



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE
LOJA**

**ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA**

**“USO DE DIGOXINA-FUROSEMIDA-ENALAPRIL VS DIGOXINA-
FUROSEMIDA- LOSARTAN EN LA EVOLUCIÓN CLINICA DE INSUFICIENCIA
CARDIACA CONGESTIVA EN LOJA”**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MÉDICO GENERAL**

AUTORA:

Johanna Cobos Román

DIRECTOR:

DRA. LUCIA DEL CARMEN LUDEÑA GONZÁLEZ.

**LOJA -ECUADOR
2014**

*No basta con
alcanzar la
sabiduría, es
necesario saber
utilizarla.*

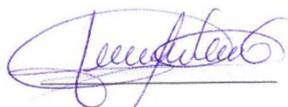
CERTIFICACIÓN

Loja, 13 de Octubre del 2014

Dra. Lucia del Carmen Ludeña González

Certifico.-

Que el presente trabajo de tesis desarrollado por la Srta. Johanna Cobos Román titulado **“USO DE DIGOXINA-FUROSEMIDA-ENALAPRIL VS DIGOXINA-FUROSEMIDA-LOSARTAN EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN LOJA”**.Ha sido orientado y revisado durante su ejecución, por lo tanto autorizo su presentación.



DIRECTORA DE TESIS

Dra. Lucia del Carmen Ludeña González

AUTORÍA

Yo Johanna Betzabe Cobos Román declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

El Autor: Johanna Betzabe Cobos Román

Firma:



Cedula: 1104993728

Fecha: 23 de Octubre del 2014

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Johanna Betzabe Cobos Román declaro ser autora de la tesis titulada: **“USO DE DIGOXINA-FUROSEMIDA-ENALAPRIL VS DIGOXINA-FUROSEMIDA-LOSARTAN EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN LOJA”**. Como requisito para optar el grado de **MÉDICO GENERAL**, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los Usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior , con las cuales tenga convenio la Universidad .

La Universidad Nacional de Loja , no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorizacion , en la ciudad de Loja, a los veinte y tres días del mes de Octubre del dos mil catorce, firma del autor.

Firma



Autor : Johanna Betzabe Cobos Román

Cedula : 1104993728

Dirección:Esteban Godoy Loja **Correo Electronico** : joha_1190otmail.com

Telefono: 072546655 **Celular:**0993172958

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis : **Dra.Lucia del Carmen Ludeña González**

Tribunal de Grado :

Dr.Tito Carrión (Presidente)

Dra.Angelica Gordillo (Vocal)

Dr.Christian Galarza(Vocal)

DEDICATORIA

A ti Madre.

Por haberme educado y soportar mis errores, por largas noches y madrugadas de sacrificio. Gracias a sus consejos, por el amor que siempre me has brindado, por cultivar e inculcar ese sabio don de la responsabilidad. Te amo madre.

A ti Padre.

Porque gracias a él sé que la responsabilidad se la debe vivir como un compromiso de dedicación y esfuerzo, le agradezco el cariño, la comprensión, la paciencia y el apoyo que me brindó para culminar mi carrera profesional.

A mi Hermano.

A ti hermanito el pequeño porque juntos aprendimos a vivir, crecimos como cómplices día a día y somos amigos incondicionales y tendrás mi apoyo siempre.

A mis familiares, viejos amigos y a quienes recién se sumaron a mi vida para
Hacerme compañía con sus sonrisas de ánimo,

A la Universidad Nacional de Loja y en especial al Área de salud Humana particularmente a la carrera de medicina que me dieron la oportunidad de formar parte de ella.

Gracias.

AGRADECIMIENTO

A Dios.

Por darme la oportunidad de existir así, aquí y ahora; por mi vida que la he vivido junto a ti, Gracias por iluminarme y darme fuerzas y caminar por tu sendero.

A la Universidad Nacional de Loja, que a través de sus catedráticos lograron transmitir sus conocimientos en el desarrollo de mi formación profesional, y por impulsar el desarrollo académico basándose en la transparencia y respeto a las personas.

A mi Directora de Tesis Dra. Lucia Ludeña especial agradecimiento, siendo una profesional de calidad que con dedicación, responsabilidad, amabilidad se comprometió en guiarme de manera desinteresada, con apoyo y motivación durante la elaboración de la esta tesis.

1. TÍTULO

USO DE DIGOXINA-FUROSEMIDA-ENALAPRIL VS DIGOXINA-FUROSEMIDA-LOSARTAN EN LA EVOLUCIÓN CLINICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN LOJA

2. RESUMEN

En la actualidad La insuficiencia cardíaca congestiva es una entidad que cada vez capta más la atención de los profesionales de la salud, tanto de los que tienen responsabilidades clínicas como los que están más involucrados en aspectos organizativos, de gestión u otros, es por ello el presente trabajo investigativo descriptivo y transversal se estudió en dos establecimientos de salud en el área de clínica a través de una Encuesta fueron el Hospital Regional Isidro Ayora y Hospital Manuel Ygnacio Monteros con un universo de 100 pacientes durante el período de febrero a Julio del 2013 en el que se propuso conocer el “Uso de digoxina-furosemida-enalapril vs digoxina-furosemida-losartan en la evolución clínica de insuficiencia cardiaca congestiva en Loja”.

En el trabajo investigativo pudimos conocer que en el Hospital Regional Isidro Ayora predomina el sexo femenino con el 66% , en las edades comprendidas entre los 51-60 y 81-90 años (12%) ,mientras que en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros es frecuente el sexo masculino con un 60% y en los 61-70años de edad afecta más esta entidad clínica constatando con más estudios que esta patología acusa a personas añosas y todo depende la causa, factor de riesgo o patología base, demostrando que la HTA es la entidad etiológica que ayuda a desarrollar Insuficiencia cardiaca congestiva en ambos establecimientos de salud. Los síntomas que predominan en los pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva estudiados es la Disnea con un 41% en hombres y edema con un 42% en mujeres en el Hospital Regional Isidro Ayora, mientras que en el Hospital del IESS la Disnea es más frecuente en ambos sexos siendo respectivamente 34% en Hombres y 33% en Mujeres. El esquema terapéutico que mejora la sintomatología en pacientes con ICC durante su estadía hospitalaria en el presente estudio el esquema I que consiste en Enalapril-furosemida y digoxina el cual se lo aplica con mayor frecuencia en ambos establecimientos de salud siendo respectivamente un 62% en HRIA y 70% en Hospital IESS en relación con esquema II (Losartan-furosemida-digoxina) 38% en el primer hospital y 30% en el segundo.

La evolución clínica de los pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva en el Hospital Regional Isidro Ayora que recibieron tratamiento tiene mejoría durante los 5-10 días con el esquema terapéutico I (Enalapril-furosemida-Digoxina) con un 51% y con el esquema II (Losartan-Furosemida-Digoxina) 63%, frente a los pacientes del Hospital IESS la remisión de los síntomas entre los pacientes con el esquema I fue un 60% y con el esquema II 73% comparando de esta manera que el esquema II tiene mejor evolución frente a la terapéutica.

Palabras clave

Insuficiencia cardiaca congestiva, Esquemas terapéuticos, Evolución clínica, Pacientes

SUMMARY

Today Congestive heart failure is a condition that every time captures more attention from healthcare professionals, both those who have clinical responsibilities as those who are more involved in organizational, management or other, which is why the this descriptive cross-sectional research work was studied in two health facilities in the area of clinical through a fueronel Regional Hospital Survey and Manuel Isidro Ayora Hospital Ygnacio Monteros with a universe of 100 patients during the period from February to July 2013 in the that is to know the "Use of furosemide digoxin-digoxin-vs-enalapril-losartan furosemide on the clinical outcome of congestive heart failure in Loja". The research work that we could meet in the Regional Hospital Isidro Ayora predominantly female with 66% in those aged between 51-60 and 81-90 years (12%), while in the Hospital Manuel Ygnacio Monteros is frequent males and 60% in old 61-70años this affects more studies stating this condition apthous accused persons and it all depends the cause or risk factor based pathology, clinical entity showing that hypertension is etiological entity that helps develop congestive heart failure in both health facilities. The predominant symptoms in patients with congestive heart failure is studied Dyspnea with 41% in men and 42% edema in women in the Regional Hospital Isidro Ayora, while in Hospital IESS Dyspnea is the most frequent in both sexes being respectively 34% in men and 33% in women. The therapy improves symptoms in CHF patients during their hospital stay in this study I outline consisting of Enalapril-furosemide and digoxin which applies more frequently in both health facilities being respectively 62% in HRIA and 70% in IESS hospital in relation to scheme II (Losartan-furosemide-digoxin) 38% in the first hospital and 30% in the second. The clinical course of patients with congestive heart failure in the Regional Hospital Isidro Ayora receiving treatment has improved over the 5-10 days with the therapeutic regimen I (Enalapril-furosemide-Digoxin) with 51% and Scheme II (Losartan -Furosemida-Digoxin) 63%, compared to patients in the Hospital IESS remission of symptoms among patients with scheme I was 60% and 73% scheme II thus comparing the scheme II has better performance compared to therapy.

Keywords Congestive heart failure, therapeutic schemes, Evolution clinic patients

3. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca se define como la situación en el que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo y de lograrlo es a expensas de un aumento de las presiones de llenado ventricular. Aunque la ICC implica el fracaso de la función de bomba del corazón sus manifestaciones dependen de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos.

Esta patología ocurre en pacientes que a causa de una anomalía hereditaria o adquirida del corazón ya sea estructural o funcional o ambas desarrolla síntomas como disnea, tos y signos como edema, estertores, crepitantes y Galope que conducen con frecuencia a la hospitalización y mala calidad de vida así como menor esperanza de vida.

En el Ecuador se realizó un estudio en el año 2007 en la que la Insuficiencia Cardiaca está presente entre las diez principales causas de mortalidad general en el grupo de 65 años y más.

El número de casos de pacientes que fallecen con Insuficiencia Cardiaca Congestiva a en el año 2007, 1802 casos, con un porcentaje 5,99 % y una tasa de 22,31, además la IC representa la sexta causa de Morbilidad en el Ecuador.

En cuanto a la estructura de la presente tesis, en la parte preliminar tenemos: Resumen en castellano traducido al inglés, introducción, revisión de la literatura, Materiales y métodos, resultados, discusión, Conclusiones, Recomendaciones, Bibliografía y Anexos.

El proceso investigativo se planteó con los siguientes objetivos para conocer la mejor evolución del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva y de esta manera contribuir a un mejor conocimiento sobre la importancia de la instauración de un tratamiento correcto y acertado. Para el desarrollo del trabajo investigativo me propuse comparar la evolución clínica de la insuficiencia cardiaca congestiva frente a los esquemas terapéuticos como la Digoxina –Furosemida-Enalapril vs Digoxina-Furosemida-Losartan, además de determinar que esquema terapéutico tiene mejor evolución e identificar la

población más afectada de acuerdo al género y grupo etario así como también conocer las causas más frecuentes que conducen a esta patología. Además en mi estudio el diseño metodológico fue de tipo descriptivo y transversal, realizando el estudio en dos Hospitales de la ciudad de Loja como lo es el Hospital Isidro Ayora y Hospital Manuel Ygancio Montero , tomando como universo los pacientes ingresados en el servicio de clínica y como muestra 100 pacientes de ambos hospitales incluyendo mayores de 40 años , ambos sexos y pacientes que reciban los esquemas terapéuticos, y toda esta información fue tomada con una ficha de recolección de datos durante los meses de febrero a julio del 2013.

Realicé un acopio de la información teórica o revisión de la literatura, la cual contiene las siguientes temáticas marco conceptual en el que abordo diversos conceptos relacionados a la temática, las causas, la fisiopatología, diagnóstico pero más me enfoqué en el tratamiento de la patología en estudio.

En cuanto a la investigación de campo, la realicé aplicando las técnicas de investigación y procedimientos correspondientes, que me permitieron el análisis de la información orientado a verificar los objetivos formulados.

Finalmente se concluyó que en el Hospital Regional Isidro Ayora predomina el sexo femenino con el 66% , en las edades comprendidas entre los 51-60 y 81-90 años (12%) , mientras que en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros es frecuente el sexo masculino es predominante con un 60% y en los 61-70 años de edad afecta más esta entidad clínica, constatando con más estudios que esta patología acusa a personas afeadas y todo depende la causa, factor de riesgo o patología base, demostrando que la HTA es la entidad etiológica que ayuda a desarrollar Insuficiencia cardiaca congestiva en ambos establecimientos de salud. Los síntomas que predominan en los pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva estudiados es la Disnea con un 41% en hombres y edema con un 42% en mujeres en Hospital Regional Isidro Ayora, mientras que en el Hospital del IESS la Disnea es la más frecuente en ambos sexos siendo respectivamente 34% en Hombres y 33% en Mujeres.

El esquema terapéutico que mejora la sintomatología en pacientes con ICC durante su estadía hospitalaria en mi estudio es el esquema I que consiste en Enalapril-furosemida y digoxina el cual se lo aplica con mayor frecuencia en ambos establecimientos de salud siendo respectivamente un 62% en HRIA y 70% en Hospital IESS en relación con esquema II (Losartan-furosemida-digoxina) 38% en el primer hospital y 30% en el segundo

La evolución clínica de los pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva en el Hospital Regional Isidro Ayora que recibieron tratamiento tiene mejoría durante los 5-10 días con el esquema terapéutico I (Enalapril-furosemida-Digoxina) con un 51% y con el esquema II (Enalapril-Furosemida-Digoxina) 63%, frente a los pacientes del Hospital IESS la remisión de los síntomas con el esquema I fue un 60% y con el esquema II 73% comparando de esta manera que el esquema II tiene mejor evolución frente a la terapéutica.

Esta patología es muy frecuente para lo cual este trabajo investigativo nos permitirá llegar con datos reales a la población vulnerable, plantear propuestas de prevención, actuar conjuntamente con las autoridades pertinentes y lograr buena adherencia al tratamiento para de esta manera poder a futuro disminuir la mortalidad de Insuficiencia Cardiaca Congestiva , a nivel local y a nivel nacional este trabajo servirá como una fuente de información y como un punto de partida para que se realicen más estudios en grupos poblacionales más amplios, además de ampliar la investigación.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

1.CONCEPTO	10
2. EPIDEMIOLOGIA.....	11
3. FACTORES PRECIPITANTES	12
4. ETIOLOGÍA.....	15
5. CLASIFICACIÓN.....	17
5.1Clase Funcional.....	19
5.2Clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA):	21
6. PATOGENIA	22
7. FISIOPATOLOGÍA	22
8. FORMAS DE PRESENTACIÓN.....	23
9. CUADRO CLÍNICO	24
10. DIAGNÓSTICO	30
11. TRATAMIENTO	
11.1Medidas generales (Manejo no Farmacológico).....	38
11.1.1 Autocontrol del paciente.....	38
11.1.2 Reconocimiento de los síntomas.....	39
11.1.3 Control del peso	39
11.1.4 Dieta y nutrición.....	39
11.1.5 Ingesta de líquidos	39
11.1.6 Alcohol	40
11.1.7 Tabaquismo.....	40
11.1.8 Inmunización.....	40
11.1.9 Viajes	40
11.1.10 Trastornos del sueño.....	40
11.1.11 Depresión y alteraciones del estado de ánimo.....	41
11.2TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	41
Esquemas terapéuticos	41
11.2.1. Esquema terapéutico I (Enalapril-Furosemida-Digoxina)	42
11.2.2. Esquema terapéutico II (Losartán-Furosemida-Digoxina)	50

MARCO TEÓRICO

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

1. CONCEPTO

El corazón realiza su trabajo y cumple su fisiologismo en todas las distintas fases de la revolución cardiaca, cuando el organismo precisas de un esfuerzo, sea este de índole física, trátase solamente de una digestión copiosa, de un gran choque emotivo etc.¹

Normalmente el corazón echa mano de su llamada reserva cardiaca y como consecuencia de ella se produce la adaptación fisiológica y el sujeto apenas percibe sintomatología alguna. Pero otras veces ese corazón no presente una reserva útil y entonces se verifica una adaptación ya de índole fisiopatológica , en la cual si se mantiene llega a producir una verdadera patología del corazón con el síndrome de la insuficiencia cardiaca , cuando esta adaptación ha sido por tanto ya patológica , aparecen síntomas los cuales contribuyen este síndrome.

La insuficiencia cardiaca se define como la situación en el que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo o caso de lograrlo es a expensas de un aumento de las presiones de llenado ventricular. Aunque la ICC implica el fracaso de la función de bomba del corazón sus manifestaciones dependen de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos.¹

Este síndrome ocurre en pacientes que a causa de una anomalía hereditaria o adquirida del corazón ya sea estructural o funcional o ambas desarrolla síntomas como disnea y fatiga y signos como edema y estertores que conducen con frecuencia a la hospitalización y mala calidad de vida así como menor esperanza de vida ²

La insuficiencia cardiaca puede ocurrir como una manifestación de complicaciones de muchos tipos de cardiopatías, no obstante no todos los pacientes con cardiopatías desarrollan ICC.

LA IC basada no solo en síntomas sino en símbolos hemodinámicos médicos objetivamente construirá una herramienta clínica y útil para la investigación.

Por ejemplo se puede decidir que hay insuficiencia cardiaca cuando esta aumentado el volumen ventricular y la presión telediastólica ventricular se encuentra disminuido el gasto cardiaco durante el reposo y el ejercicio en los enfermos con enfermedad del ventrículo izquierdo debido a cualquier causa.

La definición estricta de la ICC debería excluirse aquella desencadenada por patologías que no involucran un deterioro de la función miocárdica, aunque los signos sintomatológicos e incluso la activación de los mecanismos neurohormonales muestren una misma secuencia.

2. EPIDEMIOLOGIA

Todo el mundo coincide en aceptar que la IC es un problema socioeconómico de magnitud creciente. Supone un 3.7% de las hospitalizaciones en individuos mayores de 45 años y el 71% por encima de los 65 años, lo que la convierte en la patología cardiovascular más costosa. Según datos correspondientes a EEUU, su incidencia anual es de unos 400.000 nuevos casos y su prevalencia es de por lo menos 2 millones de personas; es más, probablemente esta cifra esté infra estimada, ya que la mayor parte de la información epidemiológica procede de sujetos sintomáticos, y muchos de los que no presentan clínica pueden estar aún sin diagnosticar. En nuestro país, la información reportada por el Instituto Nacional de Estadística establece que la IC constituye la segunda causa de ingreso en los Servicios de Cardiología y de Medicina Interna, sólo por detrás de la cardiopatía isquémica. Con el aumento de la esperanza de vida se ha incrementado en las últimas décadas, siendo en la actualidad el principal diagnóstico en mayores de 65 años, y la única enfermedad cardiovascular que registra un aumento de prevalencia.

Tiene además una elevada morbi-mortalidad, superior a la de otros padecimientos como diferentes tipos de cáncer. Es una enfermedad letal por

definición, y la tasa de fallecimientos ha aumentado a pesar de los incesantes avances acaecidos durante los últimos años. Constituye la primera causa global de muerte en EEUU y la tercera de origen cardiovascular en España. Se sabe que una vez que aparecen signos francos de IC, el 60-70% de los pacientes fallece a los años incluso con un tratamiento adecuado, estando el índice de mortalidad directamente relacionado con la gravedad de la IC. Según datos del estudio Framingham, es del 50% al primer año en los casos más severos de IC y obedece a dos causas fundamentales: al fallo de bomba o a la aparición de arritmias malignas.

3. FACTORES PRECIPITANTES

El desequilibrio entre las demandas circulatorias y la respuesta del corazón establece la base para el síndrome de insuficiencia cardiaca.

Por lo general se tolera la sobrecarga de volumen que la de presión. La insuficiencia aortica o mitral produce sobrecarga de volumen lo que puede tolerarse por años sin que haya insuficiencia cardiaca manifiesta, en contraste la sobrecarga de presión por estenosis aortica suele originar insuficiencia cardiaca de inicio más temprano y progresión más rápida. Las sobrecargas se desarrollan en forma gradual se ajusta mejor que las sobrecargas agudas. En consecuencia, con frecuencia hay regurgitación mitral crónica de desarrollo gradual durante años sin signos de insuficiencia, en tanto que a regurgitación mitral aguda por rotura de una cuerda tendinosa puede precipitar edema pulmonar que pone en peligro a la vida.

El miocardio se adapta de manera muy diferente a las cargas de volumen y de presión. La sobrecarga de volumen producen en forma típica dilatación seguida de hipertrofia; las de presión despiertan de manera característica hipertrofia concéntrica hasta una fase tardía de la evolución cuando sobreviene dilatación. Las afecciones primarias del miocardio suelen causar dilatación e hipertrofia. Los esfuerzos precipitantes, con frecuencia inclinan la balanza de un corazón comprometido hacia la descompensación y constituyen aspectos importantes para la atención terapéutica.

1. Aumento de la demanda
 - Anemia
 - Fiebre
 - Infección
 - Sobrecarga de líquido
 - Aumento de la ingestión dietética de sal
 - Temperatura ambiental alta
 - Insuficiencia renal
 - Tirotoxicosis
 - Derivación arteriovenoso , enfermedad de paget
 - Insuficiencia respiratoria
 - Estrés emocional
 - Embarazo
 - Obesidad
2. Arritmias
3. Embolia pulmonar
4. Ingestión de etanol
5. Deficiencia de tiamina
6. Hipertensión no controlada
7. Mala adaptabilidad a régimen terapéutico
8. Fármacos
 - Bloqueadores adrenérgicos beta
 - Antiarrítmicos
 - Medicamentos que retienen sal
 - Esteroides

Antiinflamatorios no esteroideos.

Tan importante como el reconocimiento de la cardiopatía de base es la identificación de las causas desencadenantes de la IC. Una cardiopatía cualquiera, congénita o adquirida, puede existir durante muchos años y acompañarse de escasas o nulas manifestaciones clínicas. Estas pueden presentarse por primera vez en coincidencia con algún proceso agudo

intercurrente que sobrecarga un miocardio lesionado de forma crónica. Seguidamente se analizan las causas desencadenantes más habituales.³

3.1 Arritmias : Los mecanismos que explican el papel determinante de las arritmias en a IC incluyen : la reducción del tiempo de llenado ventricular, la disociación de la contracción auricular y ventricular, la hipocontractibilidad secundaria a taquicardia incesante (taquicardiomiopatía) o fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida que una de la más frecuentes o ritmos lentos como bloqueo auriculoventricular.(AV)

3.2 Infecciones: La congestión pulmonar puede facilitar el desarrollo de infecciones respiratorias, si bien cualquier infección puede desencadenar IC. La asociación de fiebre, taquicardia, hipoxemia y un aumento de las demandas metabólicas es determinante de la sobrecarga. En la endocarditis bacteriana la destrucción valvular puede provocar IC aguda.

3.3 Hipertensión arterial: La elevación brusca y excesiva de las cifras tensionales, como sucede en algunos casos de hipertensión de causa renal o por abandono de la medicación antihipertensiva puede provocar IC aguda. La hipertensión arterial de larga evolución al es la causa más frecuente de hipertrofia ventricular aunque también puede provocar disfunción ventricular grave en ambos casos puede causar IC crónica.

3.4 Tromboembolia pulmonar: El gasto cardiaco bajo, la estasis circulatoria y la inactividad física favorecen la trombosis venosa profunda, con el consiguiente riesgo de embolia pulmonar. Esta aumentará la presión pulmonar que a su vez contribuirá a dilatar el corazón derecho y a disminuir el gasto.

3.5 Anemia: El descenso de la capacidad de transporte de oxígeno en la anemia determina que el aumento de las necesidades de oxígeno por parte de los tejidos solo puede satisfacer con un incremento del gasto.

3.6 Fármacos: Los AINES pueden empeorar la función renal, aumentar la retención de líquidos y agravar la IC. Fármacos con acción inotrópica negativa como el verapamil pueden desencadenar IC en la disfunción ventricular grave. También la administración de glucocorticoides que causan retención de líquido o algunos antidepresivos pueden dar lugar a ICC.

3.7 Infarto de miocardio: Un infarto reciente puede desencadenar IC sobre todo si es extenso. En este caso puede provocar un shock cardiogénico, situación de extrema gravedad. También si es pequeño, cuando se asocia a una isquemia periinfarto o determina una ruptura del musculo papilar o de septum interventricular.

3.8 Estados circulatorios hipercinéticos: Procesos febriles, infecciones, embarazo, la tirotoxicosis, una anemia o el aumento de la actividad física.²

4. ETIOLOGÍA

La hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y la senilidad son las causas más comunes de disfunción diastólica. La miocardiopatía hipertensiva es responsable de un tercio de las hospitalizaciones por fallo cardíaco y de un 50% de los casos de edema agudo pulmonar que se presentan a la sala de emergencia sin hipotensión. La hipertensión arterial crónica aumenta el estrés parietal e induce la hipertrofia de los sarcómeros en paralelo, incrementando el grosor parietal. Factores humorales, como el aumento de la angiotensina II y de las concentraciones circulantes de insulina, se han relacionado con desarrollo de hipertrofia del miocardio y con el incremento de la expresión de colágeno

tipo II en la matriz extracelular. La hipertrofia muscular y el aumento en el grosor de la matriz colágena evitan la dilatación progresiva y mantienen estable el estrés parietal pero, al mismo tiempo, causan disminución en la distensibilidad. Estudios experimentales y en humanos han demostrado, además, que en estos pacientes tanto la presencia de isquemia aguda como el aumento abrupto en la presión arