer que comorbilidades tienen mayor prevalencia en estos pacientes
- Conocer el control metabólico en la población objetivo
- Estudiar los tipos de tratamiento para la DM implementados en la población objetivo y su relación con el control metabólico
- Estudiar los tipos de tratamiento para la IC implementados en la población objetivo y su relación con la clase funcional
- Establecer la Clase Funcional de la IC según el nivel de control metabólico determinado por la hemoglobina glicosilada en la población objetivo

Metodología:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. Se analizaron las historias clínicas de todos los pacientes de la UMIC que se asistieron en la misma durante el período Enero 2004-Enero 2016. Se seleccionaron las historias clínicas que tuvieron diagnóstico de DM. Se excluyeron del estudio los pacientes fallecidos, menores de edad y aquellos que carecían de consentimiento informado.

Se relevaron mediante el uso de tablas las distintas variables de interés: edad, sexo, IMC, perímetro abdominal, tabaquismo, alcoholismo, perfil lipídico, hipertensión arterial, disfunción tiroidea, anemia, cardiopatía isquémica, función renal, etiología de IC, FEVI, clase funcional NYHA, Pro BNP, tratamiento de IC, tipo de DM, HbA1c y tratamiento de DM.

Todos estos datos fueron almacenados en la base de datos informática de la UMIC, utilizando el programa Excel 2013.

Sobre el análisis estadístico los resultados se muestran con distribución de frecuencias para las variables cualitativas y media y desvío estándar para variables cuantitativas. La asociación entre variables se mide con el test X^2 con nivel de significación del 5%. Para dicho análisis se utiliza el software Epidat 3.1.

Todos los pacientes que se asistieron en la unidad y cuyos datos fueron utilizados en el estudio, dieron su consentimiento informado. Para realizar este estudio se contó con la aprobación del Comité de Ética del Hospital de Clínicas con fecha del 15 de junio del 2016 hasta la fecha de finalización del proyecto. Todos los datos fueron manejados de forma anónima y siempre dentro de las instalaciones de la UMIC, donde solo el personal autorizado tenía acceso a los datos.

Resultados y Discusión

1. Prevalencia de DM en IC

En el período Enero 2004 hasta Enero del 2016 la cohorte activa de pacientes de la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas, fue de 492 pacientes, de los cuales 85 tenían el antecedente de DM, representando el 17,3% de la población total. Esta proporción es similar a los resultados hallados en estudios randomizados como SOLVD,⁽¹⁵⁾ V-HeFT II⁽¹³⁾ y ATLAS ⁽¹⁴⁾, que sitúan la incidencia de DM en pacientes con IC entre un 15-26%. Estos datos apoyan la relación entre ambas patologías, considerando que la prevalencia de DM en la población general en Sudamérica según ALAD⁽⁹⁾ es de 9.2%, siendo la misma en el Uruguay de 6,2% según la OMS.

2. Características generales de la población

La población de pacientes con DM de la UMIC se distribuyó en cuanto al Sexo en 54 Hombres (63,5%) y 31 Mujeres (36,5%). Estudios internacionales revelan una leve prevalencia de insuficiencia cardíaca en el hombre sobre la mujer. Sin embargo, dado que la prevalencia aumenta mucho con la edad, y que en las edades muy avanzadas hay más mujeres que hombres, el número total de casos de insuficiencia cardíaca es mayor en las mujeres.⁽²⁴⁾

En cuanto a la distribución por edades, el promedio de edad en este grupo de pacientes fue de 64 +/- 10.9 años. Esto coincide a lo que se observa en la literatura internacional donde la edad promedio de pacientes con IC fue de 64 años.⁽²⁵⁾ Al agrupar a los pacientes por grupos etarios encontramos que, dos pacientes (2,4%) se encontraban entre los 30 y los 40 años, 25 pacientes (29,4%) entre los 40 y 59 años, y 58 pacientes (68,2%) tienen 60 años o más

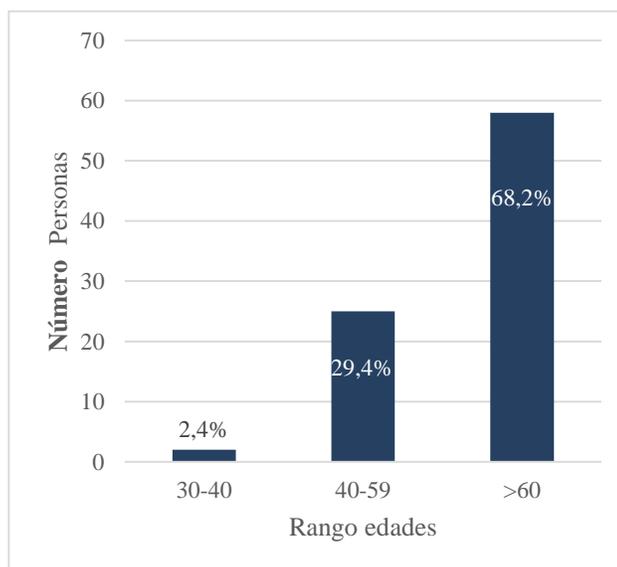


Figura 1. Distribución por edades

(Figura 1) La literatura establece que existe una relación directamente proporcional entre la edad y el desarrollo de estas patologías crónicas, destacándose que en los pacientes de 60 años la prevalencia aumenta a más del doble con

respecto a los pacientes menores de 60 años.⁽²⁶⁾ A su vez, un estudio de Levy ⁽²⁷⁾ refleja que a partir de la cuarta década de vida, se estima que con cada década de vida se duplica el riesgo de padecer IC.

3. Comorbilidades:

En el presente estudio, se analizó la presencia de una serie de comorbilidades de interés, cuya distribución en frecuencia se puede observar en la figura 2.

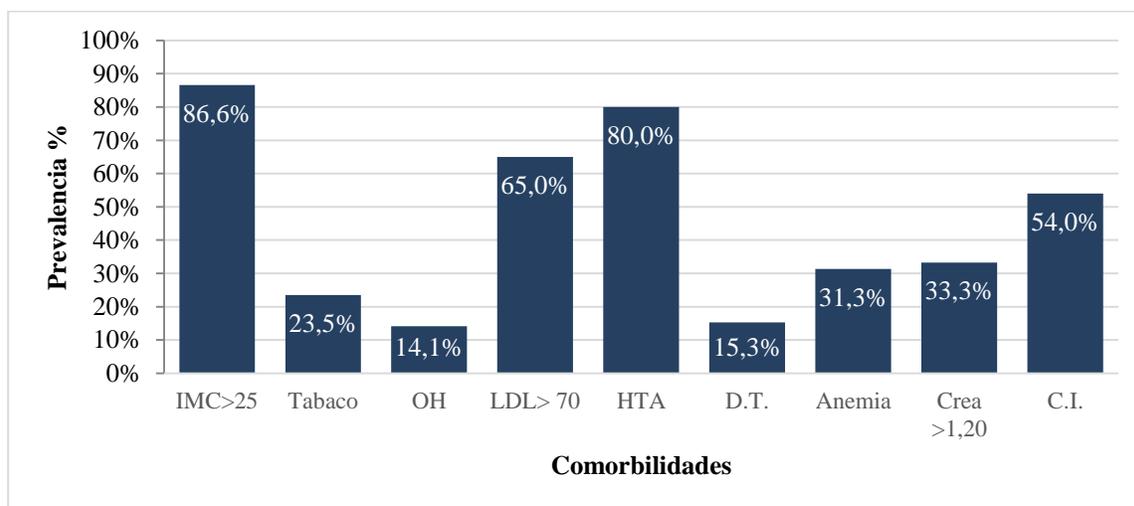


Figura 2. Comorbilidades

En la población de pacientes con diabetes que se atienden en la UMIC, teniendo en cuenta las comorbilidades analizadas en el estudio, se observó que la mayoría de los pacientes asocian 3 de ellas, siendo lo más frecuente la asociación de hipertensión arterial, el sobrepeso u obesidad, y la presencia de un valor de LDL fuera del rango objetivo.

