



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE GRADUADOS

PREVALENCIA, CAUSAS, COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA Y PROPUESTA DE PROTOCOLO DE ATENCIÓN MÉDICA. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA 2010-2011.

TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL GRADO DE MAGÍSTER EN EMERGENCIAS MÉDICAS.

AUTORA

DRA. DIANA GABRIELA MEDRANDA SANTOS

TUTOR

PhD DR. MANUEL CHAPLE.

AÑO 2014

GUAYAQUIL-ECUADOR



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE GRADUADOS

CERTIFICADO DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MAGISTER EN CIENCIAS, DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.

**CERTIFICO** QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO LA TESIS DE GRADO PRESENTADA POR LA DOCTORA DIANA GABRIELA MEDRANDA SANTOS CON C.I. 1311940827

CUYO TEMA DE TESIS ES “PREVALENCIA, CAUSAS, COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA Y PROPUESTA DE PROTOCOLO DE ATENCIÓN MÉDICA. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA 2010-2011”

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE LA TESIS, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

PhD DR. MANUEL CHAPLE



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE GRADUADOS

Esta Tesis cuya autoría corresponde a la Médico Diana Gabriela Medranda Santos ha sido aprobada, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado nominado por la Universidad de Guayaquil, como requisito parcial para optar el Grado de **MAGÍSTER EN EMERGENCIAS MÉDICAS**.

Blga. Elvia Aspiaza Miranda

**Delegada por el Director**

**Escuela de Graduados**

Dr. Manuel Palacios Chacón

**Miembro de Tribunal**

Lcda. Ketty Piedra Chávez

**Miembro de Tribunal**

Abg. Carmen Morán Flores

**Secretaria de la Facultad**

## **DEDICATORIA**

Dedico esta pequeña muestra de mi trabajo a mis amados padres, mi madre Mariana por ser siempre un ejemplo de honor, fortaleza y nunca permitirme desistir de mis sueños; mi padre de corazón Patricio, por ser un eje fundamental en mi profesión brindándome su amor y apoyo incondicional.

A mis abuelos Olga y Jesús, mis segundos padres, por darme su tiempo y cariño, dejando sembrado en mí valores y principios que son esenciales para enfrentar a esta actual sociedad.

A mi hermana Vane por ser mi amiga y mi apoyo, a mi cuñado Miguel por estar siempre con nosotras en las buenas y en las malas; esperando dejar en ellos un ejemplo de lucha y entrega.

A mi familia, amigos y todas aquellas personas que han contribuido de alguna manera en forjar mi carácter y hacerme una persona de bien.

Pero sobre dedico esta tesis a Dios porque aunque tenga mis momentos de debilidades el jamás me suelta de la mano.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios mi padre por fortalecer mi corazón en la lucha diaria para alcanzar mis metas, a pesar de los momentos de debilidad, cuando lo más fácil es rendirse.

A mis padres que con su ejemplo y consejos se convirtieron en el pilar fundamental de mi carrera y evitaron que olvidara la premisa de ser más para servir mejor.

A la universidad de Guayaquil, facultad de Ciencias de la Salud, estudios universitarios e instituciones que sirvieron de apoyo, para cobijarnos dentro de sus instalaciones y a sus docentes que nos brindaron sus conocimientos, los cuales pondré en práctica en servicio a la sociedad.

A mi tutor de tesis que de una u otra forma colaboro con su presencia y guía.

Al Hospital Verdi Cevallos Balda, a sus médicos tratantes, por ayudarme y facilitarme en la elaboración de mi tesis.

A mis familiares, amigos y compañeros por estar presente en mis buenos y malos momentos, compartiendo su tiempo y cariño.

## RESUMEN

La insuficiencia cardíaca es un importante problema de salud pública, tanto por su morbilidad como mortalidad y por el elevado coste que supone, casi siempre es una afección crónica y prolongada, aunque se puede desarrollar repentinamente. En estos últimos años ha aumentado el número de pacientes con esta patología, debiéndose a diversas causas. Por esta razón la investigación tuvo como objetivo principal, determinar la prevalencia de insuficiencia cardíaca, investigando datos de filiación, registrando factores de riesgo, causas, complicaciones, evaluando los diagnósticos y los tratamientos a los cuales fueron sometidos, contribuyendo con un protocolo de atención médica emergente a los pacientes con esta patología. El diseño de investigación fue no experimental, prospectivo, descriptivo, el universo fue constituido por usuarios atendidos en la emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda Octubre 2010 - Octubre 2011 y la muestra de ello fueron los pacientes con insuficiencia cardiaca que fueron 180 ; se consideró variables como edad, sexo, factores de riesgo, perfiles clínicos y terapéuticos. El trabajo está realizado mediante fichas de recolección de datos obtenidos de sus historias clínicas. Los resultados de la elevada morbimortalidad de esta patología fueron presentados al personal médico para que realicen una valoración inicial adecuada y así poder instaurar un tratamiento emergente eficaz , determinaron que su frecuencia fue 0,81 % de los pacientes ingresados durante un año ,siendo su edad de mayor presentación 71 a 80 años con un 45 %, mientras que los factores de riesgo que influyeron en la presentación de esta patología fueron sexo masculino, la etnia mestiza, los ejercicios y la hipertensión arterial, los factores que la desencadenaron destacamos al infarto agudo del miocardio y los fármacos, siendo diagnosticados por medio de los criterios clínicos de Framingham, siendo el tratamiento de emergencia la utilización de los diuréticos como primera opción de tratamiento junto a la oxigenoterapia por el cual se propuso implementar un protocolo de atención de emergencia el cual no está establecido en esta unidad hospitalaria.

**PALABRAS CLAVES:** PREVALENCIA, CAUSAS, COMPLICACIONES, INSUFICIENCIA, CARDIACO, EMERGENCIA

## SUMMARY

Heart failure is a major public health problem, both for its morbidity and mortality and the high cost, it is usually a chronic and prolonged, although it can develop suddenly. In recent years an increasing number of patients with this disease, being due to various causes. For this reason research main objective was to determine the prevalence of heart failure, investigating personal data, recorded risk factors, causes, complications, evaluating diagnoses and treatments to which they were subjected, contributing an emerging medical protocol patients with this disease. The research design was non-experimental, prospective, descriptive, the worlds were framed by users treated in Hospital Emergency Verdi CevallosBalda October 2010 - October 2011 and the sample of this were the patients with heart failure who were 180; was considered variables as age, sex, risk factors, clinical and therapeutic profiles. The work is conducted using data collection sheets obtained from medical records. The results of the high morbidity and mortality of this disease were presented to the medical staff to perform adequate initial assessment and be able to set up a pop- effective treatment, its frequency was determined that 0.81% of patients admitted for one year, being his age greatest incidence 71-80 years with a 45%, whereas the risk factors that influenced the presentation of this disease were male sex, mixed ethnicity, exercise and hypertension, the factors that triggered highlight the acute infarction and drugs as being diagnosed by clinical criteria Framingham, emergency treatment being the use of diuretics as first-line treatment with oxygen therapy by which a protocol is proposed to implement emergency care which is not established in this hospital unit.

**KEY WORDS: PREVALENCE, CAUSES, COMPLICATIONS, FAILURE, HEART, EMERGENCY.**

## INDICE

<b>DEDICATORIA</b>	<b>II</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b>	<b>III</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>IV</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>1.1 FORMULACION DE OBJETIVOS E HIPÓTESIS</b>	<b>4</b>
1.1.2 OBJETIVO GENERAL	4
1.1.3 OBJETIVOS ESPECIFICOS	4
1.2 HIPÓTESIS	4
1.3 VARIABLES	4
2. MARCO TEÓRICO	6
3 .MATERIALES Y MÉTODOS	47
3.1 MATERIALES	47
3.1.1 Lugar de la Investigación	47
3.1.2 Periodo de la Investigación	47
3.1.3 Recursos Empleados	47
3.1.4. Universo y Muestra	48
3.2. MÉTODOS	48
3.2.1. Tipo de Investigación	48
3.2.2. Diseño de Investigación	48
3.2.3 Técnica de Análisis de Datos	49
4.- Resultados y Discusión	51
5.-Conclusiones	71
6.- Recomendaciones	73
7. – Bibliografía	74
8.- Anexos	77

## 1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en los países desarrollados, debido fundamentalmente a la enfermedad isquémica del corazón y a la enfermedad cerebrovascular.

Sin embargo, la insuficiencia cardíaca es una entidad que cada vez está cobrando mayor relevancia, constituyendo en la actualidad la tercera causa de muerte por enfermedades cardiovasculares, además de ser una importante causa de morbilidad y carga hospitalaria.(4)

En nuestro país, la insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización y una causa importante de morbilidad en pacientes mayores, a pesar de las mejoras en los tratamientos, sigue siendo una enfermedad altamente letal, aun con los procedimientos adecuados; llevando un problema de salud pública de proporciones epidémicas, debido a que es responsable de importantes costos humanos y económicos.

Pero en la actualidad, la insuficiencia cardíaca ya no es enfermedad sólo de adultos mayores. La tendencia empezó en la última década. Se lo puede atribuir que es por el aumento del sedentarismo, la obesidad y el mayor consumo de cigarrillos y drogas. Cada vez más adultos jóvenes mueren por insuficiencia cardíaca, según un estudio difundido en una conferencia de la Asociación Cardíaca Estadounidense.

Además la insuficiencia cardíaca es un grave problema al que están expuestos una gran parte de pacientes cardíacos sobre todo aquellos que padecen enfermedad coronaria, hipertensión arterial, valvulopatías y cardiopatías.

Cerca del 1% de la población mayor de 40 años presenta insuficiencia cardíaca. La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años. (5)

En EE.UU se ha convertido en uno de los síndromes más frecuentes, donde esta patología es responsable actualmente de más de un millón de hospitalizaciones anuales.

En España se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca cada año. Al igual que en otros países desarrollados, la insuficiencia cardíaca es la

primera causa de hospitalización en mayores de 65 años. La insuficiencia cardíaca es un trastorno progresivo y letal, aun con tratamiento adecuado. La supervivencia es de alrededor del 50% a los 5 años del diagnóstico, por lo que no es mejor que la de muchos cánceres.

Durante el 2010 la insuficiencia cardíaca ha afectado a una parte importante en la población del Ecuador tanto por sus complicaciones y mortalidad. El total de la población afectada es de 2.317.

Afecta más Hombres con un total 10.134 a diferencia del género femenino afectando a 1.604 mujeres. En lo que respecta a la provincia de Manabí durante el 2010 la Insuficiencia cardiaca ha afectado a 148 personas es decir 2,5% de su población con una tasa 11.1. (12)

Siendo esta patología una de las entidades más prevalentes en nuestra sociedad y una de las principales causas tanto de mortalidad como de demanda de asistencia sanitaria. Este síndrome, que puede estar originado por múltiples factores, ha experimentado recientemente un gran cambio en cuanto a su manejo, ya que se ha pasado de realizar un tratamiento que solamente estaba dirigido a aliviar la sintomatología del paciente a ser una entidad con una historia natural modificable.

Por tanto, cuando se trata a un paciente afectado de insuficiencia cardíaca, se debe pensar no sólo en que el paciente "se encuentre mejor" sino en que esa mejoría sea más estable y duradera, debido a que está siendo tratado de forma que se evite la progresión de su enfermedad.

Consciente de este problema de salud que se ha incrementado durante los últimos años, se diseñó este proyecto como una preocupación que no solo debería afectar a los que trabajamos en el área de salud, sino a todos como individuos, reflexionando que según el estilo de vida que lleva cada uno, puede afectar seriamente la salud, llevándonos a sufrir una patología tan grave como en el caso de la insuficiencia cardíaca, y que una vez padeciéndola no se toma en serio el tratamiento, produciéndose complicaciones y por tanto la muerte.

La insuficiencia cardíaca es un grave problema, no solo sanitario, sino también económico y social. Representando una causa significativa no solo de ingresos hospitalarios sino también de una alta tasa de mortalidad. Esto es perceptible en el Hospital Verdi Cevallos Balda en donde a pesar que se estabiliza a los pacientes con insuficiencia cardíaca, una vez egresados no se lleva un seguimiento del tratamiento de los pacientes, los cuales por darle poca importancia a su enfermedad generan futuras complicaciones en su salud y en muchos casos a la muerte.

Muchos países preocupados por el incremento de la insuficiencia cardíaca y las consecuencias que produce; han tomado una actitud al respecto, como en el caso de México, que se estima que existen 750,000 pacientes afectados a los que con una incidencia cercana al 10% se agregarán anualmente 75,000 nuevos casos. (5)

Esta alarmante situación ha llevado a un grupo de cardiólogos a trabajar en conjunto, para elaborar una guía de diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca que reflejan el pensamiento y el quehacer clínico diario de la mayor parte de las instituciones de salud al servicio de México, en donde se habla de la medicina basada en evidencia y la experiencia clínica comprobada, en este rubro de las enfermedades cardiovasculares.

El universo de esta investigación constituido por los pacientes atendidos en el servicio de emergencia, área de medicina interna; Octubre 2010 a Marzo 2011. Es un estudio prospectivo, descriptivo, el diseño de investigación es no experimental. Se tomó en consideración las historias clínicas de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca y la información se obtuvo mediante fichas de recolección de datos previamente diseñada según los objetivos del estudio.

Los resultados fueron presentados a las autoridades y al personal médico de las áreas de emergencia y cardiología, y gracias a ello obtuvieron un conocimiento extenso de la prevalencia, causas y complicaciones de la insuficiencia cardíaca; y que así, puedan realizar una valoración inicial adecuada, instaurando un tratamiento emergente, eficaz y específico a los pacientes con insuficiencia cardíaca.

## **1.1 FORMULACION DE OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

### **1.1.2 OBJETIVO GENERAL**

Realizar un Protocolo de Atención Médica para pacientes con Insuficiencia Cardíaca que acuden al área de Emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda, mediante los resultados obtenidos de las fichas médicas y datos bibliográficos de otros hospitales, de este modo poder contribuir en mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

### **1.1.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar la prevalencia de la insuficiencia cardíaca y la filiación de los pacientes registrando edad, sexo, procedencia, hábitos de vida, hábitos alimenticios, lugar de trabajo, condición socio económica.
2. Registrar los factores de riesgo, causas y complicaciones de los pacientes con insuficiencia cardíaca.
3. Evaluar el diagnóstico y tratamientos emergentes a que son sometidos los pacientes.
4. Diseñar un protocolo de atención médica emergente.

### **1.1.4 HIPÓTESIS**

- ✓ Aplicando un Protocolo de Atención para pacientes que padecen con Insuficiencia Cardíaca mejorará el Manejo Médico y disminuirá la Morbimortalidad.

## **1.2 VARIABLES**

### **VARIABLE INDEPENDIENTE**

Pacientes con insuficiencia cardíaca

### **VARIABLE DEPENDIENTE**

Propuesta de un protocolo de atención

## **VARIABLE INTERVINIENTE**

Datos de filiación, Factores de riesgo, causas, complicaciones, diagnóstico y tratamiento.

## 2. MARCO TEÓRICO

Cerca del 1% de la población mundial mayor de 40 años presenta insuficiencia cardíaca. La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años.(5)

En EE.UU se ha convertido en uno de los síndromes más frecuentes, donde esta patología es responsable actualmente de más de un millón de hospitalizaciones anuales.

En España se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca cada año. Al igual que en otros países europeos, la insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años. La insuficiencia cardíaca es un trastorno progresivo y letal, aun con tratamiento adecuado. La supervivencia es de alrededor del 50% a los 5 años del diagnóstico, por lo que no es mejor que la de muchos cánceres.

Muchos países preocupados por el incremento de la insuficiencia cardíaca y las consecuencias que produce; han tomado una actitud al respecto, como en el caso de México, que se estima que existen 750,000 pacientes afectados a los que con una incidencia cercana al 10% se agregarán anualmente 75,000 nuevos casos. (5)

Esta alarmante situación ha llevado a un grupo de cardiólogos a trabajar en conjunto, para elaborar una guía de diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardiaca que reflejan el pensamiento y el quehacer clínico diario de la mayor parte de las instituciones de salud al servicio de México, en donde se habla de la medicina basada en evidencia y la experiencia clínica comprobada, en este rubro de las enfermedades cardiovasculares.

En Chile la hospitalización por insuficiencia cardiaca ocurre en una población de edad avanzada, con una elevada asociación de co-morbilidades, a nivel nacional se objetivisa el diagnostico realizando manejos multidisciplinarios e intervenciones educativas que faciliten la adherencia al tratamiento y optimizar la calidad de terapia para mejorar la calidad de vida, retardar la progresión del daño miocárdico y reducir en definitiva los requerimientos de hospitalización.

Durante el 2010 la insuficiencia cardíaca ha afectado a una parte importante en la población del Ecuador tanto por sus complicaciones y mortalidad. El total de la población afectada es de 2.317.

Afecta más Hombres con un total 10.134 a diferencia del género femenino afectando a 1.604 mujeres. En lo que respecta a la provincia del Guayas afecto cerca del 2.8% de la población y en Manabí durante el 2010 la Insuficiencia cardiaca ha afectado a 148 personas es decir 2,5% de su población con una tasa 11.1. **(12)**

La insuficiencia cardíaca es un grave problema, no solo sanitario, sino también económico y social. Representando una causa significativa no solo de ingresos hospitalarios sino también de una alta tasa de mortalidad. Esto es perceptible en el Hospital Verdi Cevallos Balda en donde a pesar que se estabiliza a los pacientes con insuficiencia cardíaca, una vez egresados no se lleva un seguimiento del tratamiento de los pacientes, los cuales por darle poca importancia a su enfermedad generan futuras complicaciones en su salud y en muchos casos a la muerte.

## INTRODUCCIÓN

La función del corazón está regulada por cuatro componentes principales: el estado de contractilidad del miocardio, la precarga del ventrículo (el volumen diastólico final y la longitud resultante de la fibra de los ventrículos antes del inicio de la contracción), la poscarga aplicada a los ventrículos (la impedancia a la expulsión ventricular izquierda), y la frecuencia cardiaca.(16)

La función del corazón puede ser inadecuada por alteraciones de estos determinantes. En casi todos los casos, el trastorno primario es una depresión de la contractilidad del miocardio por pérdida de músculo funcional (debida a infarto del miocardio, etc.) o por procesos que afectan de manera difusa el miocardio.

Sin embargo, el corazón puede fallar como bomba por una precarga muy elevada, como en la regurgitación valvular, o cuando la carga es excesiva, como en la estenosis aórtica o en la hipertensión grave. La función de bomba también puede ser inadecuada cuando la frecuencia cardiaca es muy lenta o muy rápida.

En tanto que el corazón normal puede tolerar amplias variaciones en la precarga, la poscarga y la frecuencia, un enfermo a menudo tiene una reserva limitada para estas alteraciones. Por último, la función de la bomba cardiaca puede ser supra normal, pero no obstante inadecuada, cuando las demandas o requerimientos metabólicos de flujo de sangre son excesivos.

Esta situación se denomina insuficiencia cardiaca de gasto aumentado y, aunque rara, debe identificarse y tratarse de manera específica. Las causas de gasto cardiaco aumentado incluyen: tirotoxicosis, beriberi, anemia grave, derivaciones arteriovenosas y enfermedad ósea de paget.(16)

También pueden ocurrir manifestaciones de insuficiencia cardiaca como resultado de una disfunción diastólica aislada o predominante del corazón. En estos casos se deteriora el llenado de los ventrículos izquierdo y derecho porque la cámara no es adaptable ("rígida") por hipertrofia excesiva o cambios en la composición del miocardio. Aunque puede conservarse la contractilidad, están elevadas las presiones diastólicas y puede estar reducido el gasto cardiaco.

## **DEFINICIÓN**

La insuficiencia cardíaca es el término que se utiliza para definir el síndrome clínico que engloba las situaciones en las que el corazón es incapaz de bombear suficiente cantidad de sangre para subvenir a las necesidades metabólicas del organismo.

El síndrome clínico de la insuficiencia cardíaca está producido por el fallo cardíaco, término que se refiere a los diversos tipos de alteración de la función de bomba que pueden causar insuficiencia cardíaca. El fallo cardíaco pueden producirlo diferentes procesos que afectan al pericardio, a las válvulas, a la circulación coronaria o al miocardio. La insuficiencia cardíaca es una de las complicaciones principales de la gran mayoría de las cardiopatías.(2)

La definición que propone un comité del National Heart, Lung and Blood Institute de este trastorno es el siguiente: La insuficiencia cardíaca se desarrolla cuando existe una alteración de la función del corazón que provoca que éste no sea capaz de bombear la cantidad de sangre que requiere el metabolismo de los tejidos o cuando sólo lo puede hacer elevando las presiones de llenado.

Esta incapacidad del corazón de bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades de los tejidos puede deberse a un llenado insuficiente o a una alteración de la contracción y del llenado.

Diversos mecanismos compensadores tienden a aumentar el volumen sanguíneo y a elevar las presiones de llenado, la frecuencia cardíaca y la masa cardíaca, con la finalidad de mantener la función de bomba y redistribuir el flujo sanguíneo. Pese a ello la capacidad del corazón para contraerse y relajarse va disminuyendo progresivamente y la insuficiencia cardíaca tiende a empeorar.(2)

Packer aporta otra definición que tiene más en cuenta las consecuencias clínicas de la insuficiencia cardíaca: «La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) representa un síndrome clínico complejo caracterizado por alteraciones de la función ventricular izquierda y de la regulación neurohormonal, que se acompaña de intolerancia al esfuerzo, retención hídrica y reducción de la expectativa de vida».

## **VARIEDADES DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA**

### **INSUFICIENCIA CARDÍACA ANTERÓGRADA Y RETRÓGRADA**

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca se deben a la insuficiencia del gasto cardíaco o al acúmulo de sangre antes de su desagüe en uno o en ambos ventrículos. Estos dos mecanismos principales son la base de las llamadas teoría anterógrada y retrograda de la insuficiencia cardíaca. (2)

La hipótesis de la insuficiencia retrógrada, defiende que cuando un ventrículo es incapaz de expulsar su contenido, la sangre se acumula y la presión aumenta en la aurícula y el sistema venoso que se vacía en el mismo.

La teoría de la insuficiencia retrograda se basa en uno de los mecanismos compensadores principales en la insuficiencia cardíaca, la ley de Starling, según la cual la dilatación del ventrículo permite mantener el gasto cardíaco.

El ventrículo insuficiente opera en la porción ascendente de una curva de función aplanada, y el aumento de volumen y la presión telediastólicas del ventrículo, característica hemodinámica de la insuficiencia cardíaca, permiten mantener el gasto cardíaco.(2)

Un corolario importante de la teoría de la insuficiencia retrógrada es el desarrollo de insuficiencia ventricular derecha como consecuencia de una insuficiencia izquierda previa. Según esto, el aumento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda y el lecho venoso pulmonar se transmite retrógradamente a la circulación arterial pulmonar y produce hipertensión pulmonar, que acaba desencadenando insuficiencia ventricular derecha. A menudo existe también un mecanismo de vasoconstricción pulmonar que desempeña un papel importante en esta forma de hipertensión pulmonar.

La hipótesis de la insuficiencia anterógrada, que achacaba las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca al inadecuado aporte de sangre al sistema arterial. Según esta teoría, las manifestaciones clínicas principales de la insuficiencia cardíaca se deben

a la reducción del gasto cardíaco, que ocasiona una disminución de la perfusión a diversos órganos.

## **INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA E IZQUIERDA**

La base de la teoría de la insuficiencia retrógrada es la idea de que el líquido se localiza detrás de la cámara concreta que se afecta inicialmente. Por tanto, los síntomas secundarios a la congestión predominan inicialmente en los pacientes con infartos del ventrículo izquierdo, hipertensión o valvulopatía mitral o aórtica; es decir manifiestan insuficiencia cardíaca izquierda. Con el tiempo, sin embargo, el acúmulo de líquidos se hace generalizado y estos pacientes han desarrollado también insuficiencia cardíaca derecha. (15)

## **INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA Y CRÓNICA**

La insuficiencia cardíaca aguda se define como el comienzo rápido de síntomas y signos secundarios a una función cardíaca anormal. Puede ocurrir con o sin cardiopatía previa.

La disfunción cardíaca puede estar relacionada con una disfunción sistólica o diastólica, con anomalías en el ritmo cardíaco o con desajustes de la precarga y la poscarga cardíacas.(15)

La insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse en un forma aguda de novo (comienzo nuevo de una insuficiencia cardíaca aguda en un paciente sin disfunción cardíaca conocida previa) o como una descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica.

La insuficiencia cardíaca crónica es una situación prolongada (semanas, meses o años) en la cual el corazón debido a una alteración en su función es incapaz para mantener el adecuado gasto cardíaco de acuerdo con las necesidades metabólicas periféricas aunque las presiones de llenado sean altas o normales.

En los últimos años el trabajo conjunto de la American College of Cardiology y la American Heart Association propusieron una clasificación con un fundamento

fisiológico, epidemiológico y terapéutico. La insuficiencia cardíaca crónica se clasifica por estadios, cada estadio tiene una connotación clínica, pronóstica y de tratamiento.

### **Estadio A**

En este estadio se encuentran los pacientes con alto riesgo para insuficiencia cardíaca, entre los cuales están los pacientes con enfermedad coronaria, pacientes con hipertensión arterial, diabetes mellitus o una combinación de ellas.

### **Estadio B**

Engloba a los pacientes que son asintomáticos pero con enfermedad cardíaca estructural. Son los individuos que tienen disfunción ventricular asintomática en un estadio preclínico.

### **Estadio C**

Pacientes que han tenido o tienen signos y síntomas de insuficiencia cardíaca crónica, es decir, una insuficiencia cardíaca clínicamente evidente que han respondido a la terapia convencional y, además, poseen un daño cardíaco estructural.

### **Estadio D**

Son los pacientes en estado terminal de insuficiencia cardíaca crónica, son refractarios al tratamiento médico, además, requieren reiteradas y prolongadas hospitalizaciones y/o estrategias de soporte especializado.(25)

## **INSUFICIENCIA CARDÍACA CON GASTO BAJO Y CON GASTO ALTO**

La reducción del gasto cardíaco en reposo, o en los casos más leves durante el ejercicio u otro tipo de sobrecargas, es la característica de la insuficiencia cardíaca que aparece en la mayoría de las enfermedades cardiovasculares.

Existen, no obstante, otras situaciones que cursan con gasto cardíaco elevado, como por ejemplo la tirotoxicosis, las fístulas arteriovenosas, el beriberi, la enfermedad ósea de Paget y la anemia, que también pueden desencadenar insuficiencia cardíaca.(25)

La insuficiencia cardíaca con gasto bajo se caracteriza clínicamente por vasoconstricción sistémica con extremidades frías, pálidas y a veces cianóticas. En las formas avanzadas de insuficiencia cardíaca con gasto bajo existe una notable reducción del volumen sistólico, reflejada por reducción de la presión de pulso. Por el contrario, la insuficiencia cardíaca con gasto elevado presenta extremidades calientes y la presión de pulso es amplia o al menos normal.

## **INSUFICIENCIA CARDÍACA SISTÓLICA Y DIASTÓLICA**

De la definición fisiológica de la insuficiencia cardíaca, se deduce que la insuficiencia cardíaca puede deberse a la alteración de la función sistólica, que reduce la expulsión de sangre (insuficiencia cardíaca sistólica); esta es la forma más conocida y frecuente y se debe a la disminución del inotropismo o a la alteración de la función diastólica que reduce el llenado diastólico (insuficiencia cardíaca diastólica) que es menos conocida, pero quizá igual de importante, está caracterizada por la alteración de la capacidad del ventrículo para aceptar la sangre procedente del retorno venoso.(7)

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La insuficiencia cardíaca es un grave problema al que están expuestos una gran parte de pacientes cardíacos sobre todo aquellos que padecen enfermedad coronaria, hipertensión arterial, valvulopatías y cardiopatías. Cerca del 1% de la población mayor de 40 años presenta insuficiencia cardíaca.

La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años. **“ESTADÍSTICAS DE SALUD DE LAS AMÉRICAS 2010”**

En EE.UU se ha convertido en uno de los síndromes más frecuentes, donde esta patología es responsable actualmente de más de un millón de hospitalizaciones anuales.

En España se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca cada año. Al igual que en otros países desarrollados, la insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años y da cuenta, aproximadamente, del 5% de todas las hospitalizaciones. Se trata de una afección que aumenta con la edad y alcanza el 1% al año en los sujetos mayores de 65 años. (13)

La insuficiencia cardíaca es un trastorno progresivo y letal, aun con tratamiento adecuado. La supervivencia es de alrededor del 50% a los 5 años del diagnóstico, por lo que no es mejor que la de muchos cánceres.

La insuficiencia cardíaca es la tercera causa de muerte cardiovascular en España, por detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. En el año 2000, entre los varones, la insuficiencia cardíaca fue responsable del 4% de todas las defunciones y del 10% de todas las muertes por enfermedades cardiovasculares; entre las mujeres, los porcentajes correspondientes fueron del 8 y del 18%.

En las últimas décadas, la prevalencia y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca han aumentado de manera considerable en los países desarrollados. Se espera que su frecuencia siga creciendo en los próximos años, dado que no se han producido descensos apreciables en su incidencia; sin embargo, su supervivencia está mejorando gracias a la disponibilidad de mejores tratamientos. El control de los factores de riesgo, como la hipertensión y la cardiopatía isquémica, las principales causas de insuficiencia cardíaca en España, es el único medio para controlar el previsible aumento de esta enfermedad en el futuro.

Durante el 2008 en la República del Ecuador, se registraron 57.940 muertes (32.775 hombres y 25.165 mujeres). Seis de las diez primeras causas de muerte corresponden a condiciones crónicas no transmisibles, relacionadas entre sí, y que tienen que ver con factores de riesgo comunes tales como inactividad física, alimentación poco saludable, obesidad, tabaquismo y alcoholismo.(10)

Las principales causas de muerte, en su orden, fueron: enfermedades cerebrovasculares, influenza y neumonía, diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatías isquémicas, insuficiencia cardíaca, accidentes de transporte terrestre, agresiones (homicidios),

cirrosis y otras enfermedades del hígado y ciertas afecciones originadas en el período perinatal.

La mortalidad por enfermedades cerebrovasculares, hipertensión arterial y diabetes ha tenido un incremento rápido y sostenido. La información de los egresos hospitalarios del sistema de información del MSP muestra el incremento vertiginoso de la morbilidad por diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Durante el 2010 la insuficiencia cardíaca ha afectado a una parte importante en la población del Ecuador tanto por sus complicaciones y mortalidad.

El total de la población afectada es de 2.317 personas con un porcentaje 3.9% y una Tasa 16.8. Afecta más Hombres con un total 10134 con un porcentaje 3.3% y una Tasa 16.4

A diferencia del género femenino afectando a 1604 mujeres es decir 4.6% de la población Ecuatoriana con una tasa de 16.4. (10)

En lo que respecta a la provincia de Manabí durante el 2010 la Insuficiencia cardíaca a afectado a 148 personas es decir 2,5% de su población con una tasa.

## **FISIOPATOLOGÍA**

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un estado fisiopatológico caracterizado por la incapacidad del corazón para bombear la cantidad de sangre necesaria para abastecer el metabolismo de los tejidos, o bien para hacerlo únicamente elevando las presiones de llenado. Por lo general, aunque no siempre, está producida por una alteración de la contracción miocárdica, es decir, por insuficiencia del miocardio.

La Insuficiencia Cardíaca debe distinguirse, pues, de la insuficiencia circulatoria, en la cual existe una alteración de algún componente de la circulación que provoca la inadecuación del gasto cardíaco. “SOLÓN Navarrete Hurtado 2006”

Cuando la insuficiencia miocárdica es lo suficientemente avanzada produce siempre insuficiencia cardíaca; sin embargo, no siempre sucede lo contrario, puesto que muchas de las situaciones en las que existe una sobrecarga brusca del corazón pueden producir insuficiencia cardíaca aunque el miocardio tenga una función normal, al menos al inicio de la enfermedad.

La insuficiencia miocárdica también puede acompañarse de disfunción sistólica, disfunción diastólica o ambas. Asimismo, algunas alteraciones como la estenosis tricuspídea o mitral y la pericarditis constrictiva, que alteran el llenado cardíaco, pueden producir insuficiencia cardíaca sin que exista insuficiencia miocárdica.

A su vez, la insuficiencia cardíaca siempre causa insuficiencia circulatoria, pero tampoco necesariamente sucede lo contrario, puesto que existen diversas alteraciones extracardíacas que pueden producir insuficiencia circulatoria aunque la función cardíaca sea normal o esté sólo ligeramente alterada.(25)

Las variaciones de la precarga, poscarga y contractilidad son los principales factores que permiten la adaptación del corazón a las demandas periféricas. Diferentes situaciones patológicas pueden producir aumentos sostenidos o exagerados de la precarga o de la post carga (sobrecargas de presión o de volumen) o deterioro de la contractilidad, con pérdida de esta capacidad de adaptación.

Cuando las alteraciones son graves y de instalación brusca se produce un grave deterioro de la función sistólica, que se traduce en disminución del gasto cardiaco y elevación retrógrada de las presiones venosas en el territorio pulmonar y sistémico, con un cuadro clínico de Insuficiencia Cardíaca Aguda, habitualmente de curso progresivo y de mal pronóstico.(26)

Sin embargo, lo más frecuente es que las sobrecargas o el deterioro de la función cardíaca sean de instalación lenta y que se acompañen de cambios en el corazón, sistema circulatorio y sistema neurohormonal, que en la mayoría de los casos producirán un nuevo equilibrio entre las demandas periféricas y la función cardíaca. Son los llamados mecanismos de adaptación.

En presencia de disfunción ventricular, el corazón trata de mantener su función recurriendo a tres mecanismos básicos: aumento en la precarga (ley de Frank-Starling), hipertrofia ventricular y activación neurohumoral. En las etapas iniciales de la falla cardíaca, la función cardíaca puede ser normal en reposo pero no aumenta adecuadamente con el ejercicio; en estadios avanzados se vuelve anormal también en reposo.(26)

Las etiologías que más frecuentemente determinan cambios en la mecánica del corazón son las sobrecargas de volumen, las sobrecargas de presión, la disminución de la contractilidad y la disminución de la distensibilidad. La disminución de la contractilidad, el aumento de poscarga o la alteración del llene ventricular pueden llevar a IC.

La serie de episodios fisiopatológicos que caracterizan a las formas más comunes de insuficiencia cardíaca se muestran en (anexos fig.7). La caída del gasto (por falla sistólica o diastólica) origina un descenso de la presión arterial que activa a los barorreceptores aórticos y carotídeos, lo que origina una reacción adrenérgica que intenta restablecer el flujo sistémico y la presión arterial.

Esta desregulación simpática, sin embargo, sólo tiene una débil correlación con el grado de deterioro funcional del ventrículo izquierdo. Además, se activan otros sistemas, cuyo fin biológico es el mismo: preservar la volemia y la presión de perfusión tisular.(26)

El sistema renina angiotensina- aldosterona (RAA), en particular, tiene gran trascendencia, pues la angiotensina II produce aumento de la resistencia arteriolar y, en consecuencia, de la presión arterial, en tanto la aldosterona promueve la reabsorción de sodio y agua en el túbulo distal. Otros efectos son la facilitación simpática, la sensación de sed y la liberación de hormona antidiurética.

La reacción simpática y la activación del eje RAA son antiguos mecanismos homeostáticos diseñados para contrarrestar las pérdidas agudas de volemia y presión arterial que son útiles en el corto o mediano plazo, pero cuando se exagera su magnitud y duración, pronto dejan de ser mecanismos eficientes y tienen un elevado costo funcional.

Por tal razón, la insuficiencia cardíaca es ejemplo de una condición en cuya génesis, evolución y agravamiento participan estos fallidos mecanismos homeostáticos. Las relaciones entre la falla cardíaca y los mecanismos homeostáticos desencadenados se establecen en cuatro fases: (26)

Fase 1. Respuesta inicial al daño miocárdico.

Fase 2. Desarrollo de la falla cardíaca.

Fase 3. Evolución de la falla ya establecida.

Fase 4. Progresión de la falla cardíaca.

El desarrollo de la insuficiencia cardíaca de tipo sistólico comienza con la pérdida de una masa crítica de unidades contráctiles del miocardio, por las razones ya mencionadas. Cualquiera que sea la causa, se establece una serie de ajustes homeostáticos destinados a preservar la función cardíaca y con ella el gasto cardíaco y la perfusión tisular. (26)

Debido a que los determinantes más importantes del volumen latido son la precarga, la poscarga y el inotropismo, se ponen en juego una serie de mecanismos que afectan a cada uno de estos fenómenos.

Por ejemplo, de acuerdo con la ley de Frank-Starling (ver anexos fig.8), en el corazón in situ el volumen diastólico ventricular es la fuerza que distiende a las fibras en reposo (precarga). A mayor elongación de las sarcómeras se facilita la interacción de los miofilamentos y la formación de puentes de actino-miosina, haciendo más vigorosa la contracción (fase ascendente de la curva de función ventricular).

El mecanismo no es infinito, pues cuando la sarcómera es elongada en exceso ( $> 2.2 \mu\text{m}$ ) empiezan a perderse las oportunidades de interacción de los miofilamentos, de suerte que la eficiencia mecánica empieza a disminuir (fase descendente de la curva de función ventricular).

En la representación de la figura 8 se observan 2 curvas que indican: la curva de abajo representa al corazón insuficiente, cuando ya los mecanismos homeostáticos agotaron

su capacidad. Esta curva de función ventricular plana indica que en las fases tardías de la insuficiencia cardiaca este mecanismo homeostático ya no es de utilidad.(26)

El aumento de la poscarga, como ya se dijo, también contribuye al desarrollo de la insuficiencia cardiaca. Sustancias como la noradrenalina, la angiotensina II y la endotelina aumentan las resistencias periféricas y con ello la impedancia, la poscarga y el trabajo del corazón desfalleciente, lo que agrava las condiciones estructurales y dinámicas del ventrículo izquierdo.

El concepto de poscarga implica dos fenómenos independientes entre sí pero relacionados. En los (anexos fig.9) se muestran estos componentes: la impedancia ventricular es el conjunto de fuerzas que se oponen al vaciamiento ventricular: la rigidez aórtica, las resistencias arteriolas periféricas y la viscosidad de la sangre, todos ellos factores extracardíacos. (26)

La consecuencia intracardiaca de la impedancia es el estrés sistólico, definido como la fuerza que soporta el espesor de la pared durante la contracción y que según la ley de Laplace es directamente proporcional al producto de la presión intraventricular por el radio de la cavidad ventricular e inversamente proporcional al espesor de la pared.

El estrés sistólico es uno de los determinantes, junto con la frecuencia cardiaca y el inotropismo, del consumo miocárdico de oxígeno. Por otro lado, guarda una relación inversa con el inotropismo, pues en la medida en que aumenta disminuye la velocidad de acortamiento. Finalmente, el inotropismo es estimulado por la reacción adrenérgica y por el efecto de la angiotensina II. (26)

En un intento de mantener la estructura cardiaca adecuada a la función alterada, el corazón sufre una serie de transformaciones que se conocen con el nombre genérico de remodelación. Por ejemplo, a fin de acomodar el exceso de volumen en la sobrecarga diastólica, las sarcómeras se unen en serie para dar lugar a fibras más largas.(26)

En este crecimiento excéntrico, las paredes ventriculares no se hacen más gruesas, pero sí aumentan los diámetros del corazón. En el caso de las sobrecargas de presión el crecimiento es concéntrico: las sarcómeras se unen en paralelo, las paredes se

engruesan, pero los diámetros permanecen iguales e incluso disminuyen. En la fase II se va perdiendo paulatinamente la eficacia de los mecanismos homeostáticos.

Una u otra remodelación son alteraciones estructurales, primariamente adaptativas, que sin embargo traen consecuencias secundarias de la función cardiaca en general y ventricular en particular. Tal como se observa en la (ver anexos fig.10), la relación presión-volumen es diferente en ventrículos normales y remodelados con dilatación (26)

La dilatación progresiva al principio es útil, pues mediante el fenómeno de Frank-Starling ayuda a mantener el gasto cardiaco y con ello la perfusión tisular. Sin embargo, al llegarse al extremo funcional de la curva de función ventricular, la relación presión-volumen aumenta su pendiente en forma exponencial, de manera que a partir de cierto valor crítico, pequeños incrementos del volumen ocasionan elevaciones considerables de la presión ventricular. El corazón normal, aunque tiene una relación parecida, en general, rebasado el punto fisiológico del exceso de volumen, tiene una relación presión-volumen mucho menos pendiente.

La fase III se caracteriza por el deterioro progresivo debido, en parte, al costo de los mecanismos adaptativos. La retención de sodio y agua, por ejemplo, es el resultado, no sólo de la disminución del gasto renal y el desequilibrio glomerulo-tubular, sino principalmente de la acción del eje RAA. En la fase IV el daño es generalizado, muchas veces irreversible e, incluso, puede llevar al paciente a la disfunción multiorgánica, la discapacidad y la muerte.

La diferenciación fisiopatológica entre las formas sistólica y diastólica de falla cardiaca es indispensable para entender dos condiciones que si bien pueden tener las mismas manifestaciones clínicas, tienen manejo y pronóstico diferentes. El defecto fundamental en la falla, sistólica es el déficit contráctil.

En consecuencia, el volumen latido se reduce, la fracción de expulsión disminuye a menos de 40% y, por ende, aumenta el volumen remanente del ventrículo, que se traduce en un crecimiento de los diámetros diastólico y sistólico ventriculares.(26)

En tanto, en la falla diastólica, el defecto estriba en un llenado defectuoso, de suerte que aun cuando la fracción de expulsión permanece normal, como el volumen telediastólico es pequeño, también disminuye el volumen latido. Para comprender la esencia de la falla diastólica es necesario analizar las relaciones entre la presión y el volumen ventriculares durante la diástole.(26)

La relación entre ambas variables es exponencial (ver anexos fig.11), pero se vuelve lineal si se re grafican las curvas en, forma semi logarítmica. La pendiente de las rectas que expresan la relación entre la presión y el volumen ventriculares expresa las propiedades visco elásticas del ventrículo izquierdo.

Un ventrículo izquierdo normal puede albergar  $70 + 20$  mL/m<sup>2</sup> de superficie corporal y ese volumen genera una presión al final de la diástole no mayor de 12 mmHg. El corazón distensible (por ejemplo, el de la insuficiencia mitral crónica bien compensada) es capaz de contener casi el doble del volumen sin que haya aumento de la presión al final de la diástole.

Al contrario, el ventrículo restringido (por ejemplo, el de la pericarditis constrictiva) con el mismo o menor volumen ventricular, genera una elevación marcada de la presión diastólica final.

Ello significa que hay dos mecanismos que elevan la presión diastólica ventricular (rasgo fisiopatológico esencial en el síndrome de insuficiencia cardiaca): uno, el de la falla sistólica, lo hace mediante el aumento del volumen ventricular; el otro, el de la falla diastólica, es consecuencia de la pérdida de la distensibilidad ventricular. (26)

Aunque hay claros ejemplos de disfunción diastólica pura (por ejemplo, la cardiopatía hipertensiva antes de la dilatación ventricular), es muy común la coexistencia de ambos tipos de falla. Como uno de los determinantes de la distensibilidad ventricular es precisamente el volumen (distensibilidad =  $dV/dP$ ; su inversa:  $1/(dV/dP)$  o  $dP/dV$  se conoce como rigidez ventricular), se entiende que la dilatación ventricular característica de la falla sistólica está relacionada en el largo plazo a falla diastólica secundaria al aumento de volumen.

En los(anexos fig.12)se observa esta relación inversa entre la distensibilidad y la magnitud del volumen ventricular. Volumen diastólico ventricular (mL). La correspondencia entre el deterioro estructural y funcional de un lado y la magnitud de los síntomas no es lineal. (26)

A menudo, pacientes con grave compromiso de la función ventricular permanecen largos periodos asintomáticos. Existen varias causas para esta aparente paradoja. En muchos casos de dilatación progresiva del ventrículo izquierdo secundaria a sobrecarga volumétrica, el ventrículo es transformado por la remodelación en una cámara distensible y es capaz de almacenar un volumen considerable sin aumentar la presión.

Por otro lado, en padecimientos como la estenosis mitral, la regulación vagotónica al disminuir la frecuencia cardiaca facilita el llenado ventricular y el vaciamiento auricular. El crecimiento y la mayor distensibilidad de la aurícula izquierda ayudan a que el aumento de la presión ventricular no se transmita íntegramente hacia las venas y los capilares venosos del pulmón. (26)

Todos los conceptos mencionados pueden aplicarse a cada uno de los ventrículos. En efecto, la falla cardiaca derecha se manifiesta también por disminución del gasto pulmonar (lo que influye en la dinámica ventricular izquierda) y elevación de las presiones de llenado del ventrículo derecho, la media de la aurícula derecha y de las venas sistémicas. Los mismos determinantes de la función ventricular izquierda pueden aplicarse al ventrículo derecho.

Un aspecto que caracteriza al síndrome de la insuficiencia cardiaca es la desregulación autonómica, con tono adrenérgico aumentado y vagal disminuido.

La activación del simpático no es exclusivamente función del deterioro ventricular. Tal como se observa en los (anexos fig.13) no hay correlación alguna entre la concentración de noradrenalina plasmática y la fracción de expulsión. Aun con valores muy bajos, del orden del 20%, la variabilidad de los niveles plasmáticos de noradrenalina es tal, que es poco sostenible que la disfunción sistólica sea la única responsable de la reacción adrenérgica.

La desregulación adrenérgica, su expresión bioquímica (el exceso de noradrenalina) y su contraparte clínica, la variabilidad de la frecuencia cardíaca, son excelentes índices pronósticos. Una concentración de noradrenalina plasmática por encima de 800 pg/mL no sólo es característica de la insuficiencia cardíaca, sino un signo pronóstico ominoso.(26)

En la actualidad, no son bien conocidos los posibles mecanismos involucrados en la génesis de esta desregulación autonómica, pero parte de la acción benéfica de algunos fármacos como la digital, los inhibidores de la ECA y los b-bloqueadores se ejerce a través de la modulación de la desregulación del sistema nervioso autónomo.

La evidencia de que la endotelina, un poderoso agente vasoconstrictor producido en el endotelio, es capaz de activar los mecanismos neurohumorales en la insuficiencia cardíaca derecha aislada, demuestra que la desregulación no sólo es el producto de la activación de barorreceptores arteriales, sino la consecuencia de variados y complejos mecanismos hemodinámico-humorales.

Otro aspecto clínico relativamente novedoso es la disfunción endotelial relacionada con el síndrome de insuficiencia cardíaca. Numerosas observaciones recientes señalan que en esta condición existe un mecanismo alterado de relajación dependiente de endotelio en los vasos de conducción y en los de resistencia. Diversos mecanismos pueden estar implicados en la génesis de este fenómeno. (26)

De un lado, la producción basal de NO, no se encuentra disminuida sino aumentada, a fin de contrarrestar el efecto vasoconstrictor de la endotelina, la noradrenalina y la angiotensina II, que se producen y circulan en exceso en la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, como expresión de la disminución del efecto parasimpático, la dilatación dependiente de la acción de la acetilcolina se encuentra deprimida. (26)

Esta aparente paradoja se debe a la acción de las citocinas, como el factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , que por un lado estimula la liberación basal de NO y por otro disminuye la producción de esta sustancia. (26)

La acción de estas moléculas leucocitarias sobre el endotelio aumenta la expresión de ciertas moléculas de adhesión, por ejemplo, la llamada VCAM-1 (vascular cell adhesión

moleculas), que aumenta la adhesión de los monocitos al endotelio, hace más laxas las uniones intercelulares del endotelio, incrementa la permeabilidad de éste a las macromoléculas y disminuye la capacidad de relajación derivada del endotelio interfiriendo el mecanismo del óxido nítrico.

Esta anomalía de la relajación dependiente de endotelio contribuye al predominio de los agentes vasoconstrictores que, al aumentar la impedancia, agravan la funcionalidad del ventrículo izquierdo y, por otro lado, alteran el flujo coronario, con la posible consecuencia en caso de enfermedad arterial coronaria del agravamiento de la isquemia miocárdica.

Están por investigarse cuáles son las múltiples causas de la disfunción endotelial en la insuficiencia cardíaca, pero la acción de la angiotensina II debe ser uno de los factores prominentes pues, la disfunción endotelial es revertida por la acción de los inhibidores de la ECA, que hacen disminuir los niveles de la molécula VCAM-1, aumentan la síntesis y liberación de la bradicinina al bloquear su degradación e incrementan la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras.

## **CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA**

Cualquier enfermedad que afecte al corazón o que cause sobrecarga hemodinámica potencialmente puede tener como desenlace, insuficiencia cardíaca. La cardiopatía hipertensiva es la causa más frecuente de la ICC. Se estima que la hipertensión arterial es responsable del 39% de la ICC de los hombres y 59% de las mujeres que tienen ICC.

Son varios los mecanismos que pueden explicar la progresión de la hipertensión arterial hacia insuficiencia cardíaca por ejemplo la sobrecarga de presión para el corazón, obligándolo a trabajar contra una poscarga elevada y que se asocia con el desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda que inicialmente puede ser un mecanismo compensador adecuado al mejorar la tensión de pared, de acuerdo con la ley de Laplace, pero con el tiempo se debe considerar como una patología asociada ya que el ventrículo hipertrófico tiene desorganización de sus fibras, tiene más cantidad de tejido fibroso y

progresivamente pierde su contractilidad, además de las alteraciones de la relajación y de la complacencia ventricular que la acompañan. (22)

La enfermedad coronaria es la segunda causa de insuficiencia cardíaca. La isquemia afecta la capacidad de relajación y de contracción del corazón y lleva a insuficiencia cardíaca como consecuencia de la disfunción sistólica o diastólica o debido a la pérdida de miocitos como consecuencia del infarto de miocardio.

También son causas de insuficiencia cardíaca las cardiomiopatías idiopáticas, secundarias a infecciones, enfermedad de colágeno, tóxicos, enfermedades metabólicas y enfermedades infiltrativas, entre otras.

Pensando en el mecanismo fisiopatológico que lleva a la falla cardíaca las causas se pueden clasificar en:

### **CAUSAS FUNDAMENTALES**

Son las alteraciones primarias de los miocitos, las cuales pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las cardiomiopatías idiopáticas o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, alterando el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria. (22)

### **CAUSAS SUBYACENTES**

Son anormalidades estructurales del corazón o de los grandes vasos, que producen una sobrecarga hemodinámica, como las enfermedades valvulares o los cortocircuitos. La sobrecarga hemodinámica puede ser de volumen o de presión y por lo general es bien tolerada por el corazón durante muchos años, gracias a los mecanismos de compensación, pero con el avance del tiempo el corazón se vuelve incapaz de mantener el gasto adecuado.

## **CAUSAS PRECIPITANTES**

Son todos aquellos factores que desencadenan la insuficiencia cardíaca en un corazón con disfunción sistólica o diastólica que lograba mantener un gasto cardíaco adecuado gracias a los mecanismos compensadores.

En la (ver anexos Tabla 3) están relacionados los principales factores precipitantes. Cualquier tipo de exceso, por ejemplo de ejercicio físico, estrés emocional, exceso de calor o frío y el sobrepeso pueden desencadenar la falla cardíaca. (22)

Una de las causas de descompensación más frecuente es el incumplimiento por parte del paciente en las recomendaciones de medicamentos o de dieta o se puede precipitar por una reducción inadecuada de la terapia.

Otros factores incluyen hipertensión arterial no controlada, las arritmias, el embolismo pulmonar, infecciones sistémicas, enfermedades como miocarditis o endocarditis, la aparición de una segunda forma de enfermedad cardíaca (por ejemplo cuando un hipertenso sufre un infarto de miocardio), desarrollo de enfermedades no cardíacas, como la insuficiencia renal o hepática o tirotoxicosis.

También se deben tener en cuenta los medicamentos que pueden deprimir el inotropismo como los betabloqueadores, los antagonistas de calcio o agentes antiarrítmicos y los fármacos que retienen sodio y agua como los esteroides y los antiinflamatorios no esteroides, hormonas como los estrógenos y progestágenos. Otros medicamentos pueden causar arritmia como los antidepresivos tricíclicos.(22)

Durante muchos años se desconoció la importancia de la diástole en el funcionamiento del corazón como bomba pero se debe tener en cuenta que si no hay un llenado apropiado el corazón no puede tener un desempeño adecuado. Hace poco más de una década se reconoció la presencia de insuficiencia cardíaca con función sistólica normal y hoy se sabe que corresponde con el 30% de los casos. (22)

Esta ocurre por alteraciones de la relajación ventricular, por disminución de la complacencia ventricular o la mezcla de estos procesos. En la (ver anexos Tabla 4) se

enuncian las principales causas de insuficiencia cardíaca discriminadas de acuerdo con el tipo de disfunción ventricular. (22)

Las causas más frecuentes son: hipertensión arterial, enfermedad coronaria con isquemia o infarto de miocardio, hipertrofia ventricular y fibrosis, diabetes mellitus, estenosis aórtica o mitral, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía restrictiva, cardiomiopatías infiltrativas, fibroelastosis, envejecimiento, pericarditis.

La insuficiencia cardíaca de alto gasto se puede presentar como consecuencia de tirotoxicosis, anemia severa, fístulas arteriovenosas grandes que aumentan el retorno venoso, en la enfermedad de Paget del hueso y el Beriberi y se han descrito casos relacionados con el mieloma múltiple.

## **DIAGNÓSTICO**

### **CRITERIOS CLÍNICOS**

La insuficiencia cardíaca describe un síndrome clínico que es el resultado final de alteraciones en la función del corazón. La sintomatología se produce habitualmente por un desequilibrio entre el gasto cardíaco y las demandas del organismo y por la retención de agua y sal que ocasiona edema central, periférico o ambos.

Tal disfunción cardíaca es responsable de la incapacidad para emitir sangre y por tanto oxígeno para cubrir las necesidades de los órganos vitales. Conceptualmente se caracteriza por síntomas y signos de hipertensión venosa pulmonar y sistémica o de gasto cardíaco bajo, atribuibles a una disfunción mecánica del corazón. (22)

Existen múltiples criterios de insuficiencia cardíaca. De todos ellos los criterios de Framingham (ver anexos tabla 5) son exclusivamente de índole clínicos, siendo útiles para establecer un diagnóstico de presunción, y para ello es necesario la presencia de 2 criterios mayores, o de 1 mayor y 2 menores; los criterios menores se aceptan solo si no pueden ser atribuidos a otras causas, en general los criterios de Framingham se desconoce su valor real en la praxis médica diaria.

#### **Síntomas:**

El síntoma fundamental es la disnea de esfuerzo (cuya gravedad depende del grado de actividad necesaria para inducirla). Ortopnea es la disnea que aparece de modo inmediato cuando se adopta el decúbito supino y se alivia rápidamente al elevar la cabeza.

La disnea paroxística nocturna es el ataque súbito de disnea durante el sueño, que despierta al paciente y que en ocasiones asocia tos persistente o broncoespasmo. (22)

En los pacientes ancianos los síntomas son menos aparentes, pudiendo aparecer tos seca, insomnio, fatiga, debilidad, etc. Estos síntomas atípicos de los ancianos pueden provocar retraso en el diagnóstico.

Habitualmente, se utiliza una escala de gradación de síntomas descrita por la New York Heart Association (NYHA), que se ha relacionado de modo inversa con la supervivencia.

Clase funcional en la IC:

Clase 1: Sin limitación. Las actividades físicas habituales no causan disnea, cansancio o palpitaciones.

Clase 2: Ligera limitación de la actividad física. El paciente está bien en reposo. La actividad física habitual le causa disnea, cansancio, palpitaciones o angina.

Clase 3: Limitación marcada de la actividad física. Aunque el paciente está bien en reposo, las actividades menores le causan síntomas.

Clase 4: Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas. Los cuales están presentes incluso en reposo. Con cualquier actividad se incrementa la sintomatología.(22)

## **Signos**

Los signos más frecuentes (que no son altamente sensibles en el diagnóstico de la IC) son:

- Presión venosa yugular elevada
- Reflujo Hepatoyugular

- Tercer Tono
- Impulso del latido apical desplazado
- Crepitantes pulmonares que no se aclaran con la tos
- Edema periférico

La presión venosa yugular nos informa acerca del volumen intravascular y de la función ventricular. A veces es imposible su valoración, por cuello corto, presencia de grasa cervical. Su observación se realiza en la vena yugular interna derecha en donde se transmite de forma directa la presión de la aurícula derecha. La correlación de la presión venosa yugular y la medida con catéter central es alta: entre 0.65 y 0.75. (22)

La prueba del reflujo hepatoyugular es la observación de la presión venosa yugular antes, durante y después de la presión abdominal.

El tercer ruido o galope S3 (o protodiastólico) es producido por la limitación en la expansión longitudinal del ventrículo izquierdo durante el llenado diastólico precoz. Es indicativo de IC asociada a pobre función ventricular. Se percibe mejor en decúbito lateral con la campana del fonendoscopio aplicada sobre el impulso apical.

El latido apical debe estar por dentro de la intersección de la línea medio claviclar y del quinto espacio intercostal. En la IC se encuentra desplazado.

Los estertores crepitantes se localizan en las bases pulmonares y son consecuencia de la extravasación de líquidos de los alveolos.

El edema simétrico especialmente en pies y en tobillos, es muy útil cuando aparece, sobre todo si se acompaña de otros signos de IC. En los pacientes encamados deben buscarse en la región sacra.

Pueden aparecer otros signos como son: fibrilación auricular, taquicardia, hipertensión arterial, hipotensión, derrame pleural

## **DIAGNÓSTICO POR PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

### **Electrocardiograma**

Es muy frecuente hallar alteraciones electrocardiográficas mayores en pacientes con IC Congestiva: Fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda, infarto de miocardio previo o bloqueo de rama, entre otras. Cuando el electrocardiograma es normal o sin grandes alteraciones prácticamente se excluye el diagnóstico de IC, o al menos debe revisarse. (20)

### **Radiografía**

Se realiza radiografía de tórax en proyecciones posteroanterior y lateral. Los principales datos radiológicos son la cardiomegalia (sobre todo si se asocia a congestión venosa pulmonar) y la redistribución vascular. La congestión o redistribución venosa pulmonar se observa, a veces con dificultad, en los lóbulos superiores.

El edema intersticial favorece la cronicidad de la IC, un componente alveolar es más indicativo de una forma aguda o descompensación. Los signos radiológicos pueden modificarse con el tratamiento.

### **Datos Bioquímicos y Hematológicos**

En muchos casos la anemia agrava la disnea o es la única causa de la misma si la hemoglobina es inferior a 8 g/dl o el hematocrito es inferior al 25%. El fracaso renal con hipervolemia puede provocar manifestaciones de IC. Además la causa más frecuente de aumento de la creatinina es el tratamiento diurético o el bajo gasto. La proteinuria y la glucosuria indican la existencia de factores renales que pueden favorecer o complicar la insuficiencia cardíaca. Puede observarse también hiponatremia o alteraciones del potasio.

### **Péptido Natriurético Cerebral (BNP)**

En los últimos años han surgido datos que soportan el uso de marcadores bioquímicos en el diagnóstico, evaluación, monitoreo y pronóstico en la insuficiencia cardíaca. Se conoce que los péptidos natriuréticos se producen principalmente por los ventrículos ante estímulos de sobrecarga de presión y/o de volumen. El péptido natriurético cerebral

que sus siglas en inglés son BNP se ha convertido en un marcador muy sensible de disfunción ventricular. (20)

El BNP se libera como prohormona el pro-BNP que el plasma es segmentado y se forman el N terminal-pro BNP (NT-pro BNP) y el BNP, los dos segmentos son utilizados en la actualidad como marcadores de la gravedad de la insuficiencia cardíaca, además como elementos de pronóstico y seguimiento terapéutico.

Los diferentes estudios epidemiológicos muestran un punto de corte aproximado de 100 ng/l para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con buen valor predictivo para la ausencia o presencia de la insuficiencia cardíaca.

En una revisión se documenta que los pacientes con niveles menores de 100 ng/l no tenían insuficiencia cardíaca. Además, a medida que la severidad de la insuficiencia cardíaca era mayor, los niveles del BNP eran superiores. Los niveles que se reducen con el tratamiento predicen un mejor pronóstico por lo que son de utilidad en el monitoreo terapéutico.

### **Ecocardiograma**

Indicaciones de ecocardiografía en la presunta IC.

- Disnea o edema postural y hallazgos clínicos que indican o no pueden excluir cardiopatía.
- Hipotensión no explicada
- Exposición a agentes cardiotóxicos
- Miocardiopatía confirmada con modificación del estado físico.

No indicada:

- Evaluación sistemática de un paciente clínicamente estable si no se considera un cambio del tratamiento.
- Pacientes con edema postural pero sin signos de cardiopatía.

Con la ecocardiografía se examina la función sistólica regional y general. Según el grado de engrosamiento sistólico y de movimiento del endocardio: normal, hipocinético, acinético, o discinético. Las mediciones generales de la función son la fracción de eyección, el volumen sistólico y el volumen telediastólico. (20)

En el corazón dañado existe a menudo una modificación de la forma de la cavidad del ventrículo izquierdo incluso aunque no haya una anomalía regional del movimiento. Es importante tener en cuenta los efectos de la sobrecarga y de los fármacos cuando se evalúa la función sistólica.

Fármacos inotrópicos negativos y antiarrítmicos pueden disminuir la función de un corazón por lo demás mecánicamente normal. (ver anexos tabla 6 ).No existen unos criterios eco cardiográficos universales de IC, por lo que se depende del grado de sospecha basado en los hallazgos clínicos aceptados unánimemente, como se ha expuesto anteriormente. (20)

Si la ecocardiografía es normal, el corazón puede seguir siendo la causa de la disnea por insuficiencia sistólica con el esfuerzo, disfunción diastólica o angina. Cuando el electrocardiograma es normal, es raro que la ecocardiografía muestre alteraciones (aunque el 10 al 15% de los pacientes con electrocardiogramas normales presenta una importante disfunción sistólica en la ecocardiografía).

Sin embargo las recomendaciones más extendidas por las sociedades científicas europeas y americanas aconsejan repetir el estudio eco cardiográfico cuando exista empeoramiento clínico sin causa justificada. También se podría repetir el estudio a los seis meses de iniciado el tratamiento para valoración de respuesta al mismo, aunque esto no está ampliamente aceptado, por el elevado costo sanitario.

El Ecocardiograma de stress (de esfuerzo físico y farmacológico) es un complemento para algunos perfiles de pacientes con IC congestiva. Las diferentes respuestas al stress ayudan a conocer el pronóstico valorando la contractilidad cardíaca y detectando la posible existencia de isquemia o de viabilidad (en estos pacientes deben realizarse un ecocardiograma farmacológico debido a que su capacidad de ejercicio puede estar muy limitada). (20)

Múltiples trabajos muestran el beneficio de la realización de un ecocardiograma en pacientes con insuficiencia cardíaca tanto para su diagnóstico como para su seguimiento.

La ecocardiografía es de utilidad en la insuficiencia cardíaca porque nos ayuda para el diagnóstico de la cardiopatía de base como son las alteraciones valvulares, detección de cardiopatías congénitas, miocardiopatías, taponamiento cardíaco; también es de utilidad para la valoración de la función sistólica dándonos la estimación de diámetros y volúmenes ventriculares, fracción de eyección ventricular, fracción de acortamiento y contractilidad segmentaria y como valoración de la función diastólica dando el diagnóstico, de hipertrofia ventricular y el flujo diastólico mitral. (20)

Varios estudios estiman que hasta entre el 40% y el 60% de pacientes con insuficiencia cardíaca presentan disfunción diastólica siendo esta cifra mucho más elevada de lo que se creía anteriormente. Además el pronóstico de la disfunción diastólica no parece diferir demasiado del que presenta la disfunción sistólica.

### **ESTUDIOS ESPECIALES PARA CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO DE IC EN CASOS DUDOSOS:**

- a) Cardiología Nuclear: Útil para determinar la FE% de uno o de ambos ventrículos, los volúmenes ventriculares y las curvas de volumen y la isquemia miocárdica. Debe reservarse para pacientes en los que no se pueda obtener esta información por métodos más simples. (20)
- b) Función Pulmonar: En enfermos cardíacos con patología pulmonar (EPOC).
- c) Cateterismo Cardíaco: Criterios diagnósticos hemodinámicos de disfunción ventricular u obstrucción cardíaca:
  - Presión de llenado elevada.
  - PTDVI DE 14 mm Hg en el esfuerzo moderado o sobrecarga al contraste (si se excluye la disfunción isquémica transitoria).
  - PTDVD > 0 igual a 5 mm Hg.
  - Gasto cardíaco bajo en reposo.
  - Índice cardíaco < 2.5 l/min/m<sup>2</sup> con presión de llenado normal o alta (normal 2.5-4 l/min/m<sup>2</sup>).

La obtención de datos hemodinámicos de garantía requiere una técnica depurada, de lo contrario la interpretación de los resultados puede ser confusa.

En la actualidad, a pesar de los importantes avances en las técnicas de diagnósticos y terapéuticas en lo que se refiere a la enfermedad coronaria y las valvulopatías, la mortalidad de la IC apenas ha disminuido; no obstante la investigación clínica ha demostrado que la identificación y el tratamiento precoces de los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo puede ejercer un esfuerzo importante sobre su evolución y pronósticos finales, por ello resulta imprescindible que los facultativos dispongan de una amplia experiencia en la identificación y tratamiento de este numeroso grupo de pacientes. (20)

## **TRATAMIENTO**

El diagnóstico y la clasificación adecuados de la IC son necesarios para orientar la estrategia dependiendo de la causa, el mecanismo y la gravedad. (Ver anexos tabla 7)

El tratamiento se basa en los elementos siguientes:

### **1. CORRECCIÓN DE CAUSAS REVERSIBLES:**

Isquemia del ventrículo izquierdo, tirotoxicosis, lesiones valvulares, arritmias, mixedema, depresión tóxica del miocardio (alcohol o drogas, así como bloqueadores de los canales del calcio y agentes antiarrítmicos) e hipertensión arterial. Algunas enfermedades metabólicas o infiltrativas que producen IC, hemocromatosis, sarcoidosis y amiloidosis pueden ser reversibles o lentas en su evolución y progreso. (18)

### **REPOSO:**

Es recomendable en los pacientes con IC, y su grado dependerá de la intensidad de la disfunción cardiaca. El reposo será no solo físico, sino mental. Cuando los pulmones presentan síntomas congestivos se obtiene alivio en posición semisentada con la cabecera a 40-60° o sentado en un sillón cómodo. La movilización debe ser precoz y se alentará al paciente a realizar actividad física, según sus posibilidades y capacidades. Se

prevendrá el tromboembolismo pulmonar con movimientos pasivos, masajes, vendas elásticas, elevación de miembros inferiores y heparinización (5 000 U, 2 veces/día).

## **2. DIETA:**

La dieta media contiene alrededor de 10 g de NaCl (170 me de sodio). La eliminación de las comidas precocinadas saladas, derivados lácteos y la sal de la mesa, pueden reducir el NaCl a 5 g/día, lo que puede resultar suficiente junto a otras medidas terapéuticas.

Si además eliminamos la sal del cocinado, se puede llegar a una dieta de 2-4 g de NaCl. Se debe restringir la ingestión calórica en los obesos para llegar al peso normal, pero se garantizará un adecuado aporte de proteínas, vitaminas y minerales. Pueden prescribirse suplementos nutricionales. (18)

## **3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

El tratamiento farmacológico de la IC tiene por objetivo limitar el edema y aumentar el gasto cardiaco mediante la reducción controlada de la precarga (diuréticos), la poscarga (vasodilatadores) y el aumento de la contractilidad (digoxina). (Ver anexos tabla 8).

### **1) Diuréticos:**

Estos actúan, fundamentalmente, incrementando la excreción renal de sodio y agua, aunque poseen, además, efectos vasodilatadores. Se suelen clasificar por el lugar de la nefrona donde ejercen su función principal. Así, tenemos: los diuréticos de asa, las tiacidas, los ahorradores de potasio y los inhibidores de la anhidrasa carbónica. (18)

**a) Diuréticos de asa:** Son los que poseen el efecto diurético más potente, por lo que suelen emplearse en la insuficiencia cardiaca de grado moderado a severo. A diferencia de otros diuréticos, son, incluso, eficaces en presencia de insuficiencia renal. La furosemida es el diurético más empleado en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Produce una diuresis importante, y administrado por vía intravenosa induce un rápido efecto venodilatador, que se observa antes que el efecto diurético. Se usa en dosis de 10-20 mg/día por VO en los casos ligeros a moderado, y de 40-80 mg/día por VO o IV. en

los más severos. La furosemida puede producir hipopotasemia por la pérdida renal de potasio.

Por ello, debe evitarse que el potasio sérico baje de 3,5 mEq/L, y si el paciente recibe un digitálico o un antiarrítmico que prolonga el QT, no deben permitirse menos de 4 mEq/L. La hipopotasemia puede evitarse asociando complementos de potasio o un ahorrador de potasio. En ocasiones, la asociación de un IECA, que también retiene potasio, es suficiente.

#### **b) Tiacidas:**

Ejercen su acción en el túbulo distal de la nefrona, en el segmento que continúa al asa de Henle. Tienen un efecto diurético ligero y producen una discreta vasodilatación periférica, por lo que se usan en la insuficiencia cardiaca leve o moderada. Además, su eficacia es prácticamente nula en presencia de insuficiencia renal. Se administran por vía oral, su efecto comienza unas 2 h tras la toma. (18)

La dosis de hidroclorotiacida es de 25-100 mg/día y su duración de acción de 6-12 h. La dosis de clortalidona es de 50-100 mg/día y su duración de acción es de 48-72 h. La indapamida se usa en dosis de 2,5-5 mg/día, y su duración de acción es de 16-24 h.

Los efectos secundarios más frecuentes de las tiacidas son: hipopotasemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipercalcemia, alcalosis metabólica, hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

#### **c) Diuréticos ahorradores de potasio:**

Espironolactona, triamterene y amilorida son utilizados en combinación con diuréticos tiacídicos y de asa. Los dos últimos actúan reduciendo la secreción de potasio en el tubo contorneado distal, mientras la espironolactona es inhibidor de la aldosterona.

Estos diuréticos no deben ser utilizados con potasio sérico elevado, insuficiencia renal o tratamiento con IECA. Su combinación con otros diuréticos es útil y evita la hipopotasemia. En casos necesarios pueden combinarse estos tres tipos de diuréticos en el tratamiento de la IC.

## **2) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina:**

Los efectos beneficiosos de estos agentes incluyen vasodilatación, inhibición de los mecanismos neurohormonales, disminución de la retención de sodio y la degradación de bradiquinina, e incrementan la producción de prostaglandinas provocando vasodilatación. Los IECA reducen la presión ventricular y la auricular derecha, que incrementa moderadamente el gasto cardiaco. Asimismo disminuyen los síntomas e intensifican la tolerancia al ejercicio.

Contribuyen a corregir los trastornos electrolíticos presentes en la IC y los inducidos por los diuréticos, con lo que aminoran las probabilidades de arritmias. Pueden producir hipotensión, sobre todo en la dosis inicial, por lo que deben tomarse precauciones, como suspender el uso de diuréticos si estos se usaron durante 24-48 h antes de comenzar el tratamiento con IECA, después de lo cual se pueden volver a utilizar.

También debe suspenderse el uso de otros vasodilatadores. La hipotensión se presenta, sobre todo, en pacientes con hipovolemia (diuréticos), azoemia prerrenal e hiponatremia. (18)

El captopril es la droga de elección por la corta duración de su acción, en especial, en pacientes con peligro de hipotensión. Se administra 6,25 mg tres dosis/día como dosis inicial y de mantenimiento es 50-100 mg tres dosis/día.

Las reacciones adversas son: hipotensión, insuficiencia renal, trastornos del gusto, rash, tos, neutropenia y proteinuria. Incrementan el potasio sérico, por lo que deben evitarse los suplementos de potasio y diuréticos ahorradores de potasio. Otro fármaco de elección es el enalapril con dosis inicial de 2.5 mg dos dosis/día y de mantenimiento 10-20 mg dos dosis/día. (18)

### **Antagonista de la angiotensina II:**

Actúan bloqueando los receptores de la angiotensina II, por lo que sus efectos son similares a los de IECA, con la diferencia de que no elevan la bradiquinina ni las prostaglandinas. (18)

El primer representante de este grupo fue el losartán, que se usa a razón de 25-100 mg/día. Los más recientes son el vasartán que se usa en dosis de 80-160 mg/día, al igual que el ibersartán.

### 3) **Vasodilatadores:**

Son agentes, cuyo objetivo es la dilatación arteriolar y disminución de la resistencia periférica, con la consecuente reducción de la poscarga ventricular. También son medicamentos que disminuyen el tono venoso incrementan la capacidad venosa reduciendo la precarga ventricular, o medicamentos que producen ambos efectos simultáneamente.

Los IECA producen vasodilatación y prolongan la vida del paciente con moderada o severa disfunción cardíaca, y evitan la progresión del proceso en pacientes asintomáticos o con pocos síntomas. La combinación de dinitrato de isosorbide e hidralacina también mejora la supervivencia, pero en menor grado que los IECA.

**Nitroglicerina:** También conocida como trinitrato de glicerilo, se utiliza por su potente propiedad vasodilatadora en hipertensión y para aliviar el dolor en angina. Posee la capacidad de relajar las arterias y venas periféricas reduciendo el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno por el músculo del corazón. (18)

La dosis es de 10 a 200 mcg/min. Control de episodios de HTA comenzar con 25 mcg/min, incrementándose a razón de 25 mcg/min a intervalos de 5 min, hasta conseguir la presión arterial deseada. Insuficiencia cardíaca congestiva asociada a IAM.

Dosis inicial de 20-25 mcg/min, que puede ser reducida a 10 mcg/min o aumentada 20-25 mcg/min a intervalos de 15-30 min, hasta conseguir el efecto deseado y en la Angina inestable comenzar con 10 mcg/min, aumentándose a razón de 5-10 mcg/min a intervalos de 30 min. aproximadamente.

### 4) **Bloqueadores $\alpha$ -adrenérgicos:**

Su eficacia es limitada por el rápido desarrollo de tolerancia. Se puede obtener algún resultado beneficioso con doxazosín.

#### **5) Agentes inotrópicos positivos no digitálicos:**

Son agentes que aumentan la contractilidad miocárdica, e incluyen antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos como el xamoterol, agentes dopaminérgicos y un grupo que incrementa la contractilidad inhibiendo la fosfodiesterasa como milrinona y la amidiorona. Sin embargo, estudios realizados han demostrado que estos agentes pueden reducirla supervivencia.

#### **6) Digitálicos:**

Algunas investigaciones han demostrado que la retirada de la digoxina está asociada a un empeoramiento de los síntomas y signos de IC y una disminución de la tolerancia al ejercicio y mayor número de hospitalizaciones. Por su importancia esta droga será tratada en acápite aparte.

#### **7) $\beta$ -bloqueadores:**

Estos agentes pueden producir mejoría de los síntomas en pacientes con IC crónica congestiva, considerando que pueden reducir los efectos de las catecolaminas. Estudios con metoprolol, bisoprolol y otros dos betabloqueadores con propiedades vasodilatadoras (carvedilol y bucindolol) tienen efectos beneficiosos durante terapia prolongada. (18)

Se ha encontrado que estos agentes aumentan la fracción de eyección y disminuyen las hospitalizaciones por IC. Aproximadamente 10 % del total de los pacientes pueden deteriorarse significativamente en corto tiempo, por lo que el uso de estos agentes debe ser lento y cuidadoso y utilizados por personal con experiencia.

#### **8) Bloqueadores de los canales del calcio:**

Es conocido que los de primera generación pueden acelerar la progresión de la IC congestiva. Recientes estudios con amlodipino, en pacientes con IC severa muestran que este agente era seguro. No obstante, debería indicarse cuando coexiste angina de pecho.

## 9) **Trasplante cardiaco:**

En pacientes con IC avanzada, el trasplante cardiaco ha venido a ser una medida salvadora. La supervivencia de los pacientes en algunos casos ha alcanzado de 80-90 % por 1 año y 70 % por 5 años. La muerte de estos pacientes es causada por infecciones, hipertensión arterial y disfunción renal originada por la ciclosporina y otros. (18)

## **Tratamiento con digitálicos**

### **Consideraciones generales para la administración de glucósido digitálico:**

- 1) La respuesta inotrópica positiva aumenta de manera lineal hasta que produce toxicidad.
- 2) Los pacientes con riesgo pueden recibir dosis subóptimas que tienen un efecto beneficioso por lo dicho anteriormente.
- 3) La respuesta clínica dicta la cantidad de fármaco que se debe dar. Cuando es posible se debe dosificar el nivel sérico de digitálicos. (18)
- 4) La dosis óptima para IC es inferior a la necesaria para disminuir la frecuencia ventricular en la fibrilación y el flúter auricular.
- 5) Se debe conocer si el paciente ha tomado digital recientemente para evitar la toxicidad.
- 6) Se debe obtener un electrocardiograma control para comparación ante posible toxicidad y distinguir de la isquemia los signos de impregnación digitálica
- 7) Se debe conocer el estado de la función renal, la definición de creatinina e índice de masa corporal para decidir la dosis que se empleará.
- 8) Se debe conocer el estado de los electrólitos y tratar eventuales desequilibrios, en especial la hipopotasemia.
- 9) Se deben identificar los factores que aumentan la sensibilidad a la digital, tales como:

- a) Hipotiroidismo.
- b) EPOC.
- c) Amiloidosis.
- d) Enfermedades hepáticas (digitoxinas).
- e) Afecciones renales.
- f) Edad avanzada.

10) En todas estas situaciones debe ajustarse la dosis para evitar toxicidad.

11) En el tratamiento por vía oral se pueden regular las concentraciones.

12) La administración de dosis iniciales (de ataque) solo están indicadas en los pacientes en que se desea obtener un efecto máximo de los digitálicos con relativa rapidez.

13) La dosis inicial depende de la vía de administración y la masa corporal, y puede administrarse de la forma siguiente:

- a) Vía oral: para pacientes que no tomaban digital, oscila por lo general entre 1 y 1,5 mg de digoxina, de la cual se da la mitad (0,5-0,75 mg) y se continúa con 0,25-0,5 mg cada 6-8 h hasta alcanzar la dosis total calculada.
- b) Se continúa después con dosis de mantenimiento de (0,125-0,5 mg) cada 24 h
- c) Vía intravenosa: se utiliza en la IC aguda. Casi siempre es preferible no administrar dosis inicial y comenzar con dosis de mantenimiento de 0,125-0,25 mg diariamente, con lo que se logra la digitalización en alrededor de una semana.

### **Intoxicación digitálica**

Debe sospecharse en un paciente tratado que no logra controlar los síntomas y signos. Las principales manifestaciones clínicas son. (18)

1. Gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos y molestias abdominales.
2. Neurosiquiátricas: percepción ocular de color verde-rojizo, visión borrosa, fotofobia, alucinaciones, depresión y somnolencia.

3. Arritmias cardíacas: extrasístole, bigeminados, etc.

El tratamiento de la intoxicación digitálica consiste en:

- 1) Suprimir la administración del fármaco.
- 2) Controlar con ECG o monitor, según el caso y las posibilidades.
- 3) Identificar factores que favorecen la intoxicación digitálica: hepatoxemia, desequilibrios ácido básicos (alcalosis sobre todo), hipoxia y alteraciones del calcio y magnesio.
- 4) Se debe administrar potasio, incluso si los niveles séricos del paciente son normales. Sin embargo, no se debe usar si hay insuficiencia renal, si el potasio sérico se encuentra elevado o si existe bloqueo cardíaco. La vía de administración preferible es la oral. Por vía intravenosa la velocidad recomendada es de 40 mEq de cloruro de potasio en 2-4 h, y será vigilado por ECG y determinación de potasio.
- 5) Las arritmias serán tratadas según la causa.

## **PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

### **OXIGENOTERAPIA**

#### **➤ CPAP DE BOUSSIGNAC**

- Iniciar con 5 cmH<sub>2</sub>O y aumentos de 2-3 cm.
- Objetivos y retirada con paso a VMK (19)
- ✓ Control del factor desencadenante: fallo cardíaco agudo
- ✓ Mejoría de la disnea y confort
- ✓ FR < 25 rpm
- ✓ Desaparición de la actividad de los músculo respiratorios accesorios (19)

## DIURÉTICOS

### ➤ FUROSEMIDA

- Ajustar Dosis según la situación clínica
- Dosis según retención de líquidos
- ✓ Moderada: 20-40mg IV en bolo
- ✓ Grave: 1mg/kg IV en bolo (60-80mg) y después 10mg/h (250mg en 250mL a 10mL/h)
- Reducir la dosis cuando la retención está controlada
- Reponer pérdidas de potasio

## USO DE INOTRÓPICOS

### INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA HIPERTENSIVA

- En menos de 5 minutos: reducción de TAS o TAD de 30mmHg y lentamente en horas hasta cifras previas
- Si respuesta no favorable y cifras de TA elevadas aumento de dosis de NTG
- Si respuesta no favorable y cifras óptimas valorar otras causas y valorar Levosimendan o Dobutamina (19)

### INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA CON HIPOTENSIÓN O NORMOTENSIVA

- Inicio precoz, conjuntamente con tratamiento convencional

### **TAS > 100: NITROGLICERINA con/sin LEVOSIMENDAN**

- Dosis de carga:
  - Con normotensión: dosis de carga a 6 µg/Kg
  - Con hipertensión o grave empeoramiento: dosis de carga a 12 µg/Kg
- Seguir infusión continua a 0,1 µg/Kg/min y valorar respuesta: (19)
- ✓ Respuesta óptima: mantener

- ✓ Si disminución TA o aumentos de FC: disminuir a 0,05 µg/Kg/min
- ✓ Si precisa mayor efecto hemodinámico: aumentar a 0,2µg/Kg/min
- Si disminuye la TA: disminuir dosis o retirar NTG y valorar disminuir dosis de perfusión de Levosimendan (si empleamos dosis mayores de 0,05 µg/kg/min)
- Si hipotensión severa: valorar retirada o asociar Dopamina

### **TAS 85-100: INOTRÓPICOS**

- Levosimendan:
  - Sin dosis de carga (o valorar a 6 µg/kg)
  - Infusión continua:
- ✓ Iniciar a 0,05 µg/Kg/min.
- ✓ Si no existe mejoría clínica y existe estabilidad hemodinámica con la dosis previa: valorar aumento a 0,1 µg/kg/min.
- O Dobutamina
- Valorar Dopamina si caída de TA o signos de shock o hipoperfusión grave

### **TAS <85: SIGNOS SHOCK**

- Valorar sobrecarga de volumen o transfusión sanguínea si es necesario.
- Valorar intubación orotraqueal
- Valoración UCI

### **FÁRMACOS:**

- Norepinefrina (< 70 y signos shock) y/o
- Dopamina (70-100 y signos de shock)
- Con/sin: Dobutamina (70-100 sin signos de shock), Levosimendan  
( Ver Anexos Figura 14)

### **POSIBILIDADES FUTURAS.**

- Asistencia circulatoria mecánica.
- Contrapulsación intraaortica.
- Dispositivos de asistencia ventricular.
- Técnicas quirúrgicas.
- Cardiomioplastias con dorsal ancho.
- Cirugías reductoras de ventrículo.
- Trasplante cardíaco. (19) ( Ver Anexos el Protocolo de I.C )

## **COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

Cuando no hay respuesta al tratamiento combinado ni a las dosis máximas toleradas, se conceptúa la existencia de una insuficiencia cardiaca refractaria.

Las complicaciones más frecuentes son:

Arritmias: Fibrilación Auricular o Ventricular, taquicardias, extrasístoles, ritmos lentos.

Edema pulmonar

Insuficiencia cardíaca total (colapso circulatorio)

Trombosis venosa: Los trombos pueden obstruir la luz o interior de la vena, impidiendo la circulación de sangre, y dando lugar a inflamación, dolor y edema de la extremidad afectada, sobretodo de los tobillos, en las extremidades inferiores.

Los trombos también pueden desprenderse y circular con la sangre por las venas, hacia la parte derecha del corazón, yendo finalmente a alojarse, y taponar, las arterias del pulmón (embolia pulmonar).

- Embolias sistémicas, en el cerebro, riñón, extremidades, coronarias, etc. Que pueden originar infarto o necrosis. (19)
- Trastornos digestivos.
- Alteraciones respiratorias: son consecuencia de la hipertensión en las venas y arterias pulmonares, y la debilidad de los músculos respiratorios.

La prevalencia y la incidencia de la insuficiencia cardiaca, conforme ha ido envejeciendo la población, han ido en aumento en los últimos años de una forma muy significativa, es una de las causas de ingreso más importante en nuestros hospitales lo que la ha convertido en un grave problema del sistema sanitario. La situación actual nos demanda mejoras y avances en la gestión de los pacientes con IC que faciliten la sostenibilidad y la eficiencia de nuestro sistema de salud.

La reducción de la mortalidad ha sido el objetivo primario en la mayoría de los estudios que han evaluado los fármacos con evidencia en el tratamiento de la IC. No obstante, para el paciente y su entorno, la calidad de vida y la capacidad funcional, son el referente más importante para poder afirmar que el tratamiento que se ha administrado es eficaz. La IC es una patología que comporta una mala calidad de vida, peor o similar a otras patologías como el cáncer, la insuficiencia renal terminal o la depresión.

Por tanto hemos, cada vez más, de ser más exigentes en que los nuevos tratamientos para la IC también muestren entre sus objetivos, aquellos centrados en el paciente con IC, como son la calidad de vida y la mejora de la capacidad funcional.

La hospitalización por descompensación de IC puede traer consigo altos porcentajes de mortalidad así como un aumento de la severidad de los síntomas en los meses posteriores a la hospitalización, estos pacientes son hospitalizados por exacerbación de los síntomas, y tras una hospitalización tienen con frecuencia re-hospitalizaciones.

Por tanto, la reducción de las hospitalizaciones es un punto clave en el manejo clínico de los pacientes con IC, contribuyendo a mejorar el pronóstico, la calidad de vida y a reducir el coste económico de esta patología.

## **3. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **3.1. MATERIALES**

#### **3.1.1. LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN**

Este estudio se realizó en el servicio de emergencia del Hospital Provincial Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo, provincia de Manabí en el año 2010 – 2011.

#### **3.1.2. PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN**

Periodo de investigación: Desde Octubre 2010 hasta Noviembre del 2011

#### **3.1.3. RECURSOS EMPLEADOS**

##### **3.1.3.1. Recursos Humanos**

Investigadora y Tutor.

##### **3.1.3.2. Recursos Materiales**

- Computador INTEL PENTIUM 4
- Impresora Hp
- Fichas clínicas
- Hojas de Papel Bon A4
- Bolígrafos
- CD
- Proyector multimedia
- Oficios
- Ecocardiograma

- Electrocardiograma
- Exámenes de laboratorio

### **3.1.3.3. Recursos Institucionales**

- Universidad de Guayaquil
- Hospital Provincial Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo

### **3.1.3.4. Recursos Financieros**

- Autofinanciamiento del Autor

### **3.1.4. UNIVERSO**

El universo estuvo constituido por 14731 pacientes que acudieron al servicio de emergencia, área de medicina interna del Hospital Provincial Dr. Verdi Cevallos Balda durante el periodo de investigación.

### **3.1.5. MUESTRA**

La muestra fue de 180 pacientes con insuficiencia cardiaca que acudieron a la emergencia del Hospital Provincial Dr. Verdi Cevallos Balda.

## **3.2. MÉTODOS**

### **3.2.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Descriptivo – Correlaciona – Prospectivo.

### **3.2.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

Transversal - No experimental

### 3.2.3. TÉCNICA DE ANÁLISIS DE DATOS

La recolección de datos se llevó a cabo del 1 de Octubre del 2010 hasta el 31 de Octubre del 2011, siguiendo las normas de Buena Práctica Clínica, siendo realizadas siempre por el investigador.

La información se obtuvo mediante una ficha de recolección de datos (Ver Anexo cuadro N°1), previamente diseñada según los objetivos del estudio, en la cual se establecieron las variables a estudiar, que fueron las siguientes:

- ✓ **Datos de Filiación:** Edad, sexo, raza, procedencia y ocupación.
- ✓ **Antecedentes Patológicos Personales:**
- ✓ **Perfil de Riesgo Cardiovascular:** Sobrepeso - obesidad, tabaquismo, hipertensión arterial, antecedentes de cardiopatía isquémica, diabetes mellitus 2, hiperlipidemia y sedentarismo.
- ✓ **Antecedentes Patológicos Familiares**
- ✓ **Valoración Clínica**
- ✓ **Clase Funcional de la IC:**
  - Clase 1: Sin limitación de la actividad física.
  - Clase 2: Ligera limitación de la actividad física.
  - Clase 3: Limitación marcada de la actividad física.
  - Clase 4: Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas.
- ✓ **Criterios de Framinhamg:**
  - **Criterios Mayores:** Disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, estertores crepitantes, edema agudo de pulmón, cardiomegalia en RX, tercer ruido, pérdida de peso >4.5Kg tras Tto.
  - **Criterios Menores:** Edema en miembros inferiores, disnea de esfuerzo, derrame pleural, hepatomegalia, tos nocturna, taquicardia FC> 120X'.
- ✚ **Análisis de Pruebas Diagnósticas:** Rx de tórax, Ecocardiograma, ECG, Pruebas de laboratorios

✚ **Tratamiento:**

Corrección de causas reversibles, reposo, dieta.

Tto. Farmacológico: Diuréticos, IECA, ARA, Digitálicos, B-bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio.

✚ **Complicaciones:** Arritmias, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca total, trombosis, embolias.

✚ **Estadios de la I.C. según la ACC-AHA.**

- ⊕ **A:** Alto riesgo para insuficiencia cardiaca.
- ⊕ **B:** Asintomáticos pero con disfunción ventricular.
- ⊕ **C:** Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca crónica.
- ⊕ **D:** Estado terminal de I.C.C, refractarios al Tto. Médico.

✚ **Destino del paciente:** Alta, observación hospitalaria, hospitalización, unidad de cuidados intensivos (UCI), unidad de cuidados intermedios (UCIN), traslado a otro hospital y alta petición y otros.

El investigador se encargó de analizar y seleccionar las carpetas de los pacientes que ingresaron por insuficiencia cardiaca al área de emergencias, para aplicar la ficha de recolección de datos, posteriormente se vació y tabuló la información.

Finalmente se elaboraron tablas y pasteles específicos para presentar los resultados, así como el análisis y discusión de los mismos.

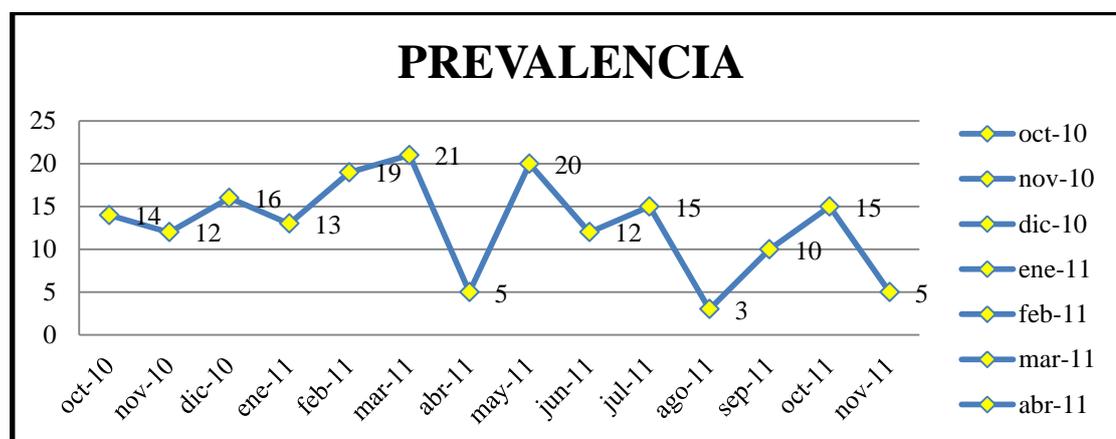
## 4.- RESULTADOS Y DISCUSION

### 4.1 PREVALENCIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

**TABLA N ° 1**

PREVALENCIA	FRECUENCIA	%
Octubre /2010	14	8
Noviembre /2010	12	7
Diciembre /2010	16	9
Enero /2011	13	7
Febrero /2011	19	10
Marzo /2011	21	12
Abril/2011	5	3
Mayo/2011	20	11
Junio /2011	12	7
Julio /2011	15	8
Agosto /2011	3	2
Septiembre /2011	10	5
Octubre /2011	15	8
Noviembre /2011	5	3
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación a la prevalencia de la insuficiencia cardiaca se determinó que en el mes de Marzo tuvo mayor incidencia con un 12 %, seguida del mes de febrero con un 10 %, mientras que el mes de Abril del 2011 le correspondió un menor porcentaje. Esto determinado directamente por los cambios climáticos que se presentan en los meses de verano que ocasiona elevación de los niveles de presión arterial exacerbando la insuficiencia cardiaca.



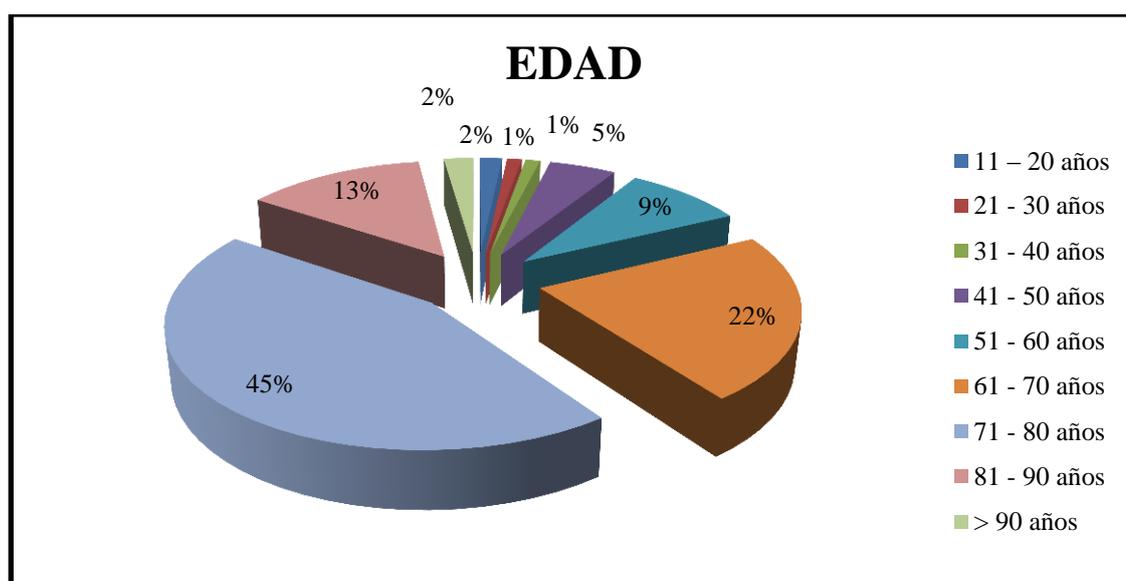
**GRAFÍCO # 1 PREVALENCIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

## 4.2 PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA SEGÚN LA EDAD:

**TABLA N ° 2**

EDAD	FRECUENCIA	%
11 - 20 años	3	3
21 - 30 años	2	2
31 - 40 años	2	2
41 - 50 años	9	10
51 - 60 años	16	15
61 - 70 años	40	22
71 - 80 años	80	25
81 - 90 años	24	17
> 90 años	4	4
<b>TOTAL</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación a la edad de los pacientes con insuficiencia cardiaca la de mayor presentación fue de 71 a 80 años con un 45 %, seguido de los 61 a 70 años con un 22 %, mientras que de los 21 a 30 años se correspondió un menor porcentaje lo que coincide con estudios americanos donde la edad de presentación de la Insuficiencia cardiaca se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años.



**GRAFÍCO # 2 EDAD**

### 4.3 GÉNERO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

TABLA N ° 3

GÉNERO	NÚMERO DE PERSONAS	%
Masculino	140	78
Femenino	40	22
Total	180	100

**Análisis y Discusión:** En relación al género de los pacientes con insuficiencia cardiaca predominó el masculino en una relación dos a uno a las mujeres, esto está determinado por factores genéticos, que se contraponen con estudios americanos donde la insuficiencia cardiaca entre los varones, fue responsable del 4% de todas las defunciones y del 10% de todas las muertes por enfermedades cardiovasculares; entre las mujeres, los porcentajes correspondientes fueron del 8 y del 18%.

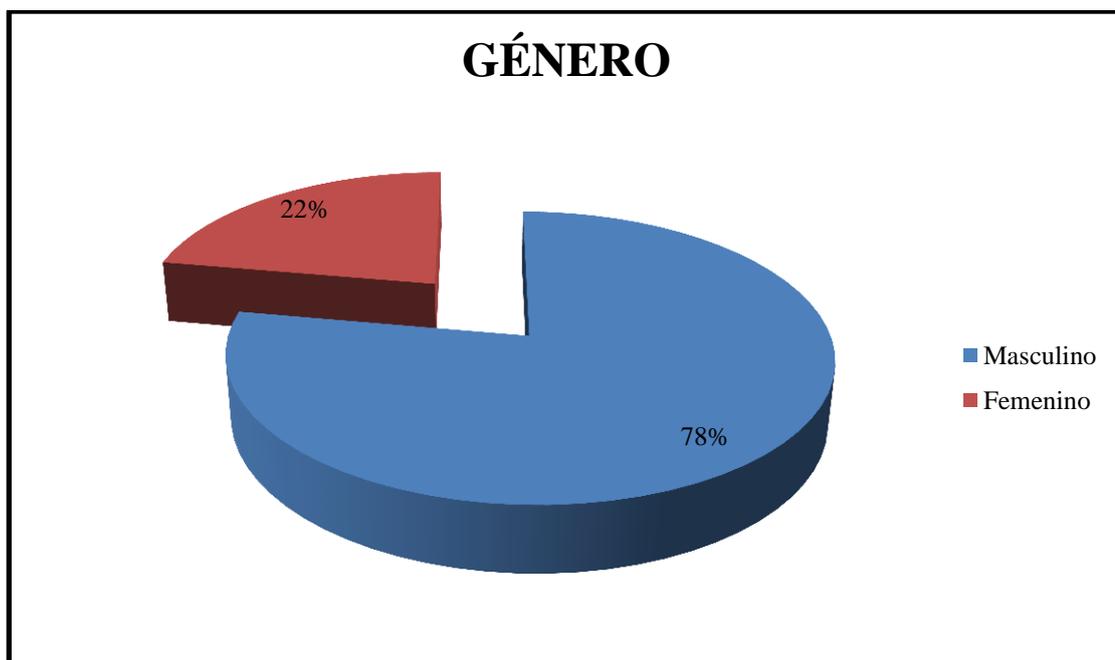


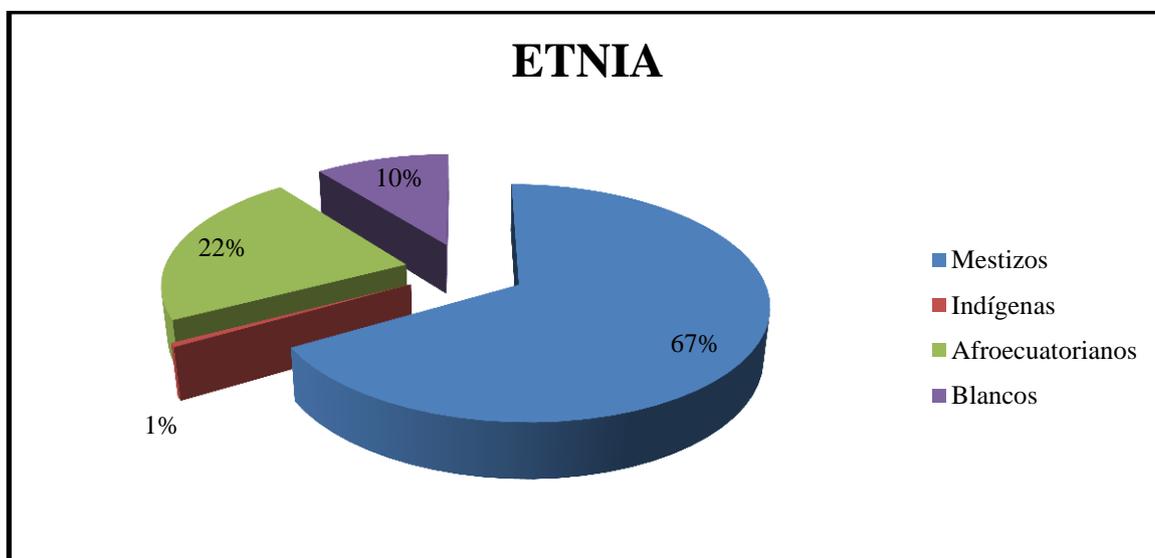
GRÁFICO # 3 GÉNERO

#### 4.4 ETNIA DE LOS, (AS) PACIENTES

TABLA N ° 4

ETNIA	NÚMERO DE PERSONAS	%
Mestizos	120	67
Indígenas	1	1
Afroecuatorianos	40	22
Blancos	19	10
Total	180	100

**Análisis y Discusión:** En relación a la raza la mestiza fue la mayoría con un 67 %, seguida por la raza afro ecuatoriana con un 22 % de los casos mientras a la raza indígena le correspondió el menor porcentaje. La raza es un factor condicionante para la presentación de la insuficiencia cardiaca, que se contrapone con estudios americanos donde la raza negra es la de mayor riesgo de presentarla en la relación a la mestiza como fue la estadística obtenida en este estudio.



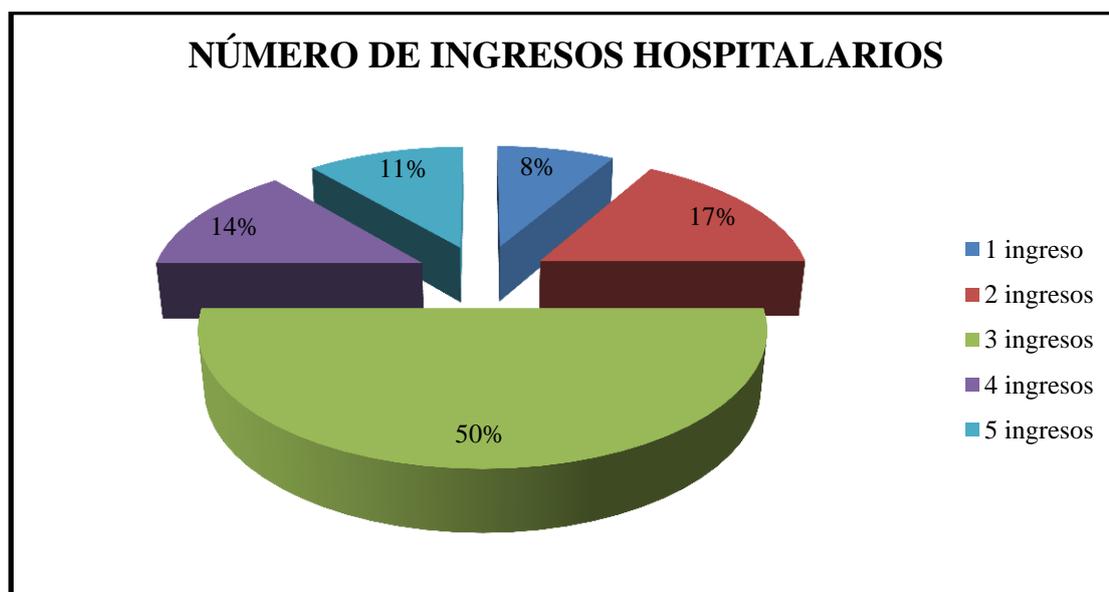
GRAFÍCO # 4 ETNIA

## 4.5 NÚMERO DE INGRESOS DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

TABLA N ° 5

NÚMERO DE INGRESOS	FRECUENCIA	%
1 ingreso	15	8
2 ingresos	30	17
3 ingresos	90	50
4 ingresos	25	14
5 ingresos	20	11
<b>TOTAL</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación al número de ingresos hospitalarios predominó los que tuvieron 3 ingresos con un 50 %, seguido de los que presentaron 2 ingresos con un 17 %, mientras que los que tuvieron un ingreso le correspondió un menor porcentaje. Esta determinado por que los pacientes no realizaron los controles médicos establecidos para tratar su patología de base.



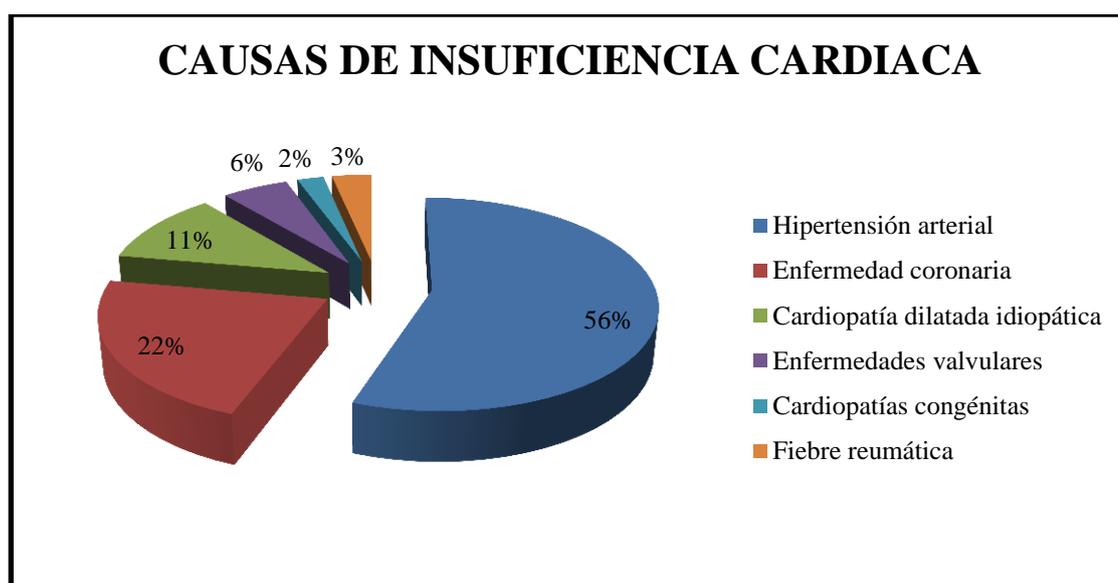
GRAFÍCO # 5 INGRESOS HOSPITALARIOS

## 4.6 CAUSAS QUE PROVOCARON LA INSUFICIENCIA CARDIACA

TABLA N ° 6

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA	FRECUENCIA	%
Hipertensión arterial	100	56
Enfermedad coronaria	40	22
Cardiopatía dilatada idiopática	20	11
Enfermedades valvulares	10	6
Cardiopatías congénitas	4	2
Fiebre reumática	6	3
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación a las causas de la insuficiencia cardiaca la HTA le correspondió el mayor porcentaje con un 56 %, seguido de los que tenían enfermedad coronaria con 22%, mientras que las cardiopatías congénitas le correspondió un menor porcentaje. Lo que coincide con estudios americanos donde la cardiopatía hipertensiva es la causa más frecuente de la ICC. Se estima que la hipertensión arterial es responsable del 39% de la ICC de los hombres y 59% de las mujeres.



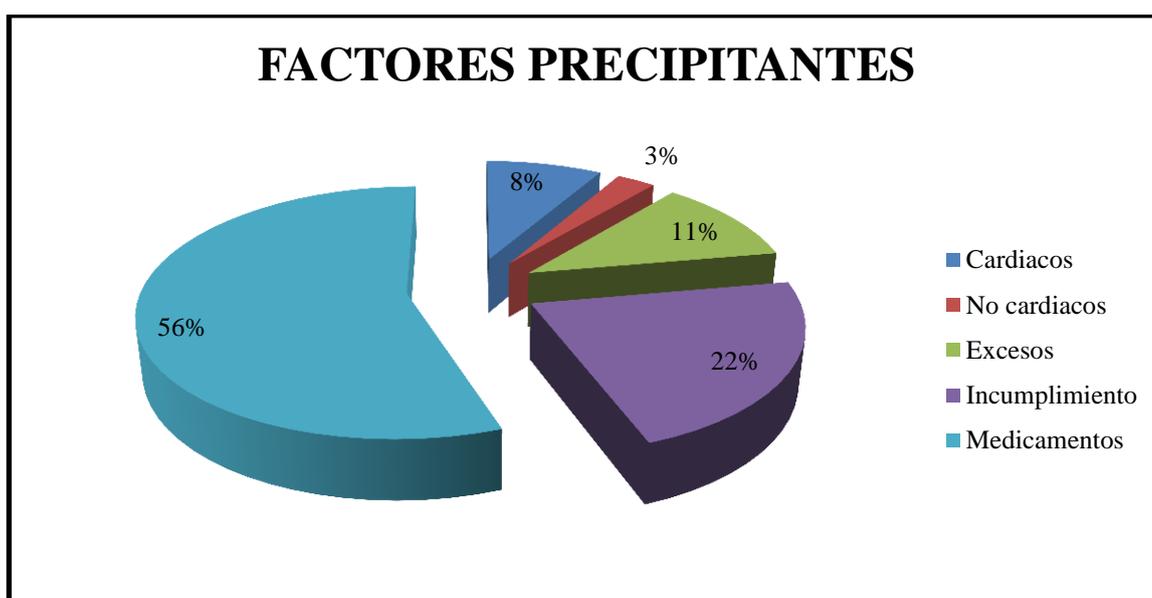
GRAFÍCO # 6 CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

## 4.7 FACTORES PRECIPITANTES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

TABLA N ° 7

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA	FRECUENCIA	%
Cardiacos	15	8
No cardiacos	5	3
Excesos	20	11
Incumplimiento	40	22
Medicamentos	100	56
Total	180	100

**Análisis y Discusión:** En relación a los factores desencadenantes la toma de los medicamentos de manera inadecuada fue la principal con un 56% de los casos, seguidos del incumplimiento de la recomendaciones médicas con un 22%, mientras las causas cardiacas le correspondió un menor porcentaje.



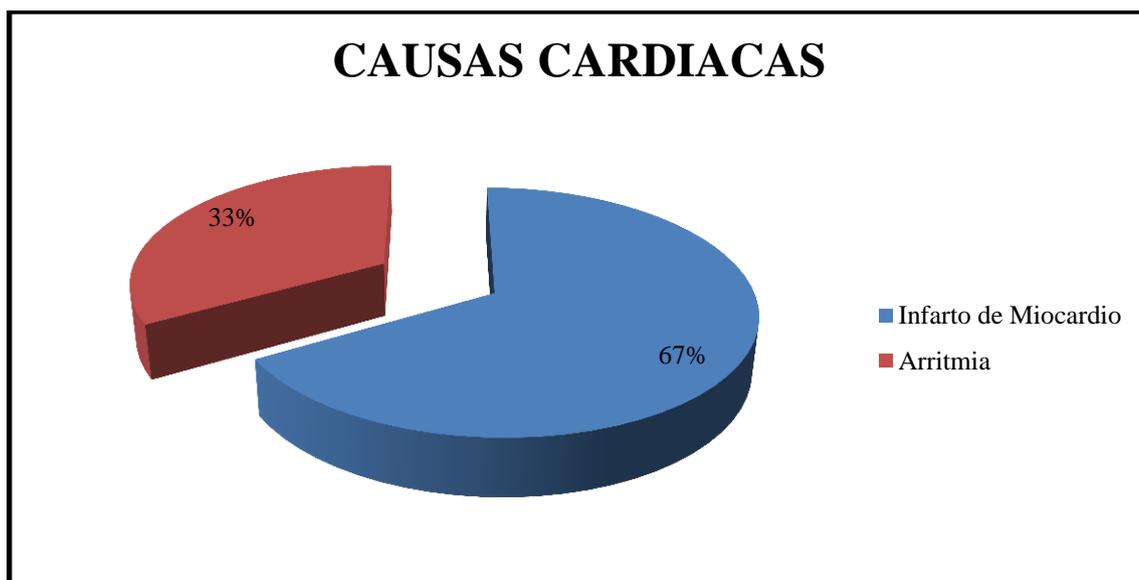
GRAFÍCO # 7 FACTORES PRECIPITANTES

## 4.8 CAUSAS CARDIACAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

TABLA N º8

CAUSAS CARDIACAS	FRECUENCIA	%
Infarto de Miocardio	10	67
Arritmia	5	33
Total	15	100

**Análisis y Discusión:** En relación a las causas cardiacas el infarto agudo de miocardio fue el principal desencadenante de esta patología con un 67 %, mientras que las arritmias le correspondió el menor porcentaje.



GRAFÍCO # 8 CAUSAS CARDIACAS

## 4.9 CAUSAS NO CARDIACAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

TABLA N ° 9

CAUSAS NO CARDIACAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA	FRECUENCIA	%
Hipertensión no controlada	2	40
Anemia	1	20
Tromboembolismo pulmonar	1	20
Neumonía	0	0
Otras Infecciones	0	0
Insuficiencia Renal	1	20
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación a las causas no cardíacas de la insuficiencia cardíaca la hipertensión arterial no controlada fue la principal con el 40 % de los casos seguidos de la insuficiencia renal con el 20 % mientras que la neumonía le correspondió el menor porcentaje.

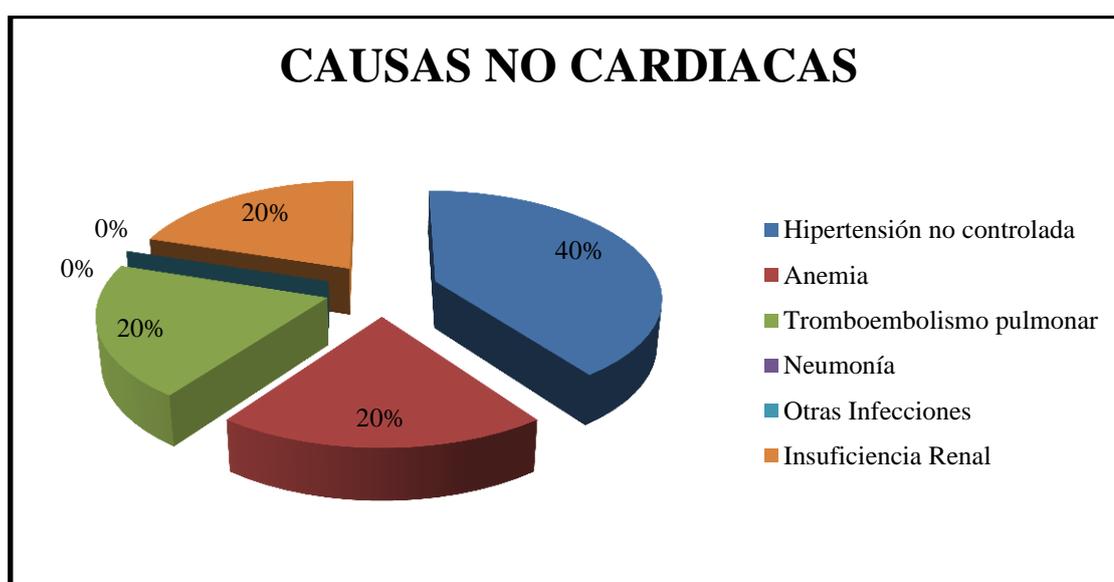


GRÁFICO # 9 CAUSAS NO CARDIACAS

#### 4.10 CAUSAS POR EXCESO QUE PROVOCARON LA INSUFICIENCIA CARDIACA

TABLA N °10

CAUSAS POR EXCESO	FRECUENCIA	%
Peso	2	5
Ejercicios	3	15
Estrés Emocional	14	70
Temperatura	1	10
Total	20	100

**Análisis y Discusión:** En relación a las causas por exceso se determinó que el estrés emocional fue el principal desencadenante con el 70 % de los casos, seguido del ejercicio con un 15 %, mientras que la modificación de la temperatura le correspondió menor porcentaje.



GRÁFICO # 10 CAUSAS POR EXCESO

#### 4.11 CAUSAS FARMACOLÓGICAS QUE PROVOCARON LA INSUFICIENCIA CARDIACA

TABLA N° 11

CAUSAS POR EXCESO	FRECUENCIA	%
Betabloqueadores	8	8
Antagonistas de Calcio	20	20
Antiinflamatorios	60	60
Estrógenos	2	2
Corticoides	10	10
Total	100	100

**Análisis y Discusión:** En relación a las causas farmacológicas los antiinflamatorios fueron los principales desencadenantes de la insuficiencia cardiaca con un 60% de los casos, seguidos de antagonistas de calcio con el 20 %, mientras los estrógenos le correspondió un menor porcentaje.

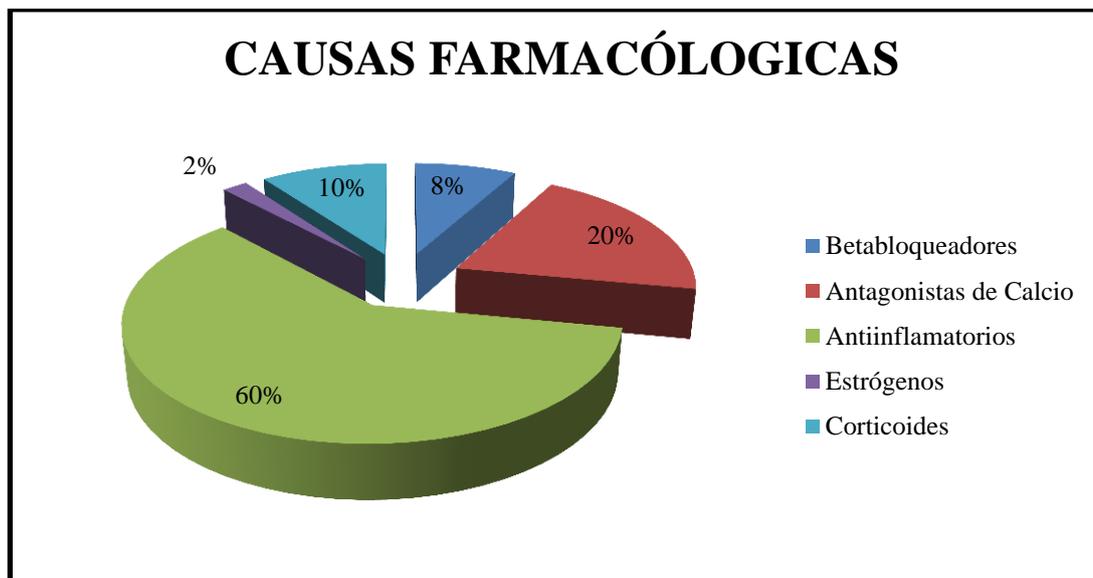


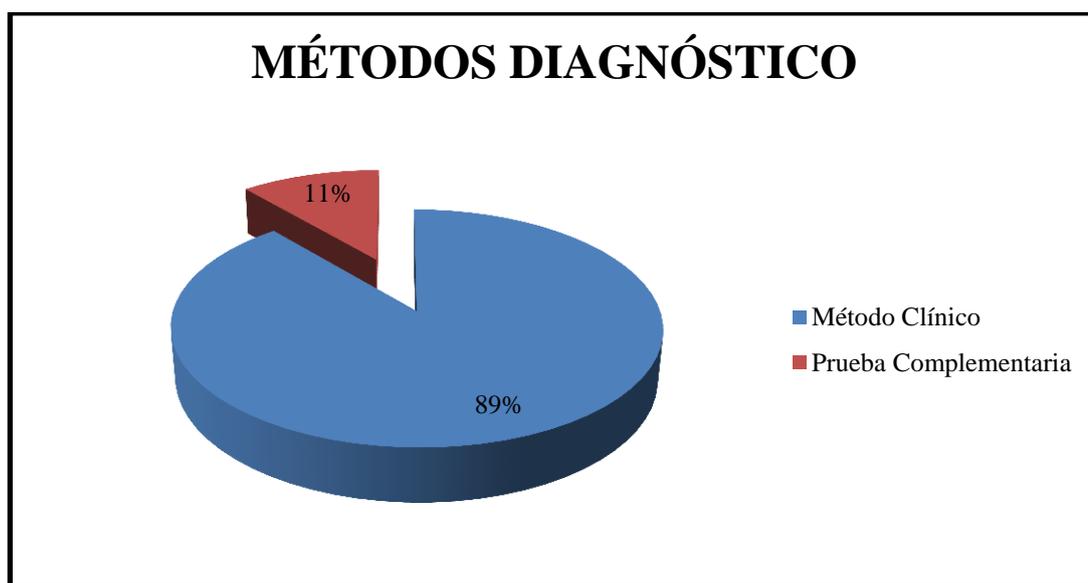
GRAFICO # 11 CAUSAS FARMACOLÓGICAS

#### 4.12 MÉTODOS DIAGNÓSTICO UTILIZADOS EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

**TABLA N ° 12**

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	FRECUENCIA	%
Método Clínico	160	89
Prueba Complementaria	20	11
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación al método de diagnóstico utilizado se basó en la clínica del paciente en el 89% de los casos, mientras que el 11 % restante se estableció mediante pruebas complementarias., lo que coincide con estudio americanos donde la sintomatología del pacientes el principal componente para llegar al diagnóstico de esta patología



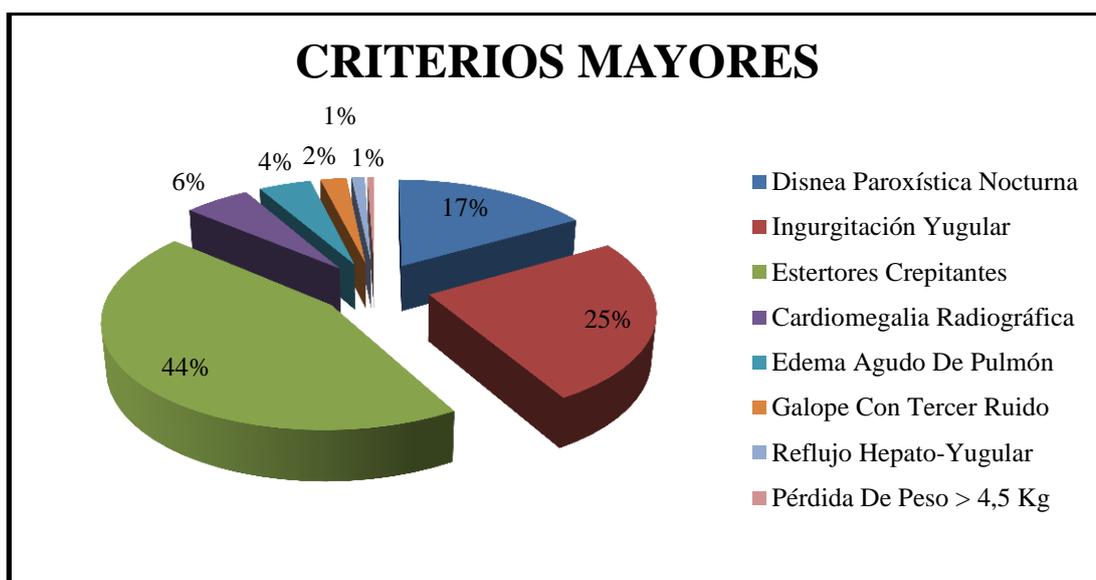
**GRÁFICO # 12 MÉTODOS DIAGNÓSTICO**

#### 4.13 CRITERIOS DE FRAMINGHAM

**TABLA N ° 13**

<b>Crterios Mayores</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>Disnea Paroxística Nocturna</b>	30	17
<b>Ingurgitación Yugular</b>	45	25
<b>Estertores Crepitantes</b>	80	44
<b>Cardiomegalia Radiográfica</b>	10	6
<b>Edema Agudo De Pulmón</b>	8	4
<b>Galope Con Tercer Ruido</b>	4	2
<b>Reflujo Hepato-Yugular</b>	2	1
<b>Pérdida De Peso &gt; 4,5 Kg</b>	1	1
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación a la presencia de los criterios mayores de Framingham fueron los estertores crepitantes con un 44 % de los casos, %, seguido de la ingurgitación yugular con un 25 %, mientras que la pérdida de peso le correspondió un menor porcentaje.



**GRÁFICO # 13 CRITERIOS MAYORES**

#### 4.14 CRITERIOS DE FRAMINGHAM

TABLA N° 14

Crterios Menores	FRECUENCIA	%
Edema bilateral de miembros inferiores	80	44
Tos nocturna	25	14
Disnea de esfuerzo	50	28
Hepatomegalia	15	8
Derrame pleural	8	5
Taquicardia (F.C> 120 lat./min	2	1
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación a la presencia de los criterios menores de Framingham el edema de miembros inferiores sobresalió con un 44 %, seguido por la disnea de esfuerzo con un 28 %, mientras que la taquicardia le correspondió un menor porcentaje.

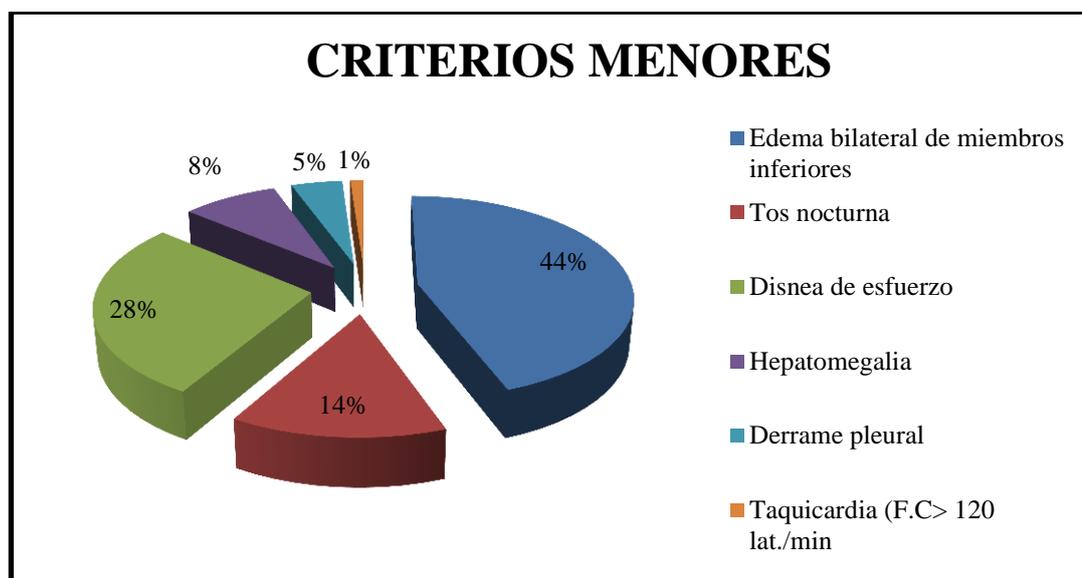


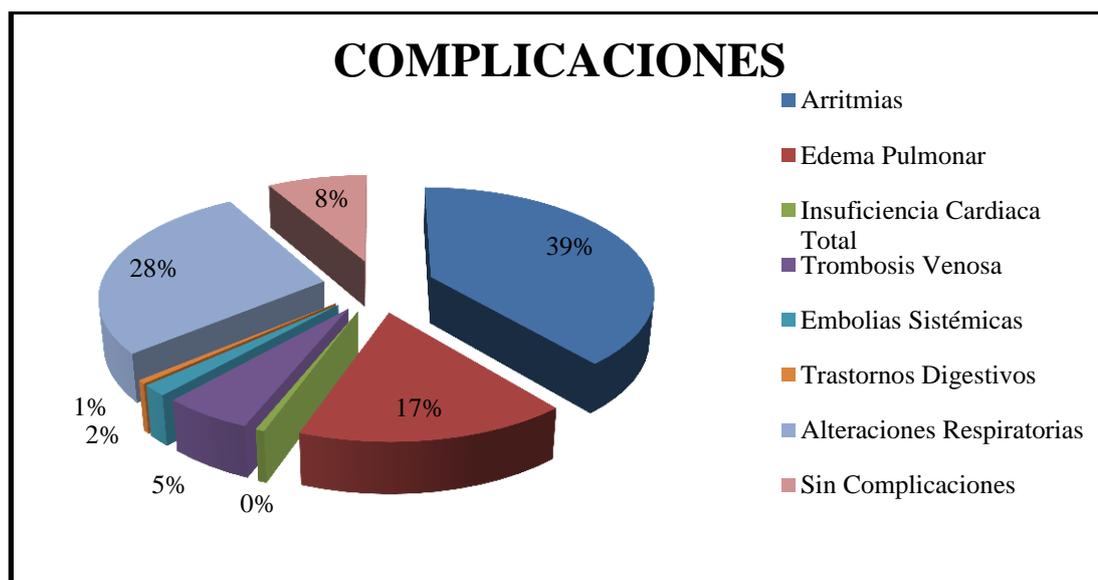
GRÁFICO # 14 CRITERIOS MENORES

## 4.15 COMPLICACIONES

**TABLA N ° 15**

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
Arritmias	70	39
Edema Pulmonar	30	17
Insuficiencia Cardiaca Total	1	1
Trombosis Venosa	10	5
Embolias Sistémicas	3	2
Trastornos Digestivos	1	1
Alteraciones Respiratorias	50	28
Sin Complicaciones	15	8
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación a las complicaciones que se presentaron las arritmias sobresalieron con un 39 % de los casos, seguidos de las alteraciones respiratorias con un 28%, mientras que un 8 % no presento complicaciones los trastornos digestivos le correspondió un menor porcentaje.



**GRÁFICO # 15 COMPLICACIONES**

## 4.16 TRATAMIENTO DE EMERGENCIA

TABLA N ° 16

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA	FRECUENCIA	%
Oxigenoterapia	100	56
Morfina	1	1
Anticoagulación	1	1
Vasodilatadores	10	5
Agentes Inotrópicos	3	2
Diuréticos	50	28
Glucósidos Cardiotónicos	15	8
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación al tratamiento de emergencia la oxigenoterapia le correspondió un 56 % de los casos, seguidos de los diuréticos con un 28%, mientras que los glucósidos cardiotónicos le correspondió un menor porcentaje.

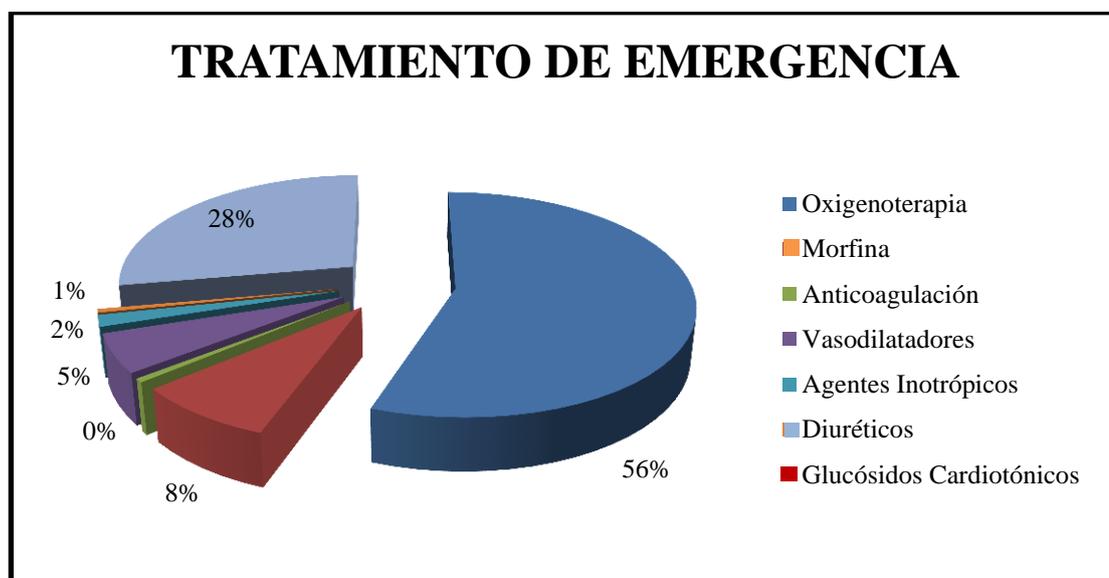


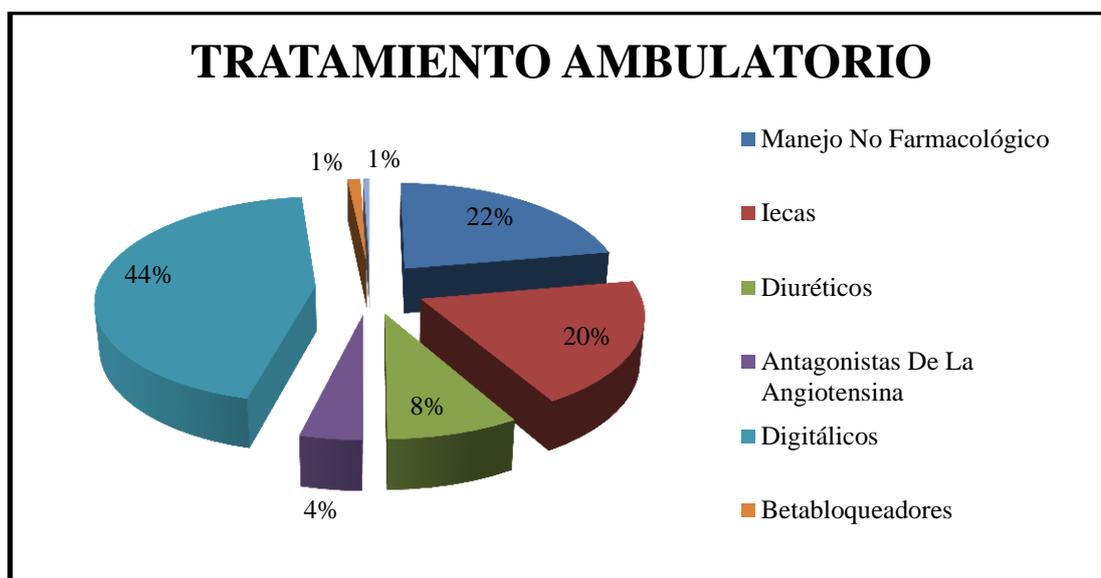
GRÁFICO # 16 TRATAMIENTO DE EMERGENCIA

## 4.17 TRATAMIENTO AMBULATORIO

**TABLA N ° 17**

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA	FRECUENCIA	%
Manejo No Farmacológico	40	22
Iecas	35	20
Diuréticos	15	8
Antagonistas De La Angiotensina	7	4
Digitálicos	80	44
Betabloqueadores	2	1
Bloqueadores De Los Canales De Calcio	1	1
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación al tratamiento ambulatorio el manejo con los digitálicos 44 % de los casos , seguidos por el manejo no farmacológico con un 22%, mientras que los Bloqueadores de los canales de calcio le correspondió un menor porcentaje.



**GRÁFICO # 17 TRATAMIENTO AMBULATORIO**

#### 4.18 DESTINO DEL PACIENTE

TABLA N° 18

DESTINO DE LOS PACIENTES	FRECUENCIA	%
Observación	20	11
Hospitalización	90	50
UCIM	40	22
UCI	11	6
Transferencia otro hospital	1	1
Alta petición	18	10
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

**Análisis y Discusión:** En relación al destino de los pacientes el 50 % quedó hospitalizado, seguidos de los que pasaron a UCIM 22%, mientras que la transferencia a otro hospital le correspondió un menor porcentaje.

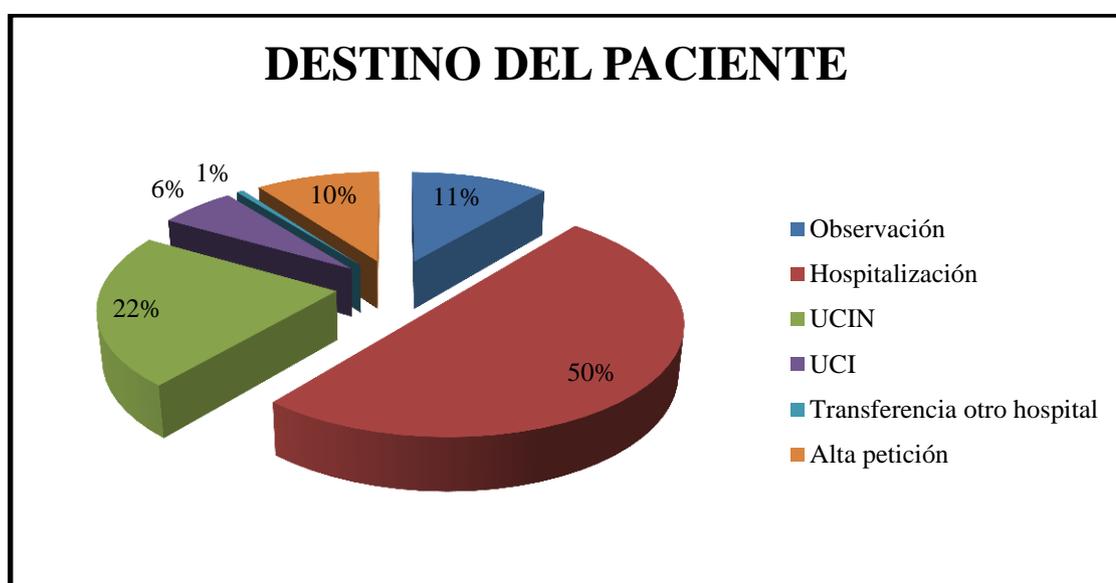


GRÁFICO # 18 DESTINO DE LOS PACIENTES

## 4.2. DISCUSIÓN

El hospital donde se realizó este estudio, es un hospital provincial de nivel secundario de salud, los meses en los que se centra el estudio, son los de mayor demanda pero de patología más banal, es decir, patologías que se resuelven con rapidez, además como son los meses donde se presenta el invierno se presentan bastantes enfermedades de tipo tropical.

El total de asistencia durante el año con respecto a la insuficiencia cardíaca fue de un 0,81% una cifra nada despreciable teniendo en cuenta que no es un hospital de especialidades.

Aunque los datos sobre prevalencia e incidencia de la insuficiencia cardíaca son escasos, existe la conciencia de que nos encontramos ante un problema de magnitud creciente.

Esto puede deberse, por una parte, al envejecimiento de la población, puesto que la prevalencia de insuficiencia cardíaca es mayor en personas ancianas; pero también al hecho de que la popularización de los nuevos y más efectivos tratamientos para ciertas enfermedades de corazón conlleve que enfermos que de otro modo morirían, sigan viviendo con una función cardíaca deteriorada.

Otro tanto podría decirse de la mayor supervivencia de los enfermos con insuficiencia cardíaca debido a un mejor tratamiento; mejora la mortalidad, pero incrementa la prevalencia. La supervivencia media de los pacientes con grados avanzados de insuficiencia cardíaca es menor que la de muchos tipos de cáncer.

Recordando que la IC es uno de los problemas de salud pública de mayor envergadura por su alta incidencia, que aumenta con la edad, y por su impacto social y económico.

Constituye la primera causa de hospitalización en los ancianos, se asocia a una elevada tasa de reingresos y es una de las principales causas de limitación funcional en la edad avanzada.

El 50 % de los ingresos por esta causa se originan en los servicios de urgencias. A pesar de ello son pocas las instituciones de salud que cuentan con un protocolo de manejo de la insuficiencia cardiaca, entre ellas está el hospital Verdi Cevallos Balda, en el cual el personal del área de emergencias está constituida en su mayor parte por internos y residentes son ellos los que hacen el traje y evalúan en primera instancia al paciente y son los que le darían mayor utilidad al protocolo.

Como ya se sabe el diagnóstico de esta patología se basa generalmente por criterios clínicos ya establecidos a nivel mundial por lo que se hace fácil diagnosticarlos y tratarlos; pasando a hospitalización para ser tratados por el médico especialista, el problema está que la mayoría de estos pacientes no cumplen con el tratamiento por diversas causas realizando reingresos provocando deterioro de su patología, llevando a largas estadías hospitalarias y es aquí que hay que determinar la complicación y tratarlos emergentemente.

Con la implementación de un protocolo no solo se ayuda al personal de salud facilitando su trabajo en el área de emergencia sino también estaría orientado para que el médico de cabecera que no solo va a contar con el protocolo sino también con los resultados de este trabajo para darle a conocer la prevalencia y las causas de las complicaciones de esta patología y que puedan tener un mayor control del tratamiento ambulatorio en estos tipos de pacientes evitando así futuras complicaciones.

En la sala de emergencia (utilizar la dirección de la fuente bibliográfica que se encuentra en la bibliografía literal 1-16-18) y la supervivencia de los mismos. Además existe un trabajo que se realizó en México elaborado por un grupo de cardiólogos en donde se habla de la medicina basada en evidencia y la experiencia clínica comprobada a través de la una guía de diagnóstico y manejo de la insuficiencia en sus instituciones públicas esto se observa en la parte de introducción párrafo.

## **5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1. CONCLUSIONES**

Procesados los resultados de la investigación de campo y analizada la teoría científica, de la tesis titulada: “PREVALENCIA, CAUSAS Y COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA 2010-2011” se obtienen las siguientes conclusiones:

- 1) Moderada prevalencia de insuficiencia cardíaca, en el área de emergencia del hospital Verdi Cevallos, el grupo más afectado está entre los 61 a 80 años, siendo más frecuente en el sexo masculino y la etnia más afectada es la mestiza.
- 2) El diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el servicio de emergencia más utilizado es el clínico a través de los métodos de Framingham y se apoyan con exámenes complementarios a excepción del Ecocardiograma que a pesar de que es un examen importante para determinar el grado de lesión cardíaca, no cuentan en la institución con este recurso.
- 3) Las causas de insuficiencia cardíaca más comunes que se daban en estos pacientes son la hipertensión arterial, enfermedades coronarias, cardiopatías dilatadas idiopáticas y enfermedades del sistema endocrino.
- 4) Los factores de riesgo de insuficiencia cardíaca de mayor prevalencia fueron las causas no cardíacas entre las cuales sobresalió la hipertensión arterial y la neumonía, otra de las causas importantes fue el incumplimiento de la dieta y de los medicamentos y en menor responsabilidad son las de origen cardíaco de los cuales el infarto agudo de miocardio fue el principal responsable.
- 5) Las principales complicaciones que se presentaron fueron las arritmias seguidas por el edema agudo de pulmón y otras alteraciones respiratorias, debido a diversas causas pero que conllevan que estos pacientes presenten reingresos, la mayoría presentó más de tres.

- 6) Entre los tratamientos emergentes que más se utilizaron fue la oxigenoterapia, los diuréticos y los glucósidos cardiotónicos, en menor proporción están los vasodilatadores y los vasoconstrictores.
- 7) No cuentan con un protocolo emergente de insuficiencia cardíaca. El diagnóstico y el tratamiento utilizados en ellos los realizan con los conocimientos generales de esta patología. Por lo que presentan una demora en su tratamiento y por ende en su mejoría.
- 8) Las consecuencias del inadecuado manejo de la atención fueron: Elevada estadías hospitalarias y reingresos de estos pacientes.

## **6.- RECOMENDACIONES**

- 1) Elaborar un Protocolo de Atención para pacientes que padecen Insuficiencia Cardíaca
- 2) Aplicar el Protocolo de Atención para pacientes que padecen con Insuficiencia Cardíaca, para que tengan pautas de manejo ya establecidos y actúen de manera rápida evitando complicaciones.
- 3) Realizar gestiones para conseguir un Ecocardiógrafo, ya que por medio de él todos los pacientes tendrían un diagnóstico exacto de su patología.
- 4) Que se brinde información a los pacientes con alguna patología cardíaca para que sepan los factores de riesgo que les pueda conllevar a sufrir insuficiencia cardíaca y educarlos en el tema.
- 5) Que los pacientes que ya sufran de insuficiencia cardíaca educarlos sobre su patología, sepan la importancia de su tratamiento para que los cumplan correctamente y eviten así futuras complicaciones.
- 6) Que los médicos tratantes elaboren un plan de seguimiento en el tratamiento ambulatorio para que tengan un mejor control de sus pacientes y disminuir así el abandono del tratamiento.

## 7.-BIBLIOGRAFÍA

- 1) **ACOSTA P.E.-Navarrete C.D.**2011.Protocolo de I.C. en el servicio de salud Araucania Sur.
- 2) **ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE MÉDICOS RESIDENTES** López Castro 2010 Disponible en [editorial@archivosdemedicina.com](mailto:editorial@archivosdemedicina.com).
- 3) **ANDERSON** Kenneth N.2009.Diccionario de Medicina Océano Mosby última edición .
- 4) **AGUILAR R.- Chavéz R.-** 2009 IC Vol.11, #2ArchCardiol - disponibles en [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com) Mex-Abril-Junio
- 5) **BARISANI L** Dr.2010.revista argentina de cardiología / vol 78 nº 3 / - Consenso de I.C. Aguda y Avanzada - mayo-junio
- 6) **BARRANCO F. R,** 2009.Principios De Urgencias, Emergencias Y Cuidados Críticos - <http://medigraphic.com/inicio.htm>. -
- 7) **BRAUNWALDS E.** – Douglas P.Cardiológia Marbán Vol 1 pag. 652-653-655-656-658-614-781 edición
- 8) **BERTOLASI C** Dr., Atamañuk N,2009.insuf. card. v.4 n.2 - Artículo de medicina Argentina - [www.scielo.com](http://www.scielo.com)- abr./jun-. –
- 9) **CHÁVEZ I.-** 2009 .Archivos de Cardiología de México, suplemento 2-volumen4-artículo sobre ecocardiografía de la IC, disponible en [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)
- 10) **DATOS ESTADÍSTICOS DE IC DEL ECUADOR** 2010.[www.inec.ec](http://www.inec.ec)

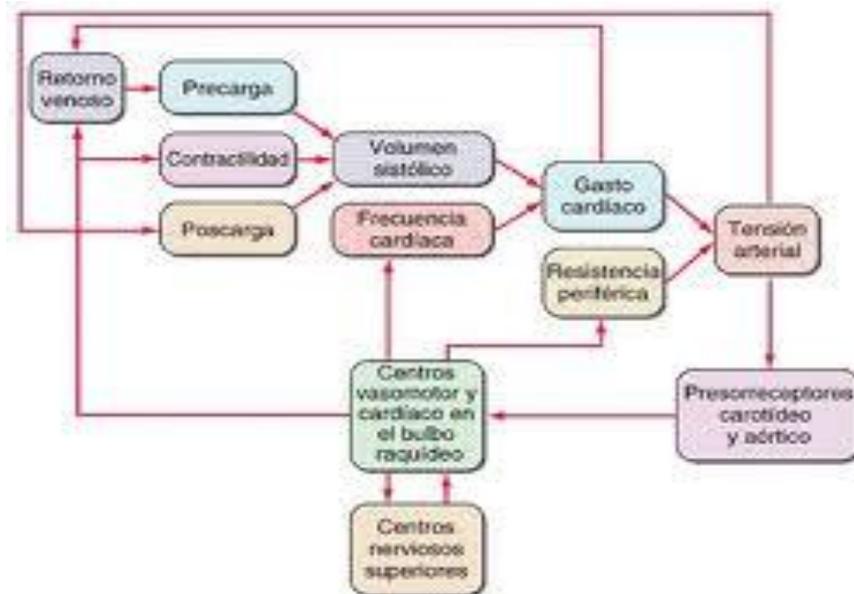
- 11) **DÍAZ** Barreiro L. Campos Franco E. 2009. Tratamiento de la ICC ,Volumen 11, Número 2 ArchCardiolMex - [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com).
- 12) **ECHEVARRÍA** Aldámiz, I. - 2010 . Guías Clínicas .disponible en [fisterra.com](http://fisterra.com)
- 13) **ESTADÍSTICAS DE SALUD DE LAS AMÉRICAS** 2010.[www.google.com](http://www.google.com)
- 14) **FLAÑOC** Dra.Aguilar P.2011 .Atención de pacientes I.C.A. en el Servicio De Urgencias-[www.riojasalud.es](http://www.riojasalud.es)-
- 15) **FERRY** 2009.Consultor Clínica de Medicina Interna ,Nueva Edición
- 16) **GUADALAJARA** J Dr. 2009. actualización en cardiología México parte A1 - edición
- 17) **LÓPEZ** C.J.j – 2009.heartfailure: diagnóstico - [www.archivosdemedicina.com](http://www.archivosdemedicina.com)
- 18) **LÓPEZ** Mora E.2009,Avances en el tratamiento médico de la insuficiencia cardiacaVol. 71 Supl. 1 - disponible en [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)
- 19) **LLORENS** P Dr. 2010 , Protocolo de actuación en Urgencias ante la IC Aguda
- 20) **MATARAMA** P. M. - 2009. Diagnóstico ,Medicina Interna
- 21) **MÉNDEZ** O.A- 2009 ArchCardiolMex: 76S2, 182-187- - [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com). -
- 22) **OSCAR** Joaquín, Quesada A- 2010.Revista Española de Cardiología -Valor diagnóstico en la insuficiencia cardíaca - disponible [www.elsevier.es](http://www.elsevier.es) - edición

- 23) **PÉREZ L** Dr.2009.Avances en el tratamiento farmacológico de la I.C.C - Servicio de Cardiología - Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid
- 24) **REVISTA MÉDICA DE CHILE** en [www.scielo.com](http://www.scielo.com)
- 25) **SÁNCHEZ** David MD, Bigger JT. 2009. Why patients with congestive heart failure die - [www.googleacademico.com](http://www.googleacademico.com)-edición
- 26) **SOLÓN** Navarrete Hurtado 2009. libro de IC-Fisiopatología-cap. 8 pág. 13-14 edición
- 27) **VÉLEZ** Sebastián P. 2009.libro de IC-Fisiopatología-cap. 8 pág. 2 - edición
- 28) **VERDÚ** J. M.; Barroso<sup>a</sup> A.2009.I.C. Volumen 62, N 10, - revista española de cardiología online - Octubre

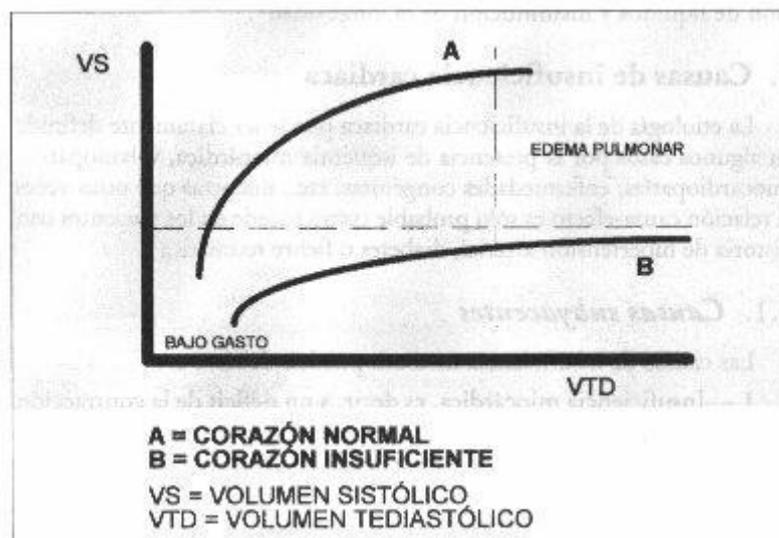
# ANEXOS

<b>FICHA MÉDICA</b>							
<b>PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA</b>							
Fecha:		Historia Clínica:			Código:		
<b>SIGNOS VITALES</b>							
TA:		FC:		FR:		T:	
<b>DATOS DE FILIACIÓN</b>							
Edad:		Sexo:		Raza:		Procedencia:	Ocupación:
<b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES</b>							
<b>➤ PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR:</b>				<b>OTROS</b>			
HTA	Diabetes M.	Hiperlipidemia	Cardiopatía	Sedentarismo	Tabaquismo	Obesidad	
<b>Detallar historia de la enfermedad:</b>							
<b>➤ ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR:</b>							
<b>VALORACIÓN CLÍNICA</b>							
<b>CLASE FUNCIONAL DE LA IC:</b>							
<b>Clase 1</b> (Sin limitación)		<b>Clase 2</b> (Ligera limitación de la actividad física)		<b>Clase 3</b> (Limitación marcada de la actividad física)		<b>Clase 4</b> (Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas)	
<b>CRITERIOS DE FRAMINHAMG:g</b>							
<b>Criterios Mayores:</b>							
Disnea Paroxística Nocturna	Estertores Crepitantes	Edema Agudo de Pulmón	Cardiomegalia a RX	Ingurgitación Yugular	Reflujo Hepato yugular	Tercer Ruido	Pérdida de Peso > 4.5Kg Tras Tto
<b>Criterios Menores:</b>							
Disnea de Esfuerzo	Edema de Miembros Inf.	Derrame Pleural	Hepatomegalia	Tos Nocturna	Taquicardia FC > 120		
<b>ANÁLISIS DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS</b>							
Rx de Tórax:				Ecocardiograma:			
EKG:		Pruebas de Laboratorios:			Otros:		
<b>TRATAMIENTO</b>							
Corrección de causas reversibles:		Reposo:			Dieta:		
Tto FARMACOLÓGICO							
Diuréticos:		IECA:		ARA:		Digitálicos:	
β-bloqueadores:			Bloqueadores de los canales del calcio:		Otros:		
<b>COMPLICACIONES</b>							
Arritmias		Edema pulmonar		I.C Total	Trombosis	Embolias	
<b>ESTADIOS DE LA I.C SEGÚN LA ACC/AHA:</b>							
<b>A:</b> Alto riesgo para insuficiencia cardíaca.		<b>B:</b> Asintomáticos pero con disfunción ventricular.		<b>C:</b> Signos y síntomas de insuficiencia cardíaca crónica		<b>D:</b> Estado terminal de I.C.C, refractarios al Tto. Médico	
<b>DESTINO FINAL</b>							
UCI	UCIN	Hospitalización	Observación	Domicilio	Transferencia a otro Hospital	Otros	

**Figura 1**

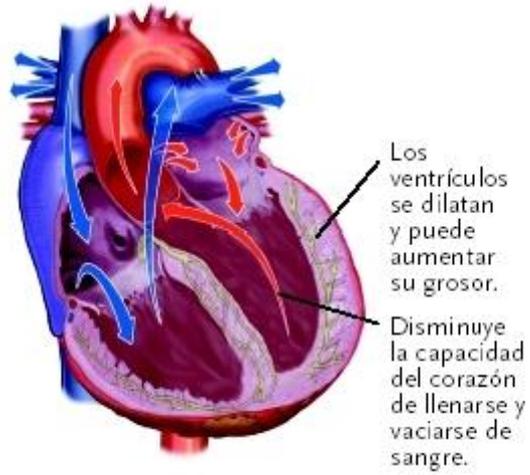


**Figura 2**



**Figura 3**

Corazón que padece insuficiencia cardíaca



**Figura 4-a**

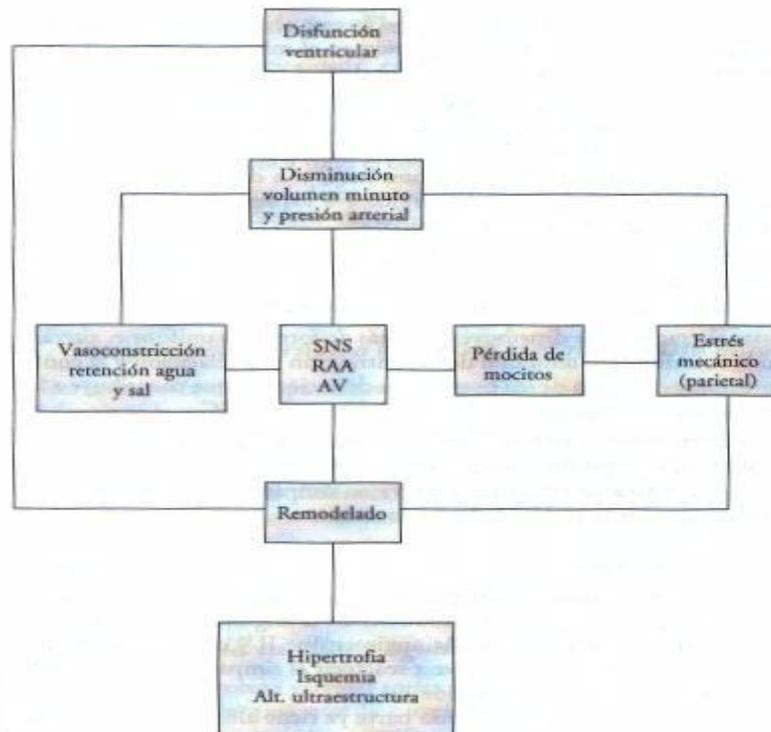


Figura 4.b



Figura 5



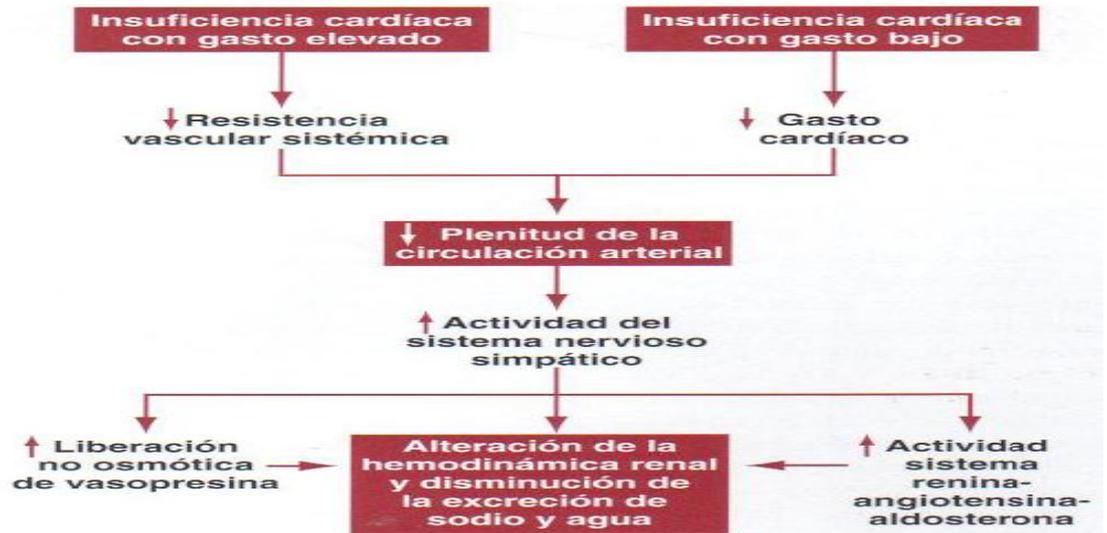
**Figura 6**



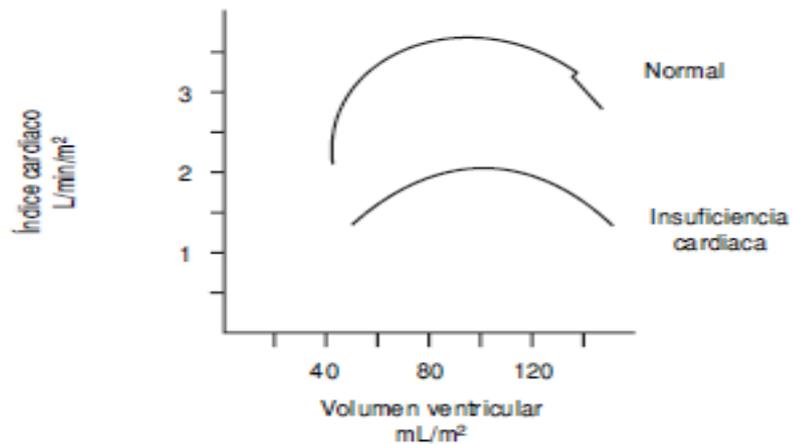
**Tabla 1**

Pacientes con Insuficiencia Cardíaca en el Ecuador durante el 2010											
Edad en años	-1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-34	35-44	45-54	55-64	+65
<b>Hombres</b>	0	0	1	0	1	1	5	23	59	96	325
<b>Mujeres</b>	0	0	2	0	1	1	4	13	52	106	388

**Figura 7**

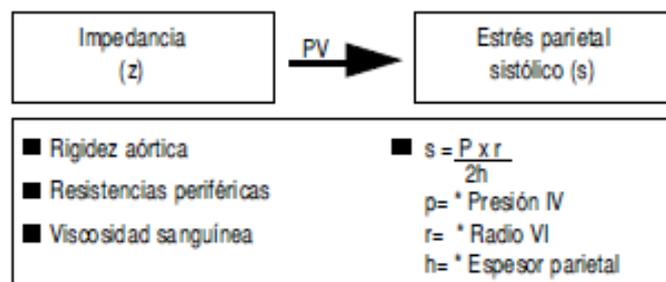


**Figura 8**



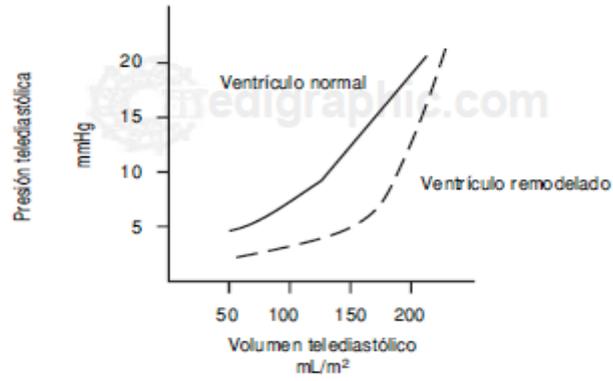
**Figura 5.** La ley de Frank Starling.

**Figura 9**



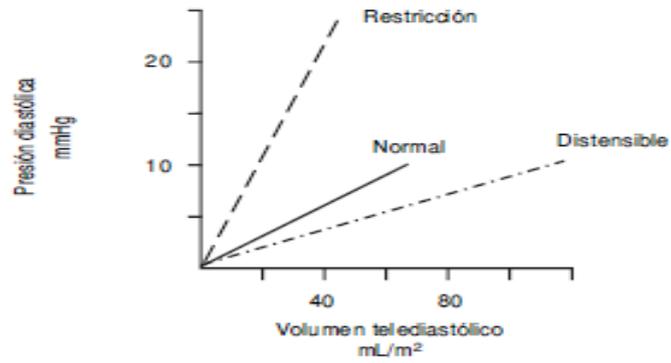
**Figura 6.** Definición de poscarga.

**Figura 10**



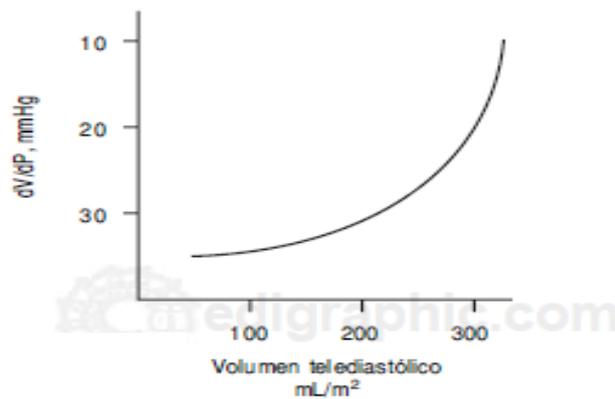
*Figura 7. Falla cardíaca, relaciones presión-volumen.*

**Figura 11**



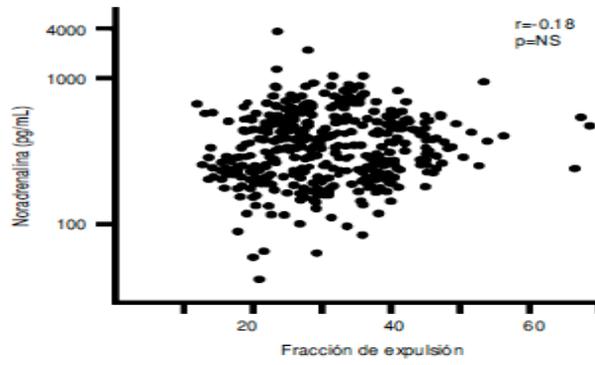
*Figura 8. Función diastólica, relaciones presión-volumen.*

**Figura 12**



*Figura 9. Relaciones entre el volumen ventricular y la distensibilidad.*

## Figura 13



**Figura 10.** Noradrenalina plasmática y fracción de expulsión.

**Tabla 2**

<b>TABLA</b> 2	<b>Causas de la insuficiencia cardíaca congestiva</b>
Enfermedad coronaria	Isquemia
Hipertensión arterial	Infarto de miocardio
Cardiomiopatía dilatada idiopática	
Enfermedades valvulares	
Cardiopatías congénitas	
Agentes infecciosos	Virus, bacterias, hongos
Fiebre reumática aguda	
Enfermedades infiltrativas	Amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis
Enfermedades del sistema endocrino	Diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, feocromocitoma, acromelagia.
Tóxicos	Alcohol, heroína, cocaína, adriamicina, anfetaminas, ciclofosfamida, cobalto, sulfonamidas, plomo, arsénico, etilén glicol.
Deficiencias nutricionales	Tiamina, proteína, selenio
Desórdenes electrolíticos	Hipocalcemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipocalemia.
Enfermedades del colágeno	Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, esclerosis sistémica, poliarteritis nodosa, vasculitis, síndrome de Reiter.
Inducida por taquicardia	Taquiarritmia supraventricular incesante, fibrilación o flutter auricular con frecuencias elevadas.
Misceláneos	Síndrome hipereosinofílico, cardiomiopatía periparto, enfermedad pulmonar crónica, síndrome de apnea del sueño, síndrome Whipple, deficiencia de L carnitina.

**Tabla 3**

<b>TABLA</b>	<b>3</b>	<b>Principales factores precipitantes de insuficiencia cardíaca</b>
Cardíacos		Infarto de miocardio Arritmia
No cardíacos		Hipertensión no controlada Anemia Tromboembolismo pulmonar Neumonía Otras infecciones Insuficiencia renal
Excesos		Peso Ejercicio Estrés emocional Temperatura
Incumplimiento		Dieta Medicamentos
Medicamentos		Betabloqueadores, antagonistas de calcio, antiinflamatorios no esteroideos, estrógenos, corticoesteroides

**Tabla 4**

<b>TABLA</b>	<b>4</b>	<b>Causas de insuficiencia cardíaca discriminadas de acuerdo con la fisiopatología</b>		
		<b>Disfunción sistólica</b>	<b>Disfunción diastólica</b>	<b>Disfunción sistólica y diastólica</b>
		Cardiopatía isquémica Cardiomiopatía dilatada Miocarditis Cardiomiopatía hipertrófica Carditis reumática aguda	Cardiomiopatía restrictiva Amiloidosis Hemocromatosis Enfermedad eosinofílica Estenosis mitral Estenosis tricuspídea Pericarditis constrictiva Fibroelastosis	Hipertensión arterial Estenosis aórtica Diabetes mellitus

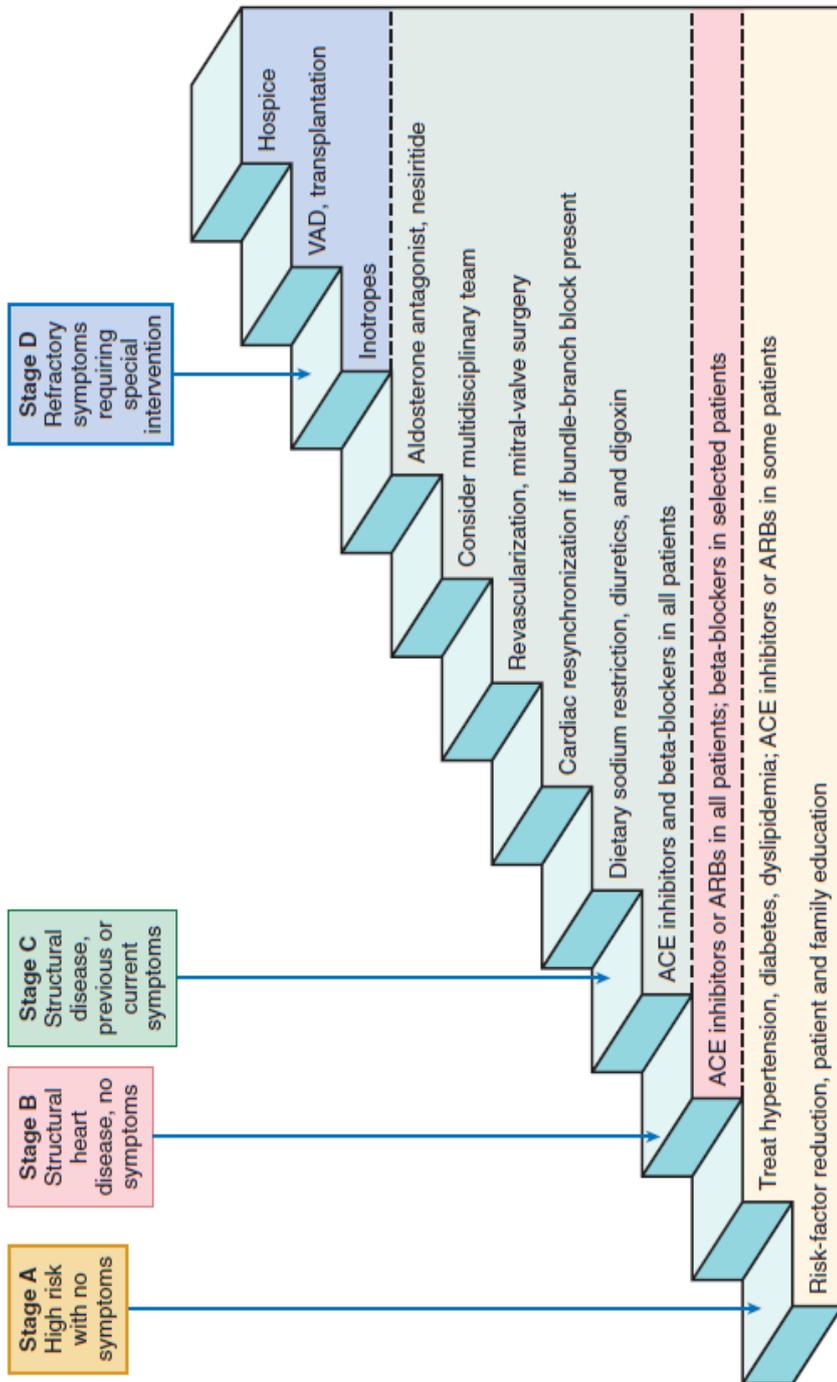
**Tabla 5**

<b>Tabla 5</b> Criterios de Framingham para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca	
Mayores	Menores
Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Disnea de esfuerzo
Estertores crepitantes	Edemas miembros inferiores
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Cardiomegalia (radiografía)	Hepatomegalia
Tercer ruido	Tos nocturna
Ingurgitación yugular	Taquicardia (> 120 lat/min.)
Aumento de la presión venosa	
Reflujo hepatoyugular	
Pérdida de peso (> 4,5 kg) tras tratamiento	

**Tabla 6**

<b>Criterios Diagnósticos Eco Cardiográficos De Disfunción Ventricular Izquierda</b>	
<b>Disfunción Sistólica</b>	<b>Disfunción Diastólica</b>
FE % Deprimida (FEVI% <45-50%) Dilatación del VI (DTDVI>45%)	Alteración inequívoca de los índices de función diastólica. FE % normal o poco alterada (FE >45%). Evidencia de cardiopatía capaz de comprometer diástole.

**Tabla 7**



**FIGURE 28-6** Stages of heart failure and treatment options for systolic heart failure. Patients with stage A HF are at high risk for HF but do not have structural heart disease or symptoms of HF. This group includes patients with hypertension, diabetes, coronary artery disease, previous exposure to cardiotoxic drugs, or a family history of cardiomyopathy. Patients with stage B HF have structural heart disease but no symptoms of HF. This group includes patients with left ventricular hypertrophy, previous myocardial infarction, left ventricular systolic dysfunction, or valvular heart disease, all of whom would be considered to have New York Heart Association (NYHA) Class I symptoms. Patients with stage C heart failure have known structural heart disease and current or previous symptoms of HF. Their symptoms may be classified as NYHA Class I, II, III, or IV. Patients with stage D HF have refractory symptoms of HF at rest despite maximal medical therapy, are hospitalized, and require specialized interventions or hospice care. All these patients would be considered to have NYHA Class IV symptoms. VAD = ventricular assist device. (From Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 348:2007, 2003.)

**Tabla 8**

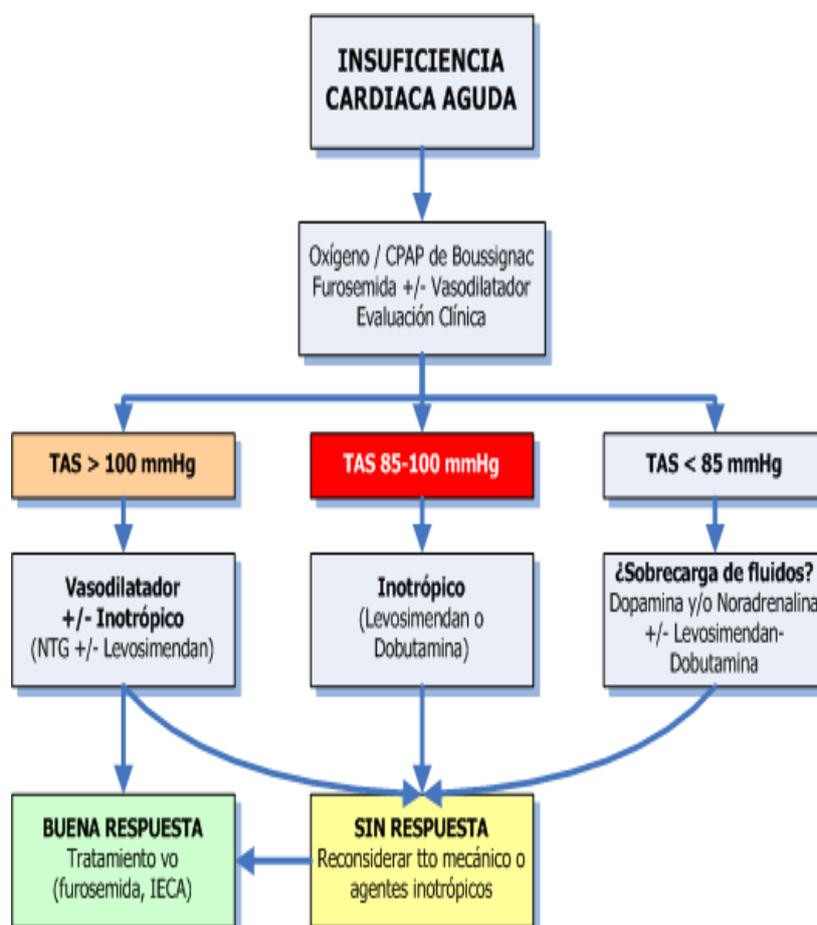
<b>Fármaco</b>	<b>Indicaciones</b>	<b>Contraindicaciones</b>
<b>IECA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV <math>\leq</math> 40% (Excepto cuando esté contraindicado o no sea tolerado, se administrará un IECA a todos los pacientes con IC sintomática y FEVI <math>\leq</math>40%, puesto que mejoran la función ventricular y estado del paciente, reducen los ingresos hospitalarios y mejoran la supervivencia -grado de recomendación I, nivel de evidencia A-).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angioedema</li> <li>• Estenosis bilateral arterial renal</li> <li>• K &gt; 5 mmol/L</li> <li>• Creatinina &gt; 2.5 mg/dl</li> <li>• Estenosis aórtica severa</li> </ul>
<b>Beta-bloqueantes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV <math>\leq</math> 40%</li> <li>• Clase funcional II/IV NYHA</li> <li>• Disfunción sistólica VI tras infarto</li> <li>• Dosis óptimas de IECA o ARA</li> <li>• Estabilidad clínica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asma</li> <li>• Bloqueo AV de 2º-3er grado (sin marcapasos)</li> <li>• Bradicardia sinusal &lt; 50 lpm</li> </ul>
<b>Antagonistas aldosterona</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV <math>\leq</math> 35%</li> <li>• Clase funcional III/IV NYHA</li> <li>• Dosis óptima de IECA o ARA (pero no de IECA y ARA)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• K &gt; 5 mmol/L</li> <li>• Creatinina &gt; 2.5 mg/dl</li> <li>• Uso de otros ahorradores de potasio o suplementos de K</li> <li>• Combinación de IECA y ARA</li> </ul>
<b>ARA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV <math>\leq</math> 40% y               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Clase II/IV NYHA intolerantes a IECA o</li> <li>- Clase II/IV NYHA con síntomas a pesar de tratamiento con IECA y betabloqueante</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis bilateral arterial renal</li> <li>• Hiperpotasemia</li> <li>• Insuficiencia renal</li> <li>• Estenosis aórtica severa</li> <li>• Tratamiento concomitante con IECA y antagonista aldosterona</li> </ul>
<b>Hidralazina y dinitrato de isosorbide</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alternativa a IECA/ARA cuando ambos o el ARA no son tolerados</li> <li>• Añadidos a IECA si un ARA o un antagonista aldosterona no son tolerados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Lupus</li> <li>• Insuficiencia renal severa</li> </ul>
<b>Digoxina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En ritmo sinusal:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- FEV <math>\leq</math> 40%</li> <li>- Clase II/IV NYHA</li> <li>- Dosis óptima de IECA y/o ARA, betabloqueante y antagonista aldosterona si están indicados</li> </ul> </li> <li>• ACFA: frecuencia ventricular &gt;80 en reposo o &gt;110.120 con ejercicio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bloqueo AV de 2º-3er grado sin marcapasos</li> <li>• Síndromes de preexcitación</li> <li>• Intolerancia</li> </ul>
<b>Diuréticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas producidos por sobrecarga hídrica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pueden precipitar una insuficiencia renal</li> </ul>

**Tabla IV. Fármacos útiles en el tratamiento crónico de la IC**

Fármaco	Dosis inicial	Dosis mantenimiento
<b>IECA</b>		
• Captopril	6,25 mg tres dosis/día	50-100 mg tres dosis/día
• Enalapril	2.5 mg dos dosis/día	10-20 mg dos dosis/día
• Lisinopril	2.5-5 mg una dosis/día	20-35 mg una dosis/día
• Ramipril	2.5 mg una dosis/día	5 mg dos dosis/día
• Trandolapril	0.5 mg una dosis/día	4 mg una dosis/día
<b>ARA</b>		
• Candesartan	4-8 mg una dosis/día	32 mg una dosis/día
• Valsartan	40 mg dos dosis/día	160 mg dos dosis/día
<b>Antag. Aldosterona</b>		
• Espironolactona	25 mg una dosis/día	50 mg una dosis/día
• Eplerenona	25 mg una dosis/día	25-50 mg una dosis/día
<b>Beta-bloqueantes</b>		
• Bisoprolol	1.25 mg una dosis/día	10 mg una dosis/día
• Carvedilol	3.125 mg dos dosis/día	25-50 mg dos dosis/día
• Metoprolol	12.5-25 mg una dosis/día	200 mg una dosis/día
• Nebivolol	1.25 mg una dosis/día	10 mg una dosis/día
<b>Diuréticos</b>		
• Furosemida	20-40 mg	40-240 mg
• Torasemida	5-10 mg	10-20 mg
• Hidroclorotiazida	25 mg	25-100 mg
• Indapamida	2.5 mg	2.5-5 mg
• Amilorida	2.5-5 mg	20-40 mg
• Triamterene	25-50 mg	100-200 mg

Tabla III. Dosis orales de fármacos habituales en el tratamiento de la IC.

Figura 14



## PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN URGENCIAS

### CONCEPTO

Comienzo rápido de signos y síntomas consecuencia de una función cardíaca anormal (con o sin cardiopatía previa).

### DIAGNÓSTICO

**Signos y síntomas clínicos:**

**Criterios de Framingham:** Se requiere la presencia de 2 criterios mayores o de uno

#### **CRITERIOS MAYORES:**

- Disnea paroxística nocturna
- Ingurgitación yugular
- Crepitantes
- Cardiomegalia radiológica
- Edema agudo de pulmón radiológico
- Galope protodiástolico
- Presión venosa > 16 cm de H<sub>2</sub>O
- Reflujo hepatoyugular

#### **CRITERIOS MENORES**

- Edema en tobillos
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Taquicardia (frecuencia > 120 lpm)
- Pérdida de más de 4'5 Kg de peso tras el tratamiento

### Clasificación funcional de la IC (NYHA)

**CLASE I:** sin limitación. Asintomática. Las actividades habituales no causan disnea, cansancio o palpitaciones.  
**CLASE II:** ligera limitación de la actividad física. El paciente está bien en reposo. La actividad física habitual le causa disnea, cansancio, palpitaciones o angina.  
**CLASE III:** Limitación marcada de la actividad física. Aunque el paciente está bien en reposo, las actividades menores le causan síntomas.  
**CLASE IV:** Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas. Los cuáles están presentes incluso en reposo. Con cualquier actividad se incrementa la sintomatología

## CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA ACC/AHA

CLASE	DESCRIPCIÓN	EJEMPLOS
<b>A</b>	Alto riesgo de presentar IC por presencia de comorbilidades asociadas con IC, pero no tienen alteraciones estructurales o funcionales en pericardio, miocardio y válvulas cardíacas y nunca han presentado signos o síntomas de IC.	HTA, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, tratamiento con drogas cardioprotectoras, alcoholismo, fiebre reumática, historia familiar de cardiomiopatía.
<b>B</b>	Patología estructural cardíaca, relacionada con el desarrollo de IC, que nunca han presentado signos o síntomas de IC.	Hipertrofia o fibrosis de ventrículo izquierdo, dilatación o hipocontractilidad de ventrículo izquierdo, valvulopatía asintomática, IM previo.
<b>C</b>	Han presentado algún episodio de IC, asociado a patología cardíaca estructural.	Disnea o fatiga por disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, pacientes actualmente asintomáticos pero en tratamiento por algún episodio previo de IC.
<b>D</b>	Portadores de cardiopatía estructural avanzada, con síntomas de IC en reposo a pesar del tratamiento médico máximo, y que requieren intervenciones especializadas.	Pacientes con ingresos hospitalarios repetidos por IC, o que no pueden ser dados de alta con seguridad, pacientes ingresados a la espera de trasplante, pacientes tratados en domicilio con drogas intravenosas en perfusión continua, pacientes mantenidos con dispositivos de asistencia mecánica circulatoria.

### EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

**ECG:** FA, Hipertrofia VI, bloqueos de rama. Ninguno específico para IC un ECG normal sugiere que el diagnóstico de insuficiencia cardíaca debe ser reevaluado.

**Rx TÓRAX:** Cardiomegalia, signos de congestión pulmonar

#### · LABORATORIO:

- ✓ Hemograma y PCR
- ✓ Dímero D
- ✓ INR (si el paciente está anticoagulado o con insuficiencia cardíaca grave)
- ✓ Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>
- ✓ Urea y creatinina
- ✓ Glucemia
- ✓ Gasometría arterial

- ✓ Pro-BNP (valorar): punto de corte 300 pg/mL. Puede ser normal en el edema agudo
- ✓ de pulmón al inicio. Tiene su interés en:
  - Diagnóstico de la disnea de origen incierto (alto valor predictivo negativo para excluir la insuficiencia cardíaca)
  - Como valor pronóstico

- OTROS: Transaminasas, Troponina I y otras enzimas cardíacas

### **FACTORES PRECIPITANTES O AGRAVANTES POTENCIALMENTE REVERSIBLES.**

<b>Relacionados con el paciente</b>		
Ingesta excesiva de sal o líquidos	HTA	Fístula arteriovenosa
Incumplimiento terapéutico	Tromboembolismo pulmonar intercurrente	Consumo excesivo de alcohol
Sobreesfuerzo físico	Fiebre, infecciones sobreañadidas	Insuficiencia renal
Fibrilación auricular y otras taquiarritmias	Anemia	Embarazo
Bradiarritmias	Hipertiroidismo	Alteraciones endocrinas
<b>Relacionados con el medico</b>		
Pautas terapéuticas a dosis ineficaces	Educación insuficiente al paciente en relación con dieta/ejercicio	Sobrecarga de volumen no detectada
<b>Fármacos que retienen agua e inhiben Prostaglandinas</b>	<b>Fármacos que deprimen el miocardio</b>	<b>Fármacos que inducen miocardiopatía</b>
AINEs	Betabloqueantes	Adriamicina
Corticoides	Antiarrítmicos	
Estrógenos	Antagonistas del calcio	
Andrógenos	Antidepresivos tricíclicos	
Minoxidilo		
Clorpropamina		

### **OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO**

A corto plazo:

- ✓ Mejoría de los síntomas (disnea/fatiga)
- ✓ Estabilización de las condiciones hemodinámicas (monitorizar péptido BNP)

A largo plazo:

- ✓ Evitar o limitar el daño miocárdico
- ✓ Mejoría de los signos clínicos

- ✓ Disminución del peso corporal
- ✓ Aumento de la diuresis
- ✓ Mejoría de la saturación de O<sub>2</sub>
- ✓ Mejoría de la función renal y/o hepática
- ✓ Control electrolítico
- ✓ Disminución del tiempo de terapia vasoactiva iv
- ✓ Disminución de permanencia hospitalaria
- ✓ Disminución de la tasa de reingresos
- ✓ Disminución de la mortalidad
- ✓ Mejoría de los perfiles de seguridad y tolerabilidad de los tratamientos
- ✓ Evitar efectos secundarios del tratamiento
- ✓ Baja tasa de abandono del tratamiento

### **CONTROL DE LOS PACIENTES**

- ✓ Monitorización de TA, Temperatura, Frecuencia Respiratoria, Frecuencia Cardíaca, ECG, Sat de O<sub>2</sub>.
- ✓ Monitorización de la diuresis (sondaje urinario y diuresis horaria)
- ✓ Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Creatinina, Glucemia, Hemograma (recuento y fórmula), Gasometría arterial Basal.
- ✓ TA: cada 5 minutos hasta estabilización de dosis de vasodilatadores, diuréticos o Inotrópicos.
- ✓ Sat O<sub>2</sub>: cada hora

### **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA**

#### **OXIGENOTERAPIA Y ASISTENCIA VENTILATORIA**

Objetivo: Mantener una saturación dentro del rango normal (95-98%) (Clase I) Mantener vía aérea permeable y aumento de la Fi O<sub>2</sub>

OJO: Hay estudios que demuestran que la hiperoxia se puede asociar con :

- ✓ reducción del flujo sanguíneo coronario
- ✓ disminución del gasto cardíaco

- ✓ Aumento de la presión arterial

## **VENTIMASK**

Descompensación leve-moderada

Iniciar con altos flujos: 30-50% ó Ventimask con reservorio

## **VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA**

El uso de la VMNI en el edema de pulmón cardiogénico agudo, se asocia con una disminución significativa de la necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Indicaciones VMNI (Modo CPAP)

- ✓ Casos graves de ICA y EAP
- ✓ Pacientes tratados inicialmente con oxigenoterapia convencional deben ser revaluados a los 30 minutos y en los casos de hipoxemia y taquipnea persistente (Sat O<sub>2</sub> < 90% y FR > 30 rpm) considerar VMNI.

Inicio de CPAP

- ✓ Iniciar con 5 cm e ir incrementando 2-3 cm según tolerancia hasta 10-12 cmH<sub>2</sub>O
- ✓ La duración de la VMNI debe ser de unas 2-4 horas de promedio, aunque algunos pacientes puedan necesitar más.
- ✓ Retirada con paso a Ventimask a altos flujos (35-50% o con reservorio):
  - Control del factor desencadenante del fallo cardiaco
  - Mejoría del confort y la disnea FR < 25 rpm
  - Desaparición de la actividad de los músculos accesorios

## **VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA**

La causa más frecuente de intubación orotraqueal no es la hipoxemia, sino la fatiga muscular. La VMI debe usarse únicamente cuando la insuficiencia respiratoria aguda no responde a la VMNI, oxigenoterapia y vasodilatadores.

## **TRATAMIENTO MÉDICO**

**MORFINA** (recomendación de clase IIb)

**INDICACIÓN:** fase inicial del tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave cuando existe agitación y disnea.

**DOSIS:** Bolos iv de 3 mg. Repetir cada 5-15 minutos según situación clínica

**PREPARACIÓN:** 1 ampolla (10 mg = 1 ml) en 9 ml de SF (1mg = 1 ml)

**EFFECTO:** venodilatación y ligera vasodilatación arterial y reducción de la frecuencia cardíaca.

## **ANTICOAGULACIÓN**

**INDICACIÓN:** Síndrome coronario agudo, Fibrilación auricular.

Cuidado con el estado de coagulación del paciente ya que a menudo hay insuficiencia hepática. Contraindicada cuando aclaramiento de creatinina es menor de 30 ml/min.

## **VASODILATADORES**

**INDICACIÓN:** fármacos de 1ª línea en ICA si presión sanguínea adecuada y hay signos de congestión con baja diuresis, para abrir la circulación periférica y reducir la precarga.

**NITRATOS:** Nitroglicerina (Solinitrina®)

**PRESENTACIÓN:** Presentación forte: 50 mg = 10 ml 1 ml = 5 mg

**PREPARACIÓN:** 2 ml (10 mg) en 100 de SG 5% o SF (1 ml = 0'1 mg = 100 µg)

**DOSIS:** Dosis de perfusión: 20-200 un/minuto (12-120 ml/h). Aumentos de 6ml/h cada 5 minutos según respuesta. La dosis debe reducirse si la PA sistólica desciende por debajo de 90-100 mm Hg y debe suspenderse definitivamente si se reduce aún más. Se debe alcanzar una reducción de 10 mm Hg en la PA media.

### **DIURÉTICOS (FUROSEMIDA)**

**INDICACIÓN:** Están indicados en la ICA o agudamente descompensada cuando hay síntomas secundarios a la retención de fluidos (Clase I, B). La administración de dosis altas en forma de bolo (> 1 mg/kg) conlleva el riesgo de vasoconstricción refleja. En el síndrome coronario agudo, los diuréticos deben usarse en dosis bajas y se debe dar preferencia al uso de vasodilatadores.

**PRESENTACIÓN:** Ampollas de 20 mg = 2 ml, Ampollas de 250 mg = 25 ml

**PREPARACION:** 1 ampolla 250 mg + 250 ml SF ó SG 5% (1 ml = 1 mg)

**DOSIS PERFUSION:** 10-40 ml/h (10-40 mg/h). No utilizar a velocidad de infusión mayor a 4 mg/min

**USO PRÁCTICO:** La administración de una dosis inicial seguida de una infusión continua de furosemida es más efectiva que un único bolo.

**DOSIS:** Empezar con Dosis dependiendo de la situación clínica y posteriormente dosificar según respuesta. Reducir la Dosis cuando la retención de fluidos está controlada. Monitorizar las concentraciones séricas de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> y la función renal a intervalos frecuentes (cada 1-2 días si queda en UCE) y reemplazar las pérdidas de K<sup>+</sup>

- Dosis según retención de fluidos

- Moderada: 20-40 mg iv en bolo
- Severa: 1 mg/Kg iv en bolo inicial (40-80 mg) y continuar con infusión a un ritmo 10 mg/h

### **GLUCÓSIDOS CARDIOTÓNICOS: Digoxina(vial 0,25 mg/1 ml)**

La digoxina puede ser de utilidad para el control de la frecuencia cardiaca en la taquicardia mediada por fibrilación auricular en los pacientes en insuficiencia cardíaca. Hay que considerar que en ocasiones la taquicardia es la expresión del deterioro hemodinámico y del aumento de las necesidades metabólicas, y que puede mejorar o revertir al estabilizarse el paciente.

### **AGENTES INOTRÓPICOS**

Los agentes inotrópicos están indicados cuando existe hipoperfusión periférica(hipotensión, función renal disminuida) con o sin congestión o edema resistente a los diuréticos y vasodilatadores en dosis óptimas (Clase Iia, nivel de evidencia C).

### **DOPAMINA**

Presentación: Ampollas de 200 mg = 5 mL

Preparación: 2 + ½ ampollas en 250 ml (extraer 12´5 mL) de SF ó SG 5% (1mL = 2 mg = 2000 mcg)

Dosis: (para un paciente de 70 kg)

Dosis dopaminérgica (vasodilatación renal)	4-8 ml/h	2-4 mcg/Kg/min)
Dosis B-adrenergica ( $\beta$ 1) (- contract y del GC)	11-21ml/h	5-10 mcg/Kg/min)
Dosis alfa adrenérgicas ( $\alpha$ 1) (aumento de TA)	23-42 ml/h	11-20 mcg/kg/min)

## **DOBUTAMINA**

Presentación: Viales de 20 mL = 250 mg

Preparación: 1 vial en 250 mL (extraer 20 ml) de SF ó SG 5% (1 ml = 1mg = 1000 mcg)

Dosis: Iniciar a 2-3 mcg/Kg/min (70 Kg = 8-12 ml/h) e ir aumentando según respuesta diurética o hemodinámica hasta un máximo de 20 mcg/Kg/min (70 Kg = 84 ml/h)

Comentarios: Inotrópico positivo que estimula receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$  produciendo efectos inotrópicos positivos y cronotrópicos, por lo que se usa para aumentar el Gastocardiaco. Su efecto es dependiente de la dosis. Tiene una eliminación rápida tras suspender la infusión por lo que lo convierte en agente inotrópico muy apropiado

Precauciones: Si TAS < 85 mm Hg. Induce arritmias

## **LEVOSIMENDAN**

Presentación: Ampollas de 5 mL = 12'5 mg

Preparación: Diluir 1 ampolla en 500 mL (retirar 5 mL) de SG al 5% (1 mL = 0'025 mg).

Dosis: De carga : 6-12 mcg/Kg en 10 minutos

No administrar dosis de carga si TAS < 120 mmHg

Infusión continua: 0'05-0'2 mcg/Kg/min durante 24 horas

Efectos secundarios Hipotensión, Cefalea Taquiarritmias, Isquemia, Hipopotasemia. tras suspender el fármaco.

Comentarios: Doble mecanismo de acción: Sensibilización del Calcio de las proteínas contráctiles causantes de la acción inotrópica y apertura de los canales de  $K^+$  del músculo liso, causando vasodilatación periférica. Efectos hemodinámicos durante 1-9 días.

<b>DOSIS DE CARGA SEGÚN PESOS. Infusión durante 10 minutos (mL/h)</b>		
<b>Peso (Kg)</b>	<b>6 mcg/Kg (ml/h)</b>	<b>12 mcg/Kg (ml/h)</b>
40	56	115
50	72	144
60	86	173
70	101	202
80	115	230
90	129	259
100	144	288
110	158	317
120	173	346

<b>VELOCIDAD DE INFUSIÓN CONTINUA SEGÚN PESOS (mL/h en 24 horas)</b>			
<b>Peso (Kg)</b>	<b>0,05 mcg/Kg/min (ml/h)</b>	<b>0,1 mcg/Kg/min (ml/h)</b>	<b>0,2 mcg/Kg/min (ml/h)</b>
40	5	10	19
50	6	12	24
60	7	14	29
70	8	17	34
80	10	19	38
90	11	22	43
100	12	24	48
110	13	26	53
120	14	29	58

## **NORADRENALINA**

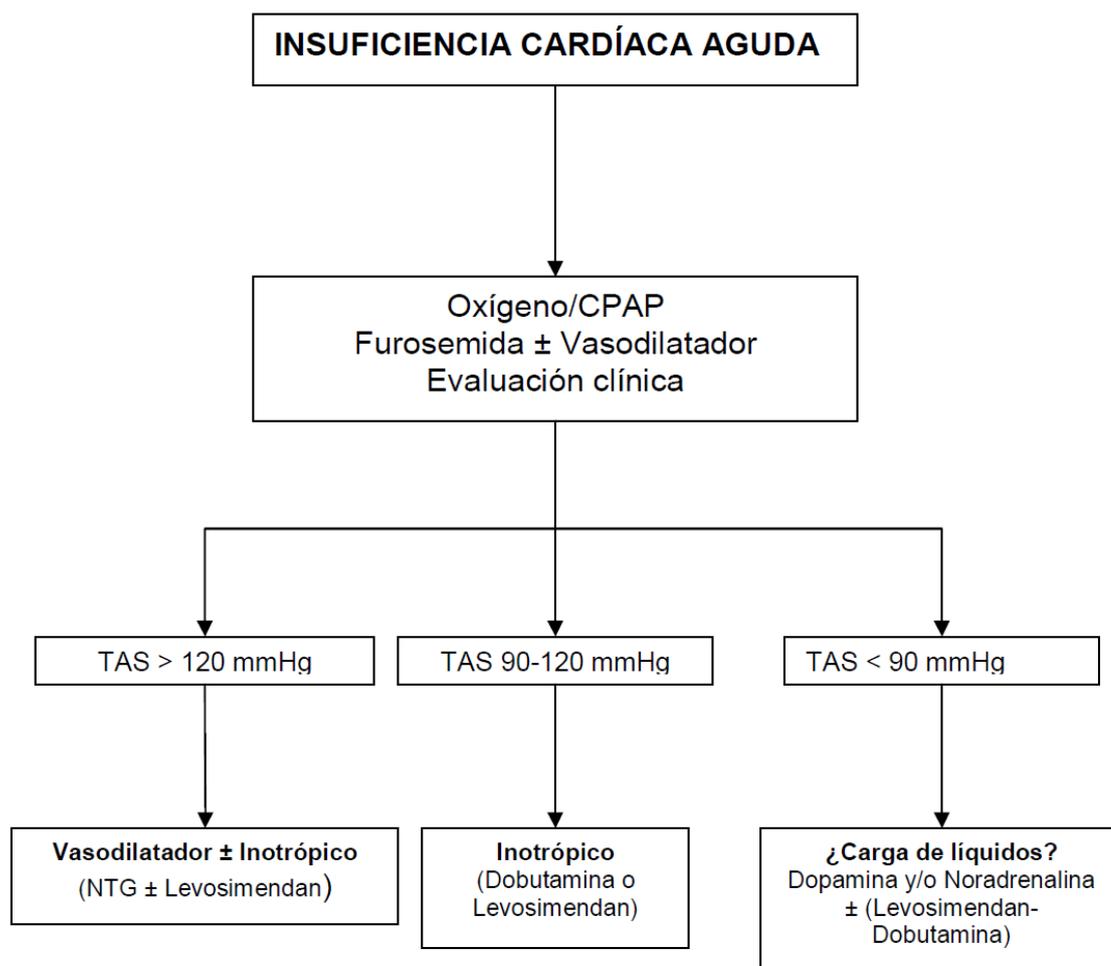
**INDICACIÓN:** Situaciones de Insuficiencia cardíaca aguda con hipotensión e hipoperfusión resistente a inotrópicos. (Shock cardiogénico) Efecto  $\alpha$ : aumento de TA y de la Fc (aunque este último menor que la adrenalina).

**PRESENTACIÓN:** Ampollas de 10 mL = 10 mg (1 mL = 1mg)

**PREPARACIÓN:** 1 ampolla en 250 mL (extraer 10 mL) de SG 5% (1mL = 0,04 mg)

**DOSIS:** 0,05-0,5 mcg/Kg/min. Para 70 Kg: entre 5-53 mL/h (incrementar de 10 en 10 mL/h según respuesta)

**COMENTARIO:** Diluir en SG 5% y proteger de la luz. Evitar extravasación por riesgo de necrosis hística (en cuyo caso infiltración local inmediata con Fentolamina 5-10 mg en 10 mL de SF).



## USO DE INOTRÓPICOS

### INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA HIPERTENSIVA

- Nitroglicerina (NTG): En menos de 5 minutos: reducción de TAS o TAD de 30 mmHg y lentamente en horas hasta cifras previas.
- Si respuesta no favorable y cifras de TA elevadas aumento de dosis de NTG y si disfunción sistólica asociada, asociar Levosimendan.

- Si respuesta no favorable y cifras de TA óptimas valorar otras causas y valorar Levosimendan.

## **INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA CON HIPOTENSIÓN ONORMOTENSIVA.**

### **TAS > 120 mmHg: NITROGLICERINA CON/SIN LEVOSIMENDAN**

#### **LEVOSIMENDAN**

- Dosis de carga

- Con normotensión: 6 mcg/Kg
- Con hipertensión o grave empeoramiento: 12 mcg/Kg

- Seguir infusión continua a 0,1 mcg/Kg/min y valorar respuesta

- Respuesta óptima: mantener
- Si disminución de TA o aumento de FC: disminuir a 0,05mcg/Kg/min
- Si precisa mayor efecto hemodinámica: aumentar a 0,2mcg/Kg/min

- Si disminuye la TA: disminuir dosis o retirar NTG y valorar disminuir dosis de perfusión de Levosimendan (si usamos dosis mayores de 0,05 mcg/Kg/min)

- Si hipotensión severa valorar retirada o asociar Dopamina

### **TAS 90-120 mmHg: INOTRÓPICOS**

- LEVOSIMENDAN

- Sin dosis de carga (o valorar 6 mcg/Kg/min)
- Si no existe mejoría clínica y existe estabilidad hemodinámica con la dosis previa, valorar aumento a 0,1 mcg/Kg/min.

- DOBUTAMINA

- Valorar Dopamina/Noradrenalina si caída de TA o signos de shock o hipoperfusión Grave.

### **TAS < 90 mmHg: SHOCK**

- Valorar sobrecarga de volumen o transfusión sanguínea si precisa

- Valorar IOT
- Valoración UCI

#### FÁRMACOS

- NORADRENALINA
- DOPAMINA

#### ASPECTOS MÉDICOS GENERALES

Infecciones:

- Los pacientes con insuf cardíaca aguda son más susceptibles a padecer infecciones: respiratorias, ITU, Septicemia, Infecciones nosocomiales con bacterias G+.
- Puede no haber fiebre (PCR).
- Mantener integridad de la piel.
- Antibióticoterapia precoz.

b) Diabetes Mellitus

Retirar fármacos hipoglucemiantes. Control con insulino terapia

La normogluemia mejora la supervivencia

c) Insuficiencia renal

Control estricto de la función renal

#### CRITERIOS DE INGRESO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

1) Insuficiencia cardíaca *de novo* (*Ingreso en Cardiología*)

2) Pacientes con IC moderada-severa (Estadio funcional III-IV de la NYHA) (*Valorar UCE*)

3) Procesos intercurrentes de base descompensados: (*ValorarUCE/Medicina Interna*)

- a. EPOC descompensado
- b. Diabetes descompensada
- c. IR aguda o crónica descompensada
- d. Hepatopatía crónica descompensada

4) Patología desencadenante grave:

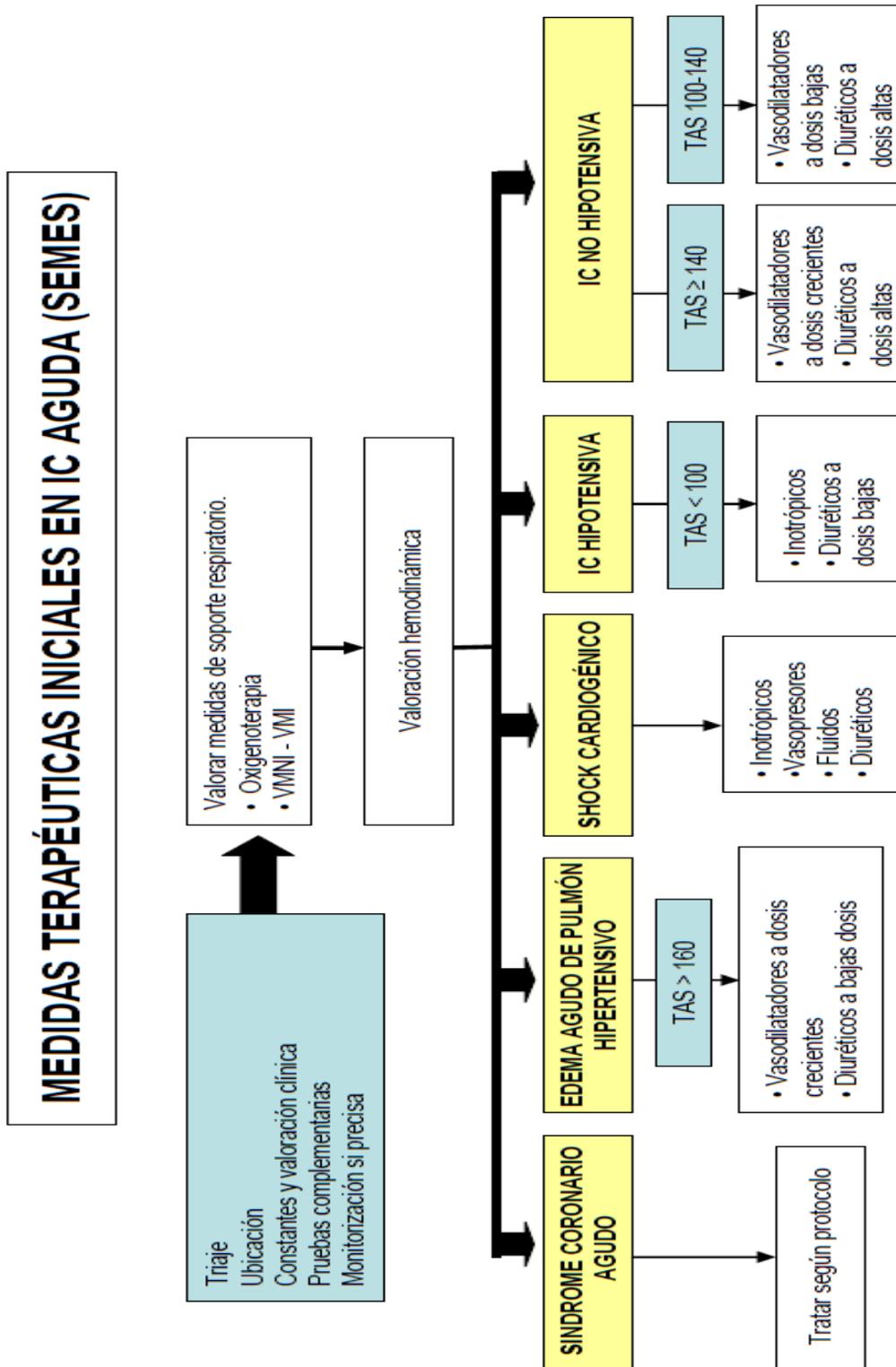
- a. Embolismo pulmonar
- b. Neumonía
- c. Infección generalizada
- d. Anemia no filiada
- e. Arritmia no controlada
- f. Ángor inestable

5) Demencias moderadas-severas

6) Alteraciones psiquiátricas

7) Problema social que haga sospechar la no adherencia al tratamiento.

## ANEXOS



Situación clínica	Medidas terapéuticas para considerar
SatO2 < 95%	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxígeno (mantener satO2 &gt; 95%)</li> <li>• CPAP</li> </ul>
Inquietud, dolor	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mórfico</li> </ul>
Taquipnea, tiraje	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CPAP</li> </ul>
Cardiopatía isquémica aguda	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratar según protocolo (fármacos, terapia de reperfusión)</li> </ul>
Congestión pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos de asa o en combinación</li> </ul>
Sobrecarga de líquidos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasodilatadores (nitroglicerina), salvo hipotensión</li> </ul>
Arritmias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratar precozmente si se considera que la arritmia es la responsable o coadyuvante del deterioro hemodinámico (marcapasos, cardioversión, antiarrítmicos)</li> <li>• Valorar digoxina en ACFA rápida</li> </ul>
Emergencia hipertensiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nitroglicerina IV</li> <li>• Nitroprusiato IV</li> </ul>
Hipotensión	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inotrópicos en perfusión (dobutamina, dopamina)</li> <li>• Fluidos IV si estado de shock</li> <li>• Noradrenalina en perfusión (en shock cardiogénico si fracasan las medidas previas)</li> </ul>
Claudicación ventilatoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intubación y ventilación mecánica</li> </ul>

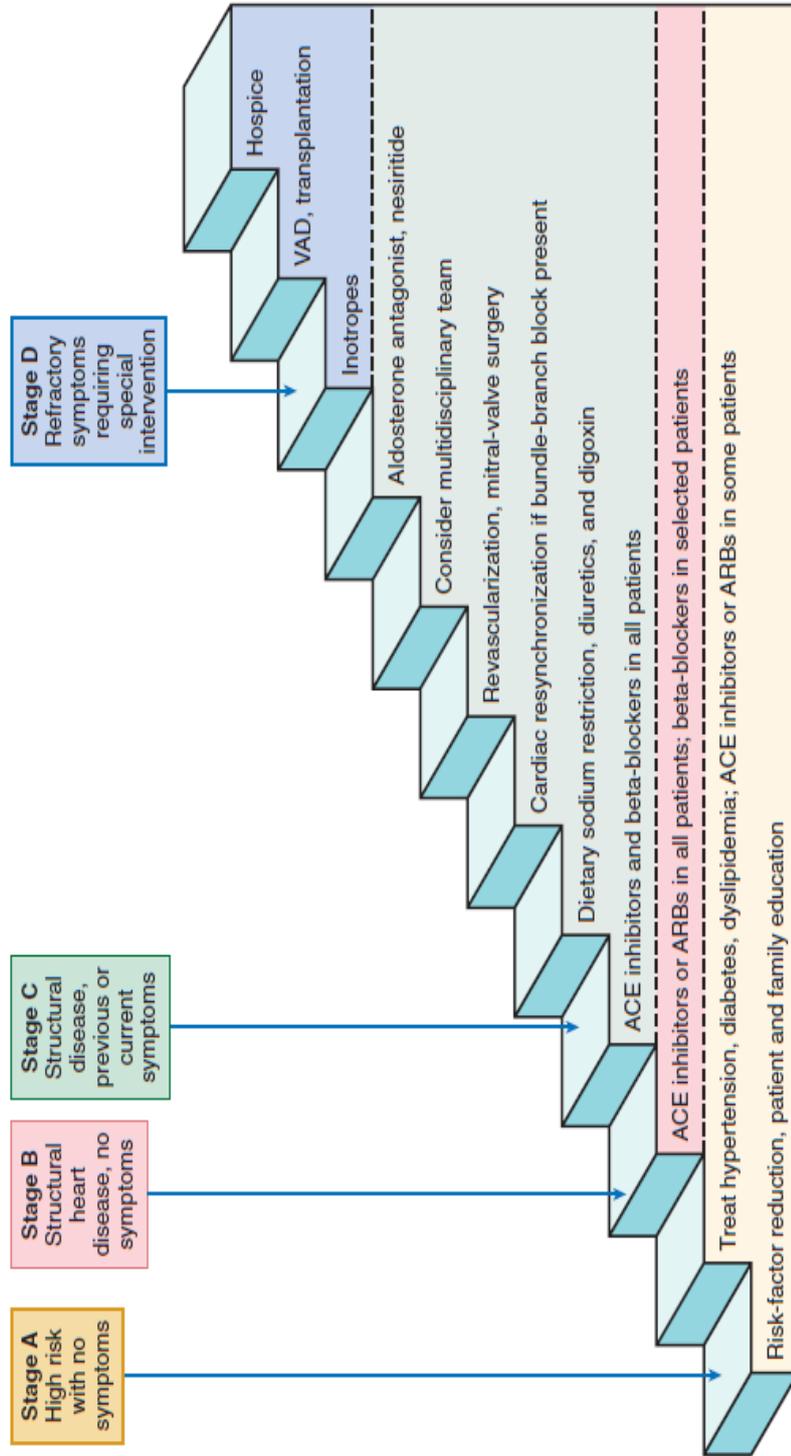
**Tabla II. Medidas terapéuticas en insuficiencia cardiaca aguda.**

<b>Fármaco</b>	<b>Indicaciones</b>	<b>Contraindicaciones</b>
<b>IECA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV <math>\leq</math> 40% (Excepto cuando esté contraindicado o no sea tolerado, se administrará un IECA a todos los pacientes con IC sintomática y FEVI <math>\leq</math>40%, puesto que mejoran la función ventricular y estado del paciente, reducen los ingresos hospitalarios y mejoran la supervivencia -grado de recomendación I, nivel de evidencia A-).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angioedema</li> <li>• Estenosis bilateral arterial renal</li> <li>• K &gt; 5 mmol/L</li> <li>• Creatinina &gt; 2.5 mg/dl</li> <li>• Estenosis aórtica severa</li> </ul>
<b>Beta-bloqueantes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV <math>\leq</math> 40%</li> <li>• Clase funcional II/IV NYHA</li> <li>• Disfunción sistólica VI tras infarto</li> <li>• Dosis óptimas de IECA o ARA</li> <li>• Estabilidad clínica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asma</li> <li>• Bloqueo AV de 2º-3er grado (sin marcapasos)</li> <li>• Bradicardia sinusal &lt; 50 lpm</li> </ul>
<b>Antagonistas aldosterona</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV <math>\leq</math> 35%</li> <li>• Clase funcional III/IV NYHA</li> <li>• Dosis óptima de IECA o ARA (pero no de IECA y ARA)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• K &gt; 5 mmol/L</li> <li>• Creatinina &gt; 2.5 mg/dl</li> <li>• Uso de otros ahorradores de potasio o suplementos de K</li> <li>• Combinación de IECA y ARA</li> </ul>
<b>ARA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV <math>\leq</math> 40% y <ul style="list-style-type: none"> <li>- Clase II/IV NYHA intolerantes a IECA o</li> <li>- Clase II/IV NYHA con síntomas a pesar de tratamiento con IECA y betabloqueante</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis bilateral arterial renal</li> <li>• Hiperpotasemia</li> <li>• Insuficiencia renal</li> <li>• Estenosis aórtica severa</li> <li>• Tratamiento concomitante con IECA y antagonista aldosterona</li> </ul>
<b>Hidralazina y dinitrato de isosorbide</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alternativa a IECA/ARA cuando ambos o el ARA no son tolerados</li> <li>• Añadidos a IECA si un ARA o un antagonista aldosterona no son tolerados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Lupus</li> <li>• Insuficiencia renal severa</li> </ul>
<b>Digoxina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En ritmo sinusal: <ul style="list-style-type: none"> <li>- FEV <math>\leq</math> 40%</li> <li>- Clase II/IV NYHA</li> <li>- Dosis óptima de IECA y/o ARA, betabloqueante y antagonista aldosterona si están indicados</li> </ul> </li> <li>• ACFA: frecuencia ventricular &gt;80 en reposo o &gt;110.120 con ejercicio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bloqueo AV de 2º-3er grado sin marcapasos</li> <li>• Síndromes de preexcitación</li> <li>• Intolerancia</li> </ul>
<b>Diuréticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas producidos por sobrecarga hídrica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pueden precipitar una insuficiencia renal</li> </ul>

**Tabla IV. Fármacos útiles en el tratamiento crónico de la IC**

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis inicial</b>	<b>Dosis mantenimiento</b>
<b>IECA</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Captopril</li> <li>• Enalapril</li> <li>• Lisinopril</li> <li>• Ramipril</li> <li>• Trandolapril</li> </ul>	6,25 mg tres dosis/día 2.5 mg dos dosis/día 2.5-5 mg una dosis/día 2.5 mg una dosis/día 0.5 mg una dosis/día	50-100 mg tres dosis/día 10-20 mg dos dosis/día 20-35 mg una dosis/día 5 mg dos dosis/día 4 mg una dosis/día
<b>ARA</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Candesartan</li> <li>• Valsartan</li> </ul>	4-8 mg una dosis/día 40 mg dos dosis/día	32 mg una dosis/día 160 mg dos dosis/día
<b>Antag. Aldosterona</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Espironolactona</li> <li>• Eplerenona</li> </ul>	25 mg una dosis/día 25 mg una dosis/día	50 mg una dosis/día 25-50 mg una dosis/día
<b>Beta-bloqueantes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bisoprolol</li> <li>• Carvedilol</li> <li>• Metoprolol</li> <li>• Nebivolol</li> </ul>	1.25 mg una dosis/día 3.125 mg dos dosis/día 12.5-25 mg una dosis/día 1.25 mg una dosis/día	10 mg una dosis/día 25-50 mg dos dosis/día 200 mg una dosis/día 10 mg una dosis/día
<b>Diuréticos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Furosemida</li> <li>• Torasemida</li> <li>• Hidroclorotiazida</li> <li>• Indapamida</li> <li>• Amilorida</li> <li>• Triamterene</li> </ul>	20-40 mg 5-10 mg 25 mg 2.5 mg 2.5-5 mg 25-50 mg	40-240 mg 10-20 mg 25-100 mg 2.5-5 mg 20-40 mg 100-200 mg

**Tabla III. Dosis orales de fármacos habituales en el tratamiento de la IC.**



**FIGURE 28-6** Stages of heart failure and treatment options for systolic heart failure. Patients with stage A HF are at high risk for HF but do not have structural heart disease or symptoms of HF. This group includes patients with hypertension, diabetes, coronary artery disease, previous exposure to cardiotoxic drugs, or a family history of cardiomyopathy. Patients with stage B HF have structural heart disease but no symptoms of HF. This group includes patients with left ventricular hypertrophy, previous myocardial infarction, left ventricular systolic dysfunction, or valvular heart disease, all of whom would be considered to have New York Heart Association (NYHA) Class I symptoms. Patients with stage C heart failure have known structural heart disease and current or previous symptoms of HF. Their symptoms may be classified as NYHA Class I, II, III, or IV. Patients with stage D HF have refractory symptoms of HF at rest despite maximal medical therapy, are hospitalized, and require specialized interventions or hospice care. All these patients would be considered to have NYHA Class IV symptoms. VAD = ventricular assist device. (From Jessup M, Brozena S: *Heart failure*. *N Engl J Med* 348:2007, 2003.)

<b>FICHA MÉDICA</b>							
<b>PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA</b>							
Fecha:		Historia Clínica:			Código:		
<b>SIGNOS VITALES</b>							
TA:		FC:		FR:		T:	
<b>DATOS DE FILIACIÓN</b>							
Edad:		Sexo:		Raza:		Procedencia:	Ocupación:
<b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES</b>							
<b>➤ PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR:</b>				<b>OTROS</b>			
HTA	Diabetes M.	Hiperlipidemia	Cardiopatía	Sedentarismo	Tabaquismo	Obesidad	
<b>Detallar historia de la enfermedad:</b>							
<b>➤ ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR:</b>							
<b>VALORACIÓN CLÍNICA</b>							
<b>CLASE FUNCIONAL DE LA IC:</b>							
<b>Clase 1</b> (Sin limitación)		<b>Clase 2</b> (Ligera limitación de la actividad física)		<b>Clase 3</b> (Limitación marcada de la actividad física)		<b>Clase 4</b> (Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas)	
<b>CRITERIOS DE FRAMINHAMG:</b>							
<b>Criterios Mayores:</b>							
Disnea Paroxística Nocturna	Estertores Crepitantes	Edema Agudo de Pulmón	Cardiomegalia a RX	Ingurgitación Yugular	Reflujo Hepato yugular	Tercer Ruido	Pérdida de Peso > 4.5Kg Tras Tto
<b>Criterios Menores:</b>							
Disnea de Esfuerzo	Edema de Miembros Inf.	Derrame Pleural	Hepatomegalia	Tos Nocturna	Taquicardia FC > 120		
<b>ANÁLISIS DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS</b>							
Rx de Tórax:				Ecocardiograma:			
EKG:		Pruebas de Laboratorios:			Otros:		
<b>TRATAMIENTO</b>							
Corrección de causas reversibles:		Reposo:			Dieta:		
<b>Tto FARMACOLÓGICO</b>							
Diuréticos:		IECA:		ARA:		Digitálicos:	
β-bloqueadores:			Bloqueadores de los canales del calcio:		Otros:		
<b>COMPLICACIONES</b>							
Arritmias		Edema pulmonar		I.C Total	Trombosis	Embolias	
<b>ESTADIOS DE LA I.C SEGÚN LA ACC/AHA:</b>							
<b>A:</b> Alto riesgo para insuficiencia cardíaca.		<b>B:</b> Asintomáticos pero con Disfunción ventricular.		<b>C:</b> Signos y síntomas de insuficiencia cardíaca crónica		<b>D:</b> Estado terminal de I.C.C, refractarios al Tto. Médico	
<b>DESTINO FINAL</b>							
UCI	UCIN	Hospitalización	Observación	Domicilio	Transferencia a otro Hospital	Otros	

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1) **ACOSTA P.E.-Navarrete C.D.**2011.Protocolo de I.C. en el servicio de salud Araucania Sur.
- 2) **ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE MÉDICOS RESIDENTES** López Castro 2010 Disponible en [editorial@archivosdemedicina.com](mailto:editorial@archivosdemedicina.com).
- 3) **ANDERSON** Kenneth N.2009.Diccionario de Medicina Océano Mosby última edición .
- 4) **AGUILAR R.-** Chavéz R.- 2009 IC Vol.11, #2ArchCardiol - disponibles en [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com) Mex-Abril-Junio
- 5) **BARISANI L** Dr.2010.revista argentina de cardiología / vol 78 nº 3 / - Consenso de I.C. Aguda y Avanzada - mayo-junio
- 6) **BARRANCO F. R,** 2009.Principios De Urgencias, Emergencias Y Cuidados Críticos - <http://medigraphic.com/inicio.htm>. -
- 7) **BRAUNWALDS E. –** Douglas P. Cardiología Marbán Vol 1 pag. 652-653-655-656-658-614-781 edición
- 8) **BERTOLASI C** Dr., Atamañuk N,2009.insuf. card. v.4 n.2 - Artículo de medicina Argentina - [www.scielo.com](http://www.scielo.com)- abr./jun-. –

- 9) **CHÁVEZ I.**- 2009 .Archivos de Cardiología de México, suplemento 2- volumen4-artículo sobre ecocardiografía de la IC, disponible en [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)
- 10) **DATOS ESTADÍSTICOS DE IC DEL ECUADOR** 2010.[www.inec.ec](http://www.inec.ec)
- 11) **DÍAZ** Barreiro L. Campos Franco E. 2009. Tratamiento de la ICC ,Volumen 11, Número 2 ArchCardiolMex - [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com).



Presidencia  
de la República  
del Ecuador



Plan Nacional  
de Ciencia y Tecnología



SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,  
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

**REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA**

**FICHA DE REGISTRO DE TESIS**

**TÍTULO Y SUBTÍTULO:**

Prevalencia, Causas, Complicaciones De La Insuficiencia Cardíaca En Pacientes Que Acuden A La Emergencia Y Propuesta De Protocolo De Atención Médica. Hospital Verdi Cevallos Balda 2010-2011.

**AUTOR/ES:**

Dra. Diana Gabriela  
Medranda Santos

**TUTOR:** PhD Dr. Manuel Chaple

**REVISORES:** Dra. Clara Jaime

**INSTITUCIÓN:** Universidad de Guayaquil

**FACULTAD:** Ciencias Médicas

**CARRERA:** Maestría en Emergencias Medicas

**FECHA DE PUBLICACIÓN:**

3 de Septiembre del 2014

**No. DE PÁGS:**

113

**ÁREAS TEMÁTICAS:** Emergencias

**PALABRAS CLAVE:**

Prevalencia, Causas, Complicaciones, Insuficiencia, Cardíaca, Emergencia

**RESUMEN:** La insuficiencia cardíaca es un importante **problema de salud pública**, tanto por su morbilidad como mortalidad y por el elevado coste que supone, casi siempre es una afección crónica y prolongada, aunque se puede desarrollar repentinamente. En estos últimos años ha aumentado el número de pacientes con esta patología, debiéndose a diversas causas. Por esta razón la investigación tuvo como objetivo principal, determinar la prevalencia de insuficiencia cardíaca, investigando datos de filiación, registrando factores de riesgo, causas, complicaciones, evaluando los diagnósticos y los tratamientos a los cuales fueron sometidos, contribuyendo con un protocolo de atención médica emergente a los pacientes con esta patología. El diseño de investigación fue no experimental, prospectivo, descriptivo, el universo fue constituido por usuarios atendidos en la emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda Octubre 2010 - Octubre 2011 y la muestra de ello fueron los pacientes con insuficiencia cardíaca que fueron 180 ; se consideró variables como edad, sexo, factores de riesgo, perfiles clínicos y terapéuticos. El trabajo está realizado mediante fichas de recolección de datos obtenidos de sus historias clínicas. Los resultados de la elevada morbimortalidad de esta patología fueron presentados al personal médico para que realicen una valoración inicial adecuada y así poder instaurar un tratamiento emergente eficaz , determinaron que su frecuencia fue 0,81 % de los pacientes ingresados durante un año ,siendo su edad de mayor presentación 71 a 80 años con un 45 %, mientras que los factores de riesgo que influyeron en la presentación de esta patología fueron sexo masculino, la etnia mestiza, los ejercicios y la hipertensión arterial, los factores que la desencadenaron destacamos al infarto agudo del miocardio y los fármacos, siendo diagnosticados por medio de los criterios clínicos de Framingham, siendo el tratamiento de emergencia la utilización de los diuréticos como primera opción de tratamiento junto a la oxigenoterapia por el cual se propuso implementar un protocolo de atención de emergencia el cual no está establecido en esta unidad hospitalaria.

**No. DE REGISTRO (en base de datos):**

**No. DE CLASIFICACIÓN:**

**DIRECCIÓN URL (tesis en la web):**

**ADJUNTO PDF:**

SI

NO

**CONTACTO CON AUTOR/ES:**

Teléfono: 0991002753

E-mail: gabrielams@hotmail.es

**CONTACTO EN LA  
INSTITUCIÓN:**

Nombre: SECRETARIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

Teléfono: 2- 288086

E-mail: egraduadosug@hotmail.com