En segundo lugar se encontraron los pacientes que presentaban 4 comorbilidades, representando un 24,7% de nuestra población, sumándose a las antes mencionadas la cardiopatía isquémica demostrada. (Figura 3)

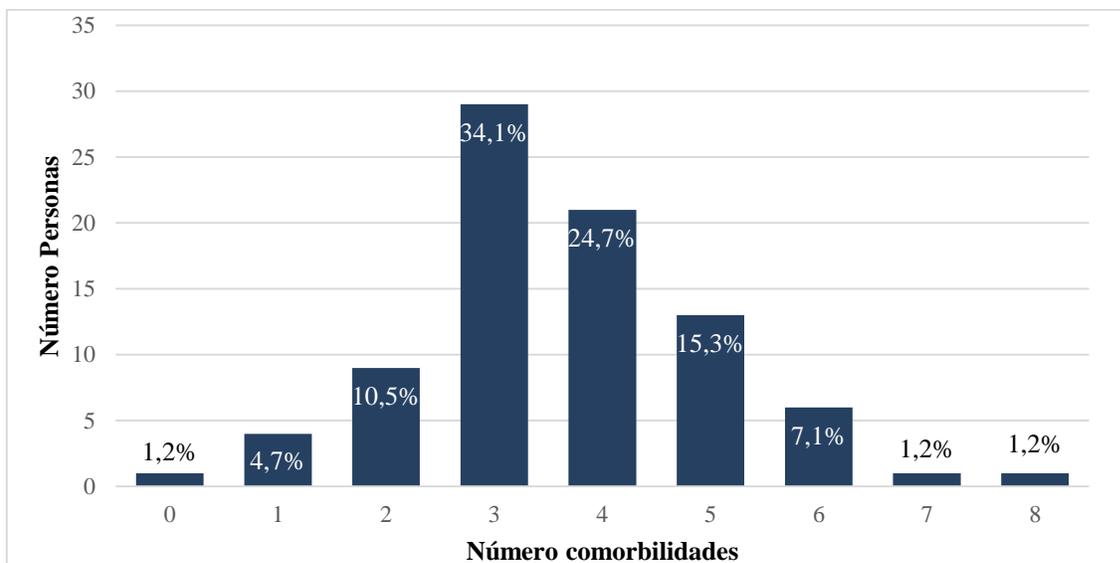


Figura 3. Número Comorbilidades

La asociación de estas comorbilidades en los pacientes con diagnóstico de IC y DM es de esperarse ya que la dislipemia y la obesidad son 2 factores de riesgo importantes para el desarrollo de estas 2 patologías, siendo a su vez la HTA y la cardiopatía isquémica las 2 principales causas etiológicas para el desarrollo de IC.

Se analizaron las variables relevadas de forma independiente.

3.1. Sobrepeso y Obesidad

Las comorbilidades más prevalentes halladas en los pacientes del presente estudio fueron el sobrepeso y obesidad. Analizando esta variable a través del IMC (Índice de Masa Corporal expresado en Kg/M²), se observó que de los 67 pacientes (78,8%) de los que contábamos con este dato se distribuyeron de la siguiente manera: $IMC \geq 18 \leq 25$ nueve pacientes (13,4%); $IMC > 25 \leq 30$, 28 pacientes (41,8%); $IMC > 30 \leq 35$ 16 pacientes (23,9%); $IMC > 35 \leq 40$ 5 pacientes (7,5%); $IMC > 40$ 9 pacientes (13,4%). En 18 pacientes (21,2%) no se contaba con este dato en su historia clínica.

Estos datos demuestran que un 86,6% de los pacientes que cuentan con valoración nutricional, presentaban un mal control de su peso corporal ($IMC > 25$).

Debemos destacar que la guía ALAD ⁽⁹⁾ establece como valores objetivo en los pacientes con DM2 un IMC entre 18.5 y 25 kg/m².

3.2. Perímetro Abdominal

De los 36 pacientes que contaban con este dato, observamos que solamente 3 pacientes (8,3%) presentaban un perímetro abdominal en el rango de normalidad, mientras que 33 pacientes (91,7%) presentaban un perímetro abdominal superior a la medida objetivo. Dentro de estos últimos se encontraron 5 pacientes con un IMC<25, lo que acentúa la importancia de realizar esta medición de forma periódica y conjunta con el IMC para obtener una valoración nutricional integral de los pacientes, ya que el perímetro abdominal es un factor de riesgo independiente de mal pronóstico para estas enfermedades.

Debemos destacar que en una alta proporción de pacientes no contaban con este dato en su HC (57.6%).

Las guías ALAD⁽⁹⁾ establecen que el objetivo de perímetro abdominal en los pacientes diabéticos varía según el sexo, siendo en los hombres <94 cm y las mujeres <90 cm. Estos puntos de corte son los que presentan la mayor sensibilidad y especificidad para discriminar un exceso de tejido adiposo visceral.

3.3. Tabaquismo

En este estudio se clasificó la variable tabaquismo dicotómicamente, en fumadores y no fumadores. De esta variable se destaca que 20 pacientes (23.5%) eran fumadores y 65 (76.5%) eran no fumadores. Estos datos resultan de importancia, ya que el tabaquismo es un factor de riesgo de primer orden para el desarrollo y luego para la progresión de la cardiopatía isquémica, la cual es la principal causa de IC.⁽²⁸⁾

Estudios como el Coronary artery disease: Life-Years Gained by Smoking Cessation After Percutaneous Coronary Intervention⁽²⁸⁾ y el realizado por Voulgari⁽²⁹⁾ resaltan la importancia de realizar estrategias para promover la cesación del hábito tabáquico, lo que genera una reducción del riesgo de eventos, de los parámetros metabólicos de la DM y aumento de la sobrevida en estos pacientes.

3.4. Alcoholismo

Al analizar la variable alcoholismo, en nuestra población encontramos que 12 pacientes (14,1%) refirieron consumir alcohol y 73 pacientes (85,9%) lo negaron. Es importante destacar que dentro de los que no consumen alcohol también se encontraban los ex enolistas.

3.5. Perfil Lipídico

En la valoración del perfil lipídico, 63 pacientes contaban con datos en su HC (74,1%).

En cuanto a las cifras de HDL, 27 pacientes (42,9%) se encontraban dentro de los parámetros objetivo, y 36 pacientes (57,1%) presentaban valores alterados. Según la guía ALAD⁽⁹⁾ el valor objetivo de HDL en pacientes con diabetes son cifras mayores a 40 mg/dl.

En el caso de los niveles de LDL, se observó que 22 pacientes (35%) se encontraban dentro de los parámetros objetivo, y 41 (65%) presentaron valores alterados. El valor objetivo en pacientes con DM2 y enfermedad cardiovascular son cifras inferiores a 70 mg/dl.⁽⁹⁾

En cuanto a las cifras de Colesterol Total, se observó que 50 pacientes (79,4%) estuvieron dentro de los parámetros objetivo, y 13 pacientes (20,6%) presentaron valores alterados. Se establece como objetivo para el Colesterol Total cifras menores a 200 mg/dl.⁽⁹⁾

En cuanto a los Triglicéridos, 25 pacientes (39,7%) presentaron cifras dentro de los parámetros objetivo, y 38 pacientes (60,3%) presentaron valores alterados. Se establece como objetivo para los triglicéridos cifras menores a 150 mg/dl.⁽¹⁰⁾

Debemos destacar que no se contó con datos del Perfil Lipídico de 22 pacientes. (Figura 4)

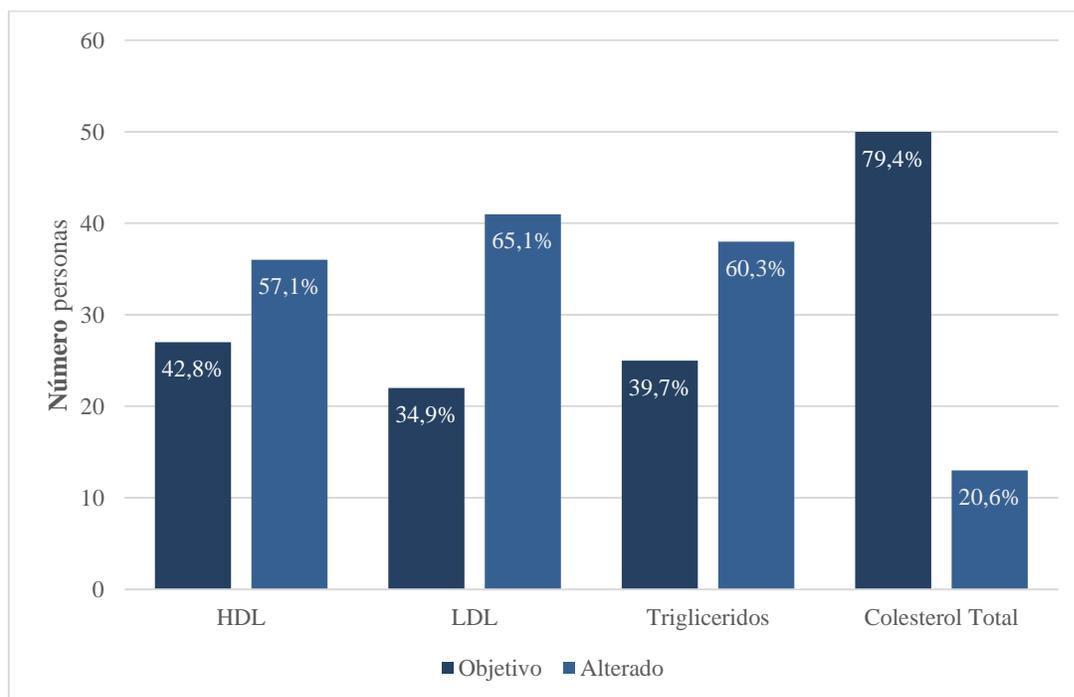


Figura 4. Perfil lipídico

Es importante destacar la importancia de monitorear los niveles séricos de lípidos en estos pacientes, que tienen un riesgo cardiovascular muy elevado, ya que dicho riesgo aumenta de forma directamente proporcional a los niveles de LDL. Esta relación se hace más evidente en los pacientes con DM según demuestran recientes ensayos clínicos e incluso se ha reportado evidencia que el tratamiento intensivo de estos factores de riesgo CV puede llegar a inducir resolución de la isquemia asintomática en pacientes con DM.⁽⁹⁾

3.6. Hipertensión Arterial

Otra de las comorbilidades estudiadas fue la Hipertensión Arterial (HTA), la que fue constatada en 68 pacientes (80%).

El criterio utilizado para definir la presencia o ausencia de HTA fue el recomendado por la JNC 8⁽³⁰⁾, que establece para los pacientes con DM un objetivo de Presión Arterial Sistólica <140 mmHg y una Diastólica <90 mmHg.

Esta gran proporción de pacientes hipertensos es de esperar dada la estrecha relación entre la HTA y la IC, siendo la HTA uno de sus factores etiológicos, precediéndola en un 75% de los casos. Una vez establecida la IC, de no controlarse las cifras tensionales, facilita su progresión.⁽³¹⁾

3.7. Disfunción Tiroidea

En nuestra población se observó la presencia de disfunción tiroidea en 13 pacientes (15,3%), representando el hipotiroidismo dentro de este grupo el más prevalente, presente en 12 pacientes (92,3%) y el hipertiroidismo presente en tan solo 1 paciente (7,7%).

En el estudio realizado por Chen se observó que valores bajos de TSH son un factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la IC, y en algunos casos se sugiere que la TSH es un factor clínico independiente que predice la muerte cardiovascular y las hospitalizaciones, lo que destaca la importancia de la detección de la disfunción tiroidea, y su tratamiento.⁽³²⁾

3.8. Anemia

En cuanto a la presencia de anemia en nuestra población, de los 83 pacientes que presentaban datos, 26 tenían anemia (31,3%) y 57 no la presentaban (68,7%). Debemos destacar que no se contaba con el hemograma de 2 pacientes.

En los pacientes que presentan IC, la anemia es un factor de riesgo de mortalidad, severidad de la IC e ingreso hospitalario, y el riesgo se duplica cuando se asocia con otros factores de riesgo, como

la DM, el tabaquismo y edad. En la IC, existe una relación lineal entre la mortalidad y el valor de Hemoglobina (Hb). Estudios reportan que un aumento de un 1g/dl de Hb reduce el riesgo de muerte al año, en un 40%, y reduce los ingresos hospitalarios en un 21%.⁽³³⁾

Esta evidencia resalta la importancia del tratamiento de la anemia en los pacientes con IC, y teniendo en cuenta que casi un tercio de nuestra población tiene esta comorbilidad, se destaca la importancia de maximizar los esfuerzos para mejorar los niveles de Hb en estos pacientes, con la estrategia más adecuada para cada caso, sabiendo que por su naturaleza multifactorial⁽³⁴⁾ en la IC no siempre es fácil su manejo.

3.9. Cardiopatía Isquémica

En cuanto la cardiopatía isquémica, estuvo presente en un 54% de los pacientes. El antecedente de IAM estuvo presente en 25 pacientes (29,4%) y ausente en 60 pacientes (70,6%).

3.10. Función Renal

En cuanto a la función renal, de los 84 pacientes que contaban con este dato, 28 (33,3%) presentaron una creatininemia mayor a 1,20 mg/dl y 56 (66,7%) presentaron una creatininemia dentro de los parámetros normales. Solo 1 paciente no contaba con este dato en su historia clínica.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada se suele observar la presencia de insuficiencia renal de causa multifactorial. Destacamos que la insuficiencia renal constituye un factor independiente de mal pronóstico de la insuficiencia cardíaca.⁽²⁾

4. Insuficiencia Cardíaca

Como criterio de ingreso a la UMIC los pacientes deben presentar una disfunción sistólica con una FEVI<40%, pudiendo la misma sufrir cambios producto de la terapéutica implementada. En el presente estudio se observó que de los pacientes diabéticos de la UMIC, 59 presentaban una FEVI debajo del 40%, 21 entre 40 y 50% y 5 por encima del 50%.

4.1. Etiología de la IC

En cuanto a las etiologías de la IC, se observó un amplio predominio de etiología isquémica presente en 46 pacientes (54,1%), en segundo lugar se encontró 24 pacientes (28,2%) con etiología no aclarada. La siguió en frecuencia la etiología hipertensiva presente en 4 pacientes (4,7%), encontrándose también otras causas menos frecuentes como, miocardiopatías idiopáticas en 3 pacientes (3,5%), ventrículo izquierdo no compactado presente en 2 pacientes (2,3%), y luego

miocardiopatía puerperal (1,2%), miocardiopatía alcohólica (1,2%), etiología valvular (1,2%), taquimiocardiopatías (1,2%), miocarditis (1,2%), y miocardiopatía tóxica (1,2%), presentes en 1 solo paciente cada una.(Figura 4)

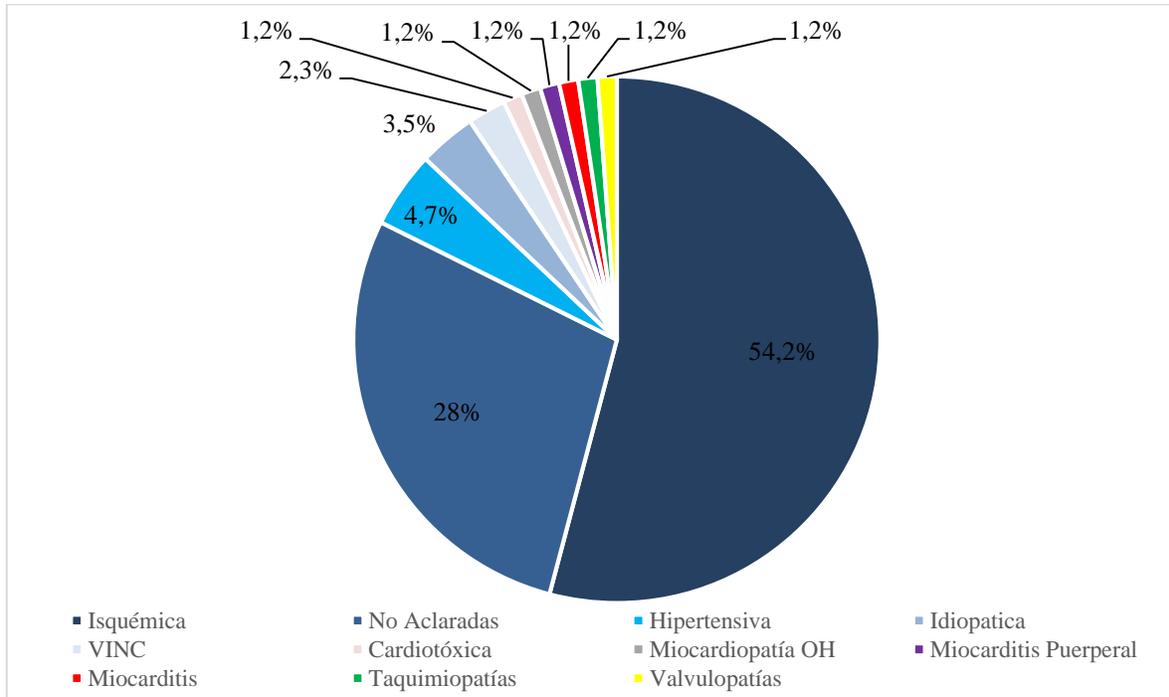


Figura 5. Etiologías de IC

Esta observación es esperable ya que la Cardiopatía Isquémica es la principal causa de IC en la población general, siendo esta aún más prevalente en las personas diabéticas, los que se encuentran predispuestos al desarrollo de aterosclerosis acelerada y las complicaciones de la misma. La literatura internacional sitúa la prevalencia de esta etiología en la población general entre 36 y 54%.⁽³⁵⁾

La etiología no aclarada ocupa un lugar preponderante dentro las de causas de IC en nuestro estudio, representando el 28,2% de los casos. Esto condice con la bibliografía internacional, donde se observa una proporción de entre 20 y 30% de los casos en los cuales no se logra dilucidar la etiología de la IC.⁽²⁶⁾

En tercer lugar en frecuencia se presenta la Cardiopatía Hipertensiva identificada en un 5% de los pacientes. Esta frecuencia es baja comparado con la literatura internacional, que sitúa la prevalencia de ésta entre 20 y 40%.⁽³⁶⁾

4.2. Clase Funcional

En cuanto a la clase funcional establecida según la NYHA, dentro de los pacientes que contábamos con este dato, 36 pacientes (43,9%) presentaron una CF I, 31 pacientes (37,8%) presentaron una CF II, 14(17,1%) con CF III, habiendo 1 paciente (1,2%) con CF IV. (Figura 6). No contábamos con datos de 3 pacientes.

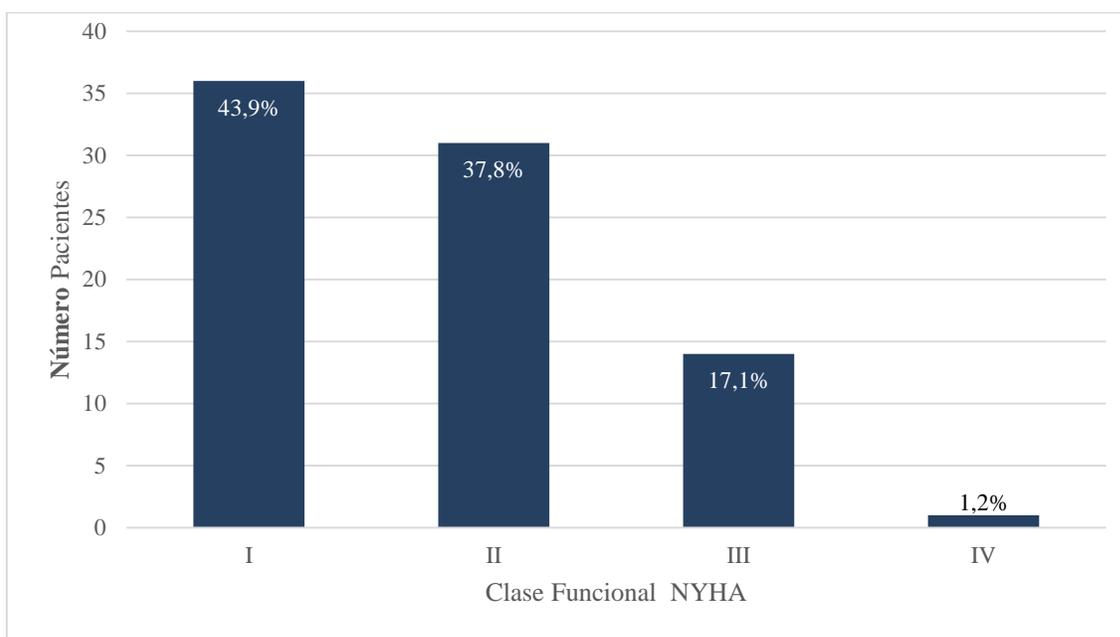


Figura 6. Clase Funcional

Destacamos que uno de los objetivos del tratamiento de los pacientes con IC consiste en la mejoría sintomática, teniendo presente que existe una relación clara entre la gravedad de los síntomas y la supervivencia.⁽²⁾

4.3. ProBNP

En nuestra población objetivo, de los pacientes que contaban con este dato, 23 (31.9%) tuvieron un valor de ProBNP ≤ 300 pg/ml y 49 pacientes (68.1%) que tuvieron un valor de ProBNP >300 pg/ml. Por otro lado, se hallaron 13 pacientes (15.3%) que no contaban con este dato.

Se definen como objetivo terapéutico valores de ProBNP menores a 200-300 pg/ml. Estos datos reflejan una alta proporción de pacientes que se encuentra por encima del objetivo terapéutico, lo que según la bibliografía internacional implicaría un peor pronóstico vital, sumado a un aumento del número de hospitalizaciones y costes sanitarios.⁽²⁶⁾

4.4. Tratamiento farmacológico de la IC

En cuanto al tratamiento farmacológico instaurado, de los 82 pacientes de los cuales se hallaron datos, 46 pacientes (56,1%) estaban tratados en base a 3 grupos farmacológicos para el control de su IC, siendo estos los BB, IECA o ARA II y diuréticos tiazídicos o de asa. A su vez, 9 pacientes (11,0%) cumplían con un tratamiento basado en 4 grupos farmacológicos, agregando a los antes mencionados los AA. Por otro lado se constató que 20 pacientes (24,4%) no recibían tratamiento con diuréticos tiazídicos ni de asa, habiendo 4 pacientes (4,9%) que no recibían BB y 3 pacientes (3,6%) que no recibían IECA o ARA II. (Figura 7). Se hallaron 3 pacientes de los cuales no contamos con datos.

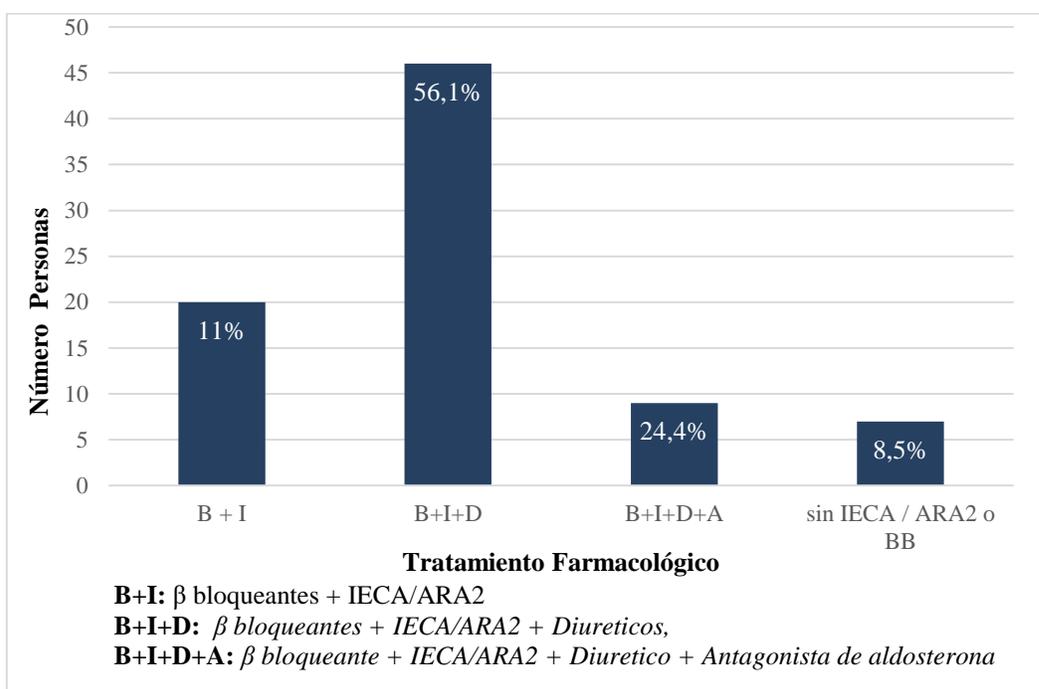


Figura 7. Tratamiento Farmacológico de IC

Dentro de los grupos farmacológicos antes mencionados, los IECA, ARA II, y BB tienen comprobada eficacia en la reducción de la morbi-mortalidad siendo estos considerados indispensables en el tratamiento de la IC, siempre y cuando no existan contraindicaciones. Los AA también reducen la morbi-mortalidad, estando indicados en pacientes con CF II, III o IV, con FEVI <35%, en tratamiento con IECA, BB y Diuréticos, salvo contraindicaciones.⁽²⁾

En el análisis de los fármacos más utilizados dentro de cada grupo farmacológico se destaca que de los 78 pacientes que se encontraban tratados con BB, 42 de ellos (53,9%) recibían Carvedilol, 33 pacientes (42,3%) recibían Bisoprolol, 2 pacientes (2,6%) recibían Nebivolol y 1 paciente (1,3%) recibía Atenolol.

Dentro del grupo de los IECA, 59 pacientes recibían un tratamiento que los incluye, habiendo 53 pacientes (89,8%) que recibían Enalapril, 5 pacientes (8,5%) que recibían Ramipril y 1 paciente (1,7%) recibía Captopril.

Por otro lado, 20 pacientes se encontraban tratados con ARA II, habiendo 17 pacientes (85%) tratados con Losartán y 3 pacientes (15%) tratados con Valsartán.

Dentro del grupo de los Diuréticos, 62 pacientes los recibían, habiendo 60 pacientes (96,8%) tratados con Furosemide, solo o en combinación con otro diurético y 4 pacientes (6,5%) tratados con Hidroclorotiazida, sola o en combinación con otro diurético.

De los 15 pacientes tratados con AA, 8 (53,3%) recibían Espironolactona y 7 (46,7%) recibían Eplerenona. (Figura 8)

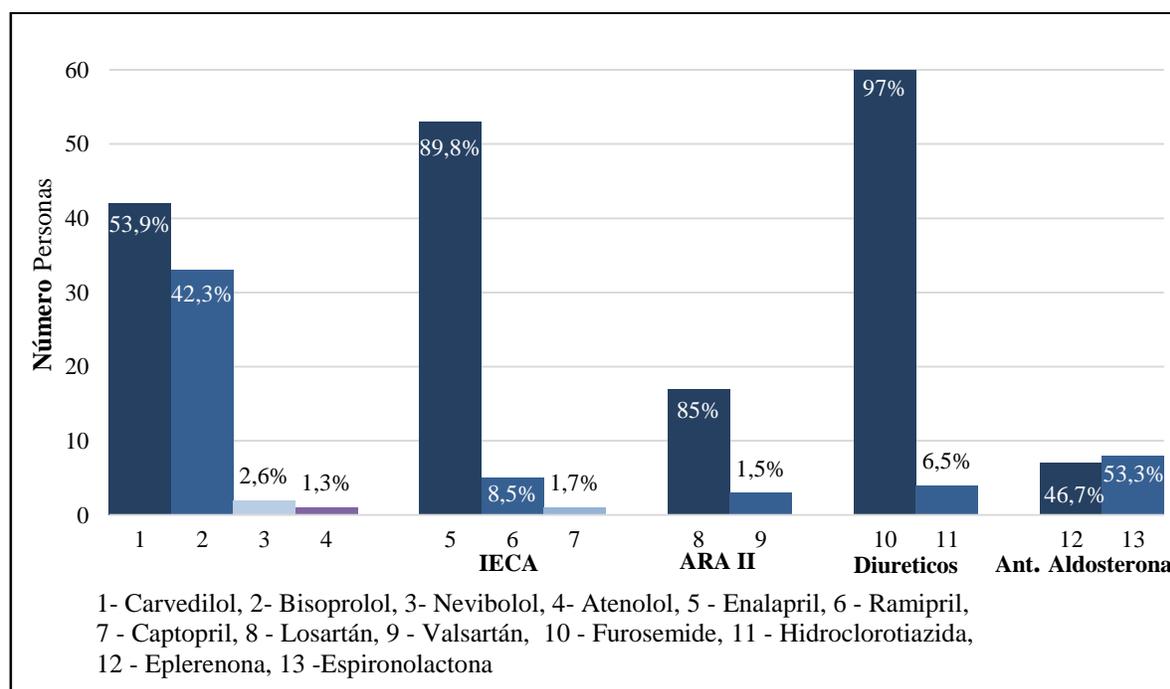


Figura 8. Grupos Farmacológicos

4.5. Tratamiento farmacológico y Clase Funcional

Sabiendo que uno de los objetivos del tratamiento farmacológico es el control sintomático de los pacientes, destacamos que el 81,4% de estos se encuentran en la CF I o II de la NYHA, teniendo en cuenta la gran variabilidad en la respuesta clínica de acuerdo a otras variables independientes del tratamiento instaurado. A partir de estos datos podría plantearse que en la mayoría de los casos, el tratamiento se ha optimizado de tal manera que le permite al paciente mantenerse en una clase funcional de su IC baja. (Figura 6)

5. Diabetes

En nuestra población se encontraron 84 pacientes (98,8%) con DM2, y un solo paciente con DM1 (1,2%). La DM2 es la forma más prevalente, alcanzando el 90-95% de las personas con DM.⁽⁹⁾ Estos valores se corresponden con los porcentajes que se observaron en nuestra población.

5.1. Control metabólico

En cuanto al control metabólico medido en base a la HbA1c, se clasificó por rangos, siendo estos < 7%, entre 7-8%, y > 8%.

De los 85 pacientes de nuestra población, en 58 (68,2%) casos se contaba con este dato. De estos, 16 (27,6%) poseían una HbA1c < 7%, 7 (12,1%) se encontraron entre 7-8%, y 35 (60,3%) por encima de 8%. (Figura 9) No contábamos con datos de 27 pacientes.

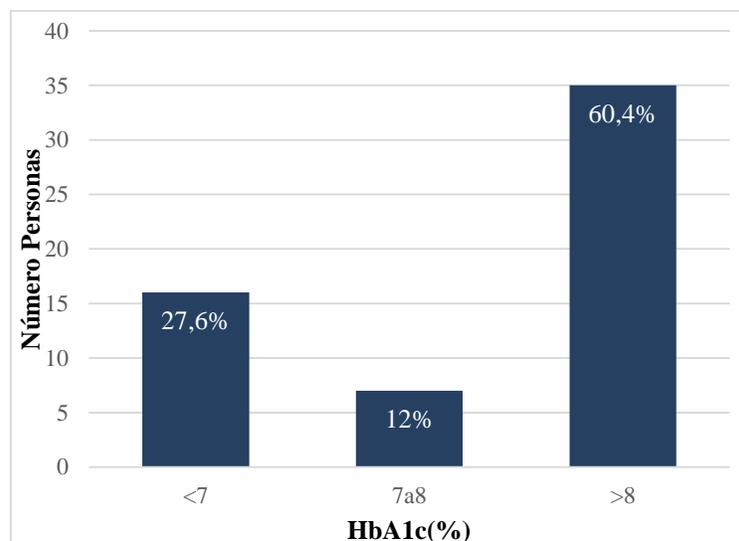


Figura 9. Distribución HbA1c

Estas cifras resultan reveladoras en el sentido de que al menos un 60% de los pacientes de los que se contaba con este dato presentaron un mal control metabólico de su DM. La razón de este pobre control puede obedecer a más de una causa, sin embargo las variables relevadas en el presente estudio no permiten realizar un análisis pormenorizado de estas, no estando incluido dentro de los objetivos de nuestro estudio.

5.2. Tratamiento farmacológico de la DM

Si analizamos el tratamiento instaurado en la población de estudio para la DM, de los 75 pacientes de los que se contaba con datos, se observó que 41 pacientes (54,7%) eran tratados en base a Monoterapia con ADO, 15 pacientes (20%) eran tratados en base a Monoterapia con Insulinas, 17 pacientes (22,6%) eran tratados en base a una Doble Terapia antidiabética y 2 pacientes (2,7%) tratados en base a Metformina, insulina NPH e insulina prandial.

Dentro del grupo de pacientes tratados con monoterapia en base a ADO, se encontró que 36 pacientes (87,8%) eran tratados con Metformina, y 5 pacientes (9,2%) recibían tratamiento con Sulfonilureas.

Dentro del grupo de pacientes tratados en Monoterapia en base a insulina, se encontró que 12 (80%) son tratados exclusivamente con insulina NPH, y 3 (20%) con asociación de NPH e Insulina prandial.

Dentro del grupo de pacientes tratados con Doble Terapia, por un lado se encuentran los pacientes tratados con 2 ADOs, asociando Metformina y Sulfonilureas en todos los casos, combinación que se encontró en 13 pacientes (76,5%). Por otro lado se encontraron 4 pacientes (23,5%) tratados en base a la combinación de Metformina e insulina NPH. (Figura 10)

Debemos destacar que no se hallaron datos de 10 pacientes (11,8%).

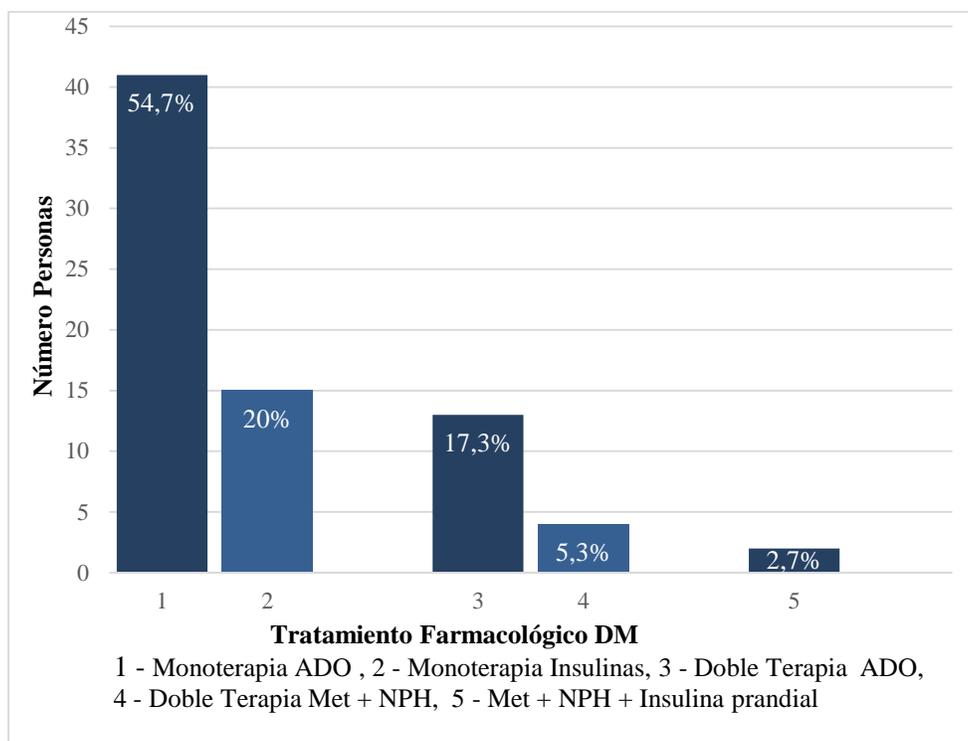


Figura 10. Tratamiento Farmacológico DM

5.3. Tratamiento farmacológico de la DM y su relación con la Hb1Ac

El presente estudio planteó como uno de sus objetivos la valoración del estado del control metabólico de los pacientes con DM de la de unidad en relación con el tratamiento farmacológico recibido.

Se debe destacar que la cantidad de pacientes de los que contamos con dato de HbA1c por grupo farmacológico, es demasiado reducida por lo que resulta difícil realizar un análisis pormenorizado de la efectividad de los distintos tratamientos para lograr las cifras objetivo de HbA1c. De todos modos como ya fue mencionado en el análisis del control metabólico, independientemente del tratamiento instaurado, predomina el mal control de las cifras de HbA1c, estando el 60,3% de los pacientes de los que se contaba con datos con cifras de HbA1c por encima de 8%. Esto podría deberse a múltiples causas, como lo son problemas con la adherencia al tratamiento farmacológico o higiénico-dietético por parte del paciente, subtratamiento por parte del equipo asistencial, y las múltiples comorbilidades que influyen en el metabolismo del paciente, lo que dificulta la efectividad de las medidas terapéuticas.

6. Hb1Ac y Clase Funcional

Al analizar en nuestra población la CF según la NYHA en relación al control metabólico de la DM expresado por la Hb1Ac, contamos con datos de 56 pacientes (65,9%).

De los 21 pacientes (37.5%) que se encontraban en CF I, 5 (23.8%) de ellos presentaban una Hb1Ac menor a 7%, 2 pacientes (9.5%) presentaban una Hb1Ac entre 7-8%, y 14 pacientes (66.6%) presentaban una Hb1Ac superior a 8%.

El grupo de pacientes con una CF II, lo integraron 26 pacientes (46,4%), de los cuales 5 de ellos (19.2%) presentaban una Hb1Ac menor a 7%, 6 pacientes (23.0%) se encontraban una Hb1Ac entre 7 y 8 %, y 15 pacientes (57.6%) presentaban una Hb1Ac superior a 8%.

En la CF III se encontraron 9 pacientes (16.0%), de ellos 4 (44,4%) presentaban una HbA1c inferior a 7, 5 (66.6%) presentaban Hb1Ac superior a 8%, no encontrándose pacientes con Hb1Ac entre 7-8%. No se contaba con datos de pacientes en CF IV.

De los datos antes presentados, se puede observar que más allá de la clase funcional, lo que predomina es el mal control metabólico en todos los grupos de pacientes, no habiendo un progresivo deterioro de la HbA1c a medida que avanzamos de nivel de CF ($p= 0.29$)

Conclusiones y Perspectivas

En el presente estudio se observó que los pacientes con DM de la UMIC son una población añosa, con más de 3 comorbilidades en su mayoría, lo que la convierte en una población de un manejo complejo. Por tanto, el control de las diversas comorbilidades juega un rol fundamental en el tratamiento integral de esta población.

Estos pacientes reciben un tratamiento para su IC basado en las principales guías internacionales, encontrándose en CF I-II la mayoría de los casos, lo que puede deberse a que se encuentran en una unidad especializada en IC, que optimiza el tratamiento de los pacientes con esta patología. Por otra parte, se observó que dichos pacientes en su mayoría, presentaron un NT-proBNP fuera del rango objetivo, lo que resulta de importancia teniendo en cuenta que éste parámetro tiene una mayor fidelidad que la clínica para monitorizar el tratamiento y como elemento pronóstico.

Se desprende de este estudio, en cuanto al control metabólico de la DM en esta población, que en la mayoría de los casos presentaron un mal control, independientemente del tratamiento instaurado. Esto se podría deber en parte a que estos pacientes son en su mayoría añosos, con varias

comorbilidades, multimedicados, lo que podría influir en el control de esta patología. Más allá de esto, se deben maximizar los esfuerzos para mejorar el control metabólico, por su importancia en el pronóstico vital y funcional de estos pacientes.

Dado que, una alta proporción de pacientes no contaban con HbA1c en su historia clínica, debemos destacar la importancia de sistematizar el control de la misma en los pacientes con DM, siendo este parámetro el gold standard para la monitorización del control metabólico y la efectividad del tratamiento instaurado.

A través de este estudio se aportan datos nacionales sobre los cuales se podrán basar futuros trabajos de investigación. A su vez permite profundizar en el conocimiento de las características de esta población ya que usualmente se utilizan datos internacionales que pueden no ser representativos de nuestro medio.

Agradecimientos

Agradecemos a la Prof. Dra. Gabriela Ormaechea por confiar en este equipo y permitirnos efectuar este trabajo. A todos los médicos de la UMIC por permitirnos desarrollar nuestro trabajo en la unidad y compartir su experiencia con nosotros. A todo el personal técnico y no técnico que trabaja en la UMIC por su buena voluntad y asistencia que nos brindaron durante este trabajo. Al personal del Hospital de Clínicas, que nos asistió durante el proceso. A los docentes de los departamentos de Métodos Cuantitativos, especialmente al Dr. Alejandro Noria, por el asesoramiento brindado.

Bibliografía

1. Alvarez P, Ormaechea G, Rica R. Manual Práctico para el Manejo del Paciente con Insuficiencia Cardíaca Crónica por Disfunción Sistólica.
2. McMurray JJ V, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica 2012. *Rev Española Cardiol.* 2012;65(10):938.e1-938.e59.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129–2200m.
4. Estragó V, Álvarez P. 3er Consenso nacional de insuficiencia cardiaca. 2012;
5. Valverde M, Acle S, Ormaechea G, Alvarez P. NT-ProBNP: Marcador biológico útil para monitorización del estado clínico y como factor pronóstico en pacientes ambulatorios portadores de insuficiencia cardíaca sistólica. *Insufic Card.* 2013;8(2):59–69.
6. Barisani JL. Consenso de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. *Rev Argent Cardiol [Internet].* 2010;78:166–81. Available from: <http://www.sac.org.ar/web/es/revista-argentina-de-cardiologia/detalle/1693>
7. Rozman C, Farreras, Agustí a, Bayés de Luna a, Brugada a, M.a Campistol J, et al. *Medicina Interna [Internet].* 17th ed. Elsevier; 2012. 211-215 p. Available from: <http://tienda.elsevier.es/farreras-rozman-medicina-interna-acceso-online-pb-9788480868969.html>
8. Cho. NH, Whiting. D, Forouhi. N, Guariguata. L, Hambleton. I, Li. R, et al. *IDF Diabetes Atlas.* International Diabetes Federation. 2015. 144 p.
9. Arman RT, Báez R, Troncoso A, Pérez O, Vargas G, Rincón LZ, et al. Guías ALAD sobre diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. *Rev la Asoc Latinoam Diabetes.* 2013;1:17–128.
10. Ph MNA, Arslanian MS, Avogaro MA, Basu MPA, Buse MFJB, Caprio MPS, et al. *Standards of Medical Care in Diabetes 2016.* *J Clin Appl Res an Educ Diabetes Care.* 2016;39(January).

11. Fox CS, Golden SH, Anderson C, Bray GA, Burke LE, De Boer IH, et al. Update on prevention of cardiovascular disease in adults with type 2 diabetes mellitus in light of recent evidence: A scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation*. 2015;132(8):691–718.
12. Flores-Le-Roux JA, Benaiges Boix D, Pedro-Botet J. Insuficiencia cardíaca y desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2012;138(13):579–83. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S002577531100861X>
13. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* [Internet]. 1986;314(24):1547–52. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=med2&AN=3520315%5Cnhttp://nhs5531173.on.worldcat.org/atoztitles/link?sid=OVID:medline&id=pmid:3520315&id=doi:&issn=0028-4793&isbn=&volume=314&issue=24&spage=1547&pages=1547-52&date=1986&>
14. Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Packer M, Poole-Wilson P a, et al. Efficacy and safety of high-dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Results from the ATLAS trial. *Eur Heart J* [Internet]. 2000;21(23):1967–78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11071803>
15. Ziegler EJ, Nicklas J, Gerald T, Pitt B, Brenemann G, Jafri S. Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;324(7):429–36.
16. Bauters C, Lamblin N, Mc Fadden EP, Van Belle E, Millaire A, de Groote P. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. *Cardiovasc Diabetol*. 2003;2:1.
17. Thierer J. Insuficiencia cardíaca y diabetes. *Rev Argent Cardiol*. 2006;74.
18. Win TT, Davis HT, Laskey WK. Mortality among patients hospitalized with heart failure and diabetes mellitus. *Circ Hear Fail*. 2016;9(5):1–8.
19. Amato L, Paolisso G, Cacciatore F, Ferrara N, Ferrara P, Canonico S, et al. Congestive Heart Failure predicts the development of non-insulin-dependent Diabetes Mellitus in the

eldery. 1997;(801965):213–8.

20. Clodi M, Resl M, Stelzeneder D, Pacini G, Tura a, Mörtl D, et al. Interactions of glucose metabolism and chronic heart failure. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* [Internet]. 2009;117(3):99–106. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19085703>
21. Araki E, Oyadomari S, Mori M. Endoplasmic reticulum stress and diabetes mellitus. *Intern Med* [Internet]. 2003;42(1):7–14. Available from: <http://www.naika.or.jp/im2/42/01/03r.aspx>
22. Nodari S, Metra M, Dei Cas L. Beta-blocker treatment of patients with diastolic heart failure and arterial hypertension. A prospective, randomized, comparison of the long-term effects of atenolol vs. nebivolol. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2003;5(5):621–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14607201>
23. Torp-Pedersen C, Metra M, Charlesworth A, Spark P, Lukas MA, Poole-Wilson PA, et al. Effects of metoprolol and carvedilol on pre-existing and new onset diabetes in patients with chronic heart failure: data from the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET). *Heart* [Internet]. 2007;93(8):968–73. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1994413&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
24. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2004 Feb 1 [cited 2016 Oct 15];57(2):163–70. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es/epidemiologia-insuficiencia-cardiaca/articulo/13057268/>
25. Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, de Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñoz García J. Prevalencia de la insuficiencia cardíaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2008 Oct 1 [cited 2016 Oct 15];61(10):1041–9. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-insuficiencia-cardiaca-poblacion-general/articulo/13126044/>
26. Álvarez Rocha P, Ormachea Gorricho G. *Insuficiencia Cardíaca*. Montevideo, Uruguay: Oficina del Libro; 2011.
27. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG et al. Long-term trends in the incidence of and survival

- with heart failure. *N Eng J Med*. 2002;347(347):1397–402.
28. De Boer SPM, Serruys PWJC, Valstar G, Lenzen MJ, De Jaegere PJ, Zijlstra F, et al. Life-years gained by smoking cessation after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2013 Nov 1;112(9):1311–4.
 29. Voulgari C, Katsilambros N, Tentolouris N. Smoking cessation predicts amelioration of microalbuminuria in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: A 1-year prospective study. *Metabolism* [Internet]. 2011;60(10):1456–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2011.02.014>
 30. Page MR. The JNC 8 Hypertension Guidelines: An In-Depth Guide | Page 2. *Evidence-Based Diabetes Manag* [Internet]. 2014;2–3. Available from: <http://www.ajmc.com/publications/evidence-based-diabetes-management/2014/jan-feb2014/the-jnc-8-hypertension-guidelines-an-in-depth-guide/1%5Cnhttp://www.ajmc.com/publications/evidence-based-diabetes-management/2014/jan-feb2014/The-JNC-8-Hypertension-Guideli>
 31. Manickavasagam S, Merla R, Koerner MM, Fujise K, Kunapuli S, Rosanio S, et al. Management of hypertension in chronic heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther* [Internet]. 2009;7(4):423–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19379066>
 32. Chen S, Shauer A, Lotan C, Keren A, Gotsman I. The effect of thyroid function on clinical outcome in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2014;16(2):217–26. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L372684228%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1002/ejhf.42%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=18790844&id=doi:10.1002%2Fejhf.42&atitle=The+effect+of+thyroid+function+on+clinical+outcome+in+patients+with+heart+failure&stitle=Eur.+J.+Heart+Fail.&title=European+Journal+of+Heart+Failure&volume=16&issue=2&spage=217&epage=226&aualast=Chen&aufirst=Shmuel&auinit=S.&aufull=Chen+S.&coden=EJHFF&isbn=&pages=217-226&date=2014&auinit1=S>
 33. Caramelo C, Just S, Gil P. Anemia in Heart Failure: Pathophysiology, Pathogenesis, Treatment, and Incognitae. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2007;60:848–60. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1885585708600298>

34. Solik P, Murin J. Anemia in heart failure. *Bratisl Lek Listy*. 2004;105(12):419–23.
35. Atamañuk N, Bortman G. Diagnóstico etiológico y funcional de la insuficiencia cardíaca: Grados de insuficiencia cardíaca. *Insufic cardíaca* [Internet]. [cited 2016 Oct 15];4(2):59–65. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622009000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
36. Romero SP, Garcia-Egido A, Escobar MA, Andrey JL, Corzo R, Perez V, et al. Impact of new-onset diabetes mellitus and glyceimic control on the prognosis of heart failure patients: A propensity-matched study in the community. *Int J Cardiol* [Internet]. 2013;167(4):1206–16. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.03.134>



UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE MEDICINA
CLÍNICA MÉDICA "A"
PROF. DRA. GABRIELA ORMAECHEA

Montevideo, 26 de Mayo de 2016.

DE: CLÍNICA MÉDICA "A"

A : COMITÉ DE ÉTICA
Hospital de Clínicas

Por intermedio de la presente, doy constancia de estar al tanto y promover la realización del estudio *Diabetes en Insuficiencia Cardíaca: Estudio descriptivo en una Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas 2016*, a cargo de la Prof. Adj. Dra. Verónica Pérez Papadópulos.

Dicho estudio se desarrolla en la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca (UMIC) del Hospital de Clínicas, de la cual soy la Coordinadora General.

Sin otro particular, saluda atentamente:

Prof. Dra. Gabriela Ormaechea
Directora Clínica Médica "A"
Coordinadora General UMIC

Hospital de Clínicas. Piso 11. Montevideo-Uruguay

Av. Italia S/N. C.P. 11600. Tel/Fax: (598) 24805901 / email: climeda@hotmail.com

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
HOSPITAL DE CLÍNICAS
"DR. MANUEL QUINTELA"
DEPARTAMENTO DE SECRETARÍA GENERAL
COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN

Montevideo, 15 de junio de 2016

Se transcribe resolución del Comité de Ética del Hospital de Clínicas de fecha 15 de junio de 2016

En relación al Proyecto presentado por la Clínica Médica A - UMIC:

"Diabetes en Insuficiencia Cardíaca: Estudio descriptivo en una Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas en el año 2016".

Investigadores Responsables: Bres. Martín Everett, Erik Winiarski, Juan Arigón, Federico Terra, Hernán Muzante

Tutora: Prof. Adj. Dra. Verónica Pérez

El Comité de Ética de la Investigación del Hospital de Clínicas resuelve aprobar la realización del mismo en esta Institución.
La aprobación otorgada por este Comité de Ética es desde el 15 de junio de 2016 hasta la fecha de finalización del Proyecto.-



Prof. Dr. Raúl Ruggia
Coordinador del Comité de Ética de la Investigación

Integrantes del Comité de Ética del Hospital de Clínicas

Prof. Dr. Raúl Ruggia	Coordinador – Ex Director de Neuropediatría
Prof. Dra. Carolina Seade	Ex- Directora de Farmacología y Terapéutica
Dra. Gabriela Ballerio	Abogada- Asistente Académica de Dirección
Prof. Adj. Dra. Aurana Erman	Ex- Profesora Adjunta de Neurocirugía Especialista en Medicina Legal
Sra. Eloisa Barreda	Integrante Representante Aduss
Prof. Agda. Lic. Enf. Inés Umpiérrez	Integrante Licenciada en Enfermería
Prof. Adj. Dra. Leticia Cufñetti	Profesora Adjunta de Farmacología y Terapéutica Especialista en Nefrología y Farmacología
Lic. Psic. Sandra Torres	Secretaria Administrativa

48/16



Registro de pacientes de la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas (UMIC)

REGISTRO UMIC

INFORMACION PARA EL PACIENTE

La insuficiencia cardíaca (IC) es un cuadro clínico que se produce como consecuencia de la evolución de muchas y variadas enfermedades cardíacas que afectan al músculo cardíaco y que se caracteriza por síntomas que expresan la incapacidad del corazón de bombear suficiente sangre para hacerla circular por los vasos sanguíneos y cubrir los requerimientos de nutrientes al organismo que son llevados por la propia sangre (oxígeno, etc.)

Afecta tanto a hombres como a mujeres, con mayor predominio en los adultos mayores pero puede ocurrir a todas las edades. Las manifestaciones clínicas más características son la falta de aire al caminar o hacer algún esfuerzo (disnea), la fatiga frente al esfuerzo, la hinchazón de los miembros inferiores (edema).

Dado que su origen depende del tipo de enfermedad cardíaca que la determinó puede haber distintas formas de tratamiento pero hay algunos medicamentos que son comunes para todo tipo de pacientes con IC y que no deberían faltarle a ningún paciente a menos que estén contraindicados por otras causas.

La prevalencia y la incidencia de la IC a nivel mundial son más altas en los países desarrollados mientras que en nuestro país no hay datos al respecto.

¿Cuál es el propósito del Registro de la UMIC?

Analizar la realidad de los pacientes asistidos por nuestro equipo, estimar el número de pacientes afectados de insuficiencia cardíaca, valorar la evolución clínica de los mismos, estimar la frecuencia de complicaciones, valorar los efectos de las intervenciones asistenciales sobre los pacientes.

Mediante el registro se podrá establecer la magnitud de la enfermedad como problema sanitario, establecer hipótesis y planificar estrategias que resulten en beneficio del paciente.

¿Qué información contiene el registro UMIC?

El REGISTRO UMIC es una base de datos de personas con diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Consta de algunos datos personales del paciente como por ejemplo: edad, sexo, lugar de residencia, antecedentes ambientales y genéticos, datos sobre la historia de la enfermedad cardíaca.

Consentimiento

Su participación es completamente voluntaria. Pudiendo ser total o parcial, para algunos datos. Además puede solicitar conocer la información que se dispone de usted y retirar sus datos en cualquier momento sin argumentar sus motivos.

Es necesaria la obtención de su consentimiento para que sus datos puedan ingresarse en el REGISTRO UMIC. En el caso de los pacientes menores de 18 años se solicitará el consentimiento a padres o tutores.

Proceso de Registro

La información deberá ser brindada por los pacientes o los familiares que estén a su cuidado

Al menos una vez al año se actualizará la información mediante comunicación con el paciente o sus familiares.

No existe ningún beneficio directo, económico o de otra especie, por proporcionar sus datos al REGISTRO UMIC.

Los profesionales que participan de la UMIC se guían para el manejo diagnóstico y terapéutico de la IC con criterios preestablecidos en pautas internacionales e internas basadas en la evidencia médica actual.

El REGISTRO UMIC se ubica en el Hospital de Clínicas primer piso.

Teléfono: 24806944

Aspectos éticos

En todos los casos solo los responsables del REGISTRO UMIC conocen los datos personales (nombre, dirección, etc) de las personas a los efectos de no duplicar la información y permitir su actualización .

Los datos aportados serán centralizados en la UMIC. Se guardará la información sistematizada y codificada en una base de datos electrónica que es respaldada periódicamente. Se asegura confidencialidad de los datos personales ya que toda la información brindada será tratada estadísticamente, es decir, en forma anónima.

La contribución de cada paciente, con sus datos, al conocimiento clínico y epidemiológico de estas enfermedades contribuye al progreso científico que luego se manifiesta en mejoras de los tratamientos y/o medidas preventivas de futuros pacientes.

Los integrantes del equipo UMIC no reciben ningún beneficio económico o de otra especie por el hecho de llevar a cabo el registro de los datos.

Los integrantes del equipo UMIC que pueden asistirlo y/o solicitarle los datos para este registro son:

Coordinadores:

Prof. Agda. Dra. Gabriela Ormaechea.

Prof. Adj. Dr. Pablo Álvarez.

Licenciada en Enfermería:

Cristina Chamorro

Licenciada en Trabajo Social:

Lidia Icasuriaga.

Licenciadas en Nutrición:

Teresita Barreiro.

Silvia Puig

Ecónoma:

Orieta Rivero

Médicos:

Asistente Dr. Willman Antúnez (Medicina Interna)

Asistente Dr. Ignacio Batista (Cardiología)

Asistente Dra. Daniela Olivari (Medicina Interna)

Asistente Dra. Verónica Perez (Medicina Interna)

Asistente Dr. Marcelo Valverde (Medicina Interna)

Asistente Dr. Gabriel Parma (Cardiología)

Dra. Gabriela Silveira (Cardiología)

Dra. Patricia Muñiz (Psiquiatra)

Residente Dr. Rodrigo Andrade (Medicina Interna)

Residente Dr. Santiago Acle (Medicina Interna)

Dra. Mariza Beltrame

Ecocardiografistas:

Prof. Adj. Dra. Lucia Florio

Prof. Adj. Dr. Arturo Pazos

Asistente Dr. Gabriel Parma



Registro de pacientes de la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca
del Hospital de Clínicas (UMIC)

REGISTRO UMIC

Dejo constancia que se me ha informado completa y correctamente sobre los objetivos y la instrumentación del Registro de pacientes de la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas y que estoy de acuerdo en participar del mismo.

Fecha/...../.....

Firma del paciente

Aclaración de firma.....

Firma del integrante de equipo UMIC.....

Aclaración de firma.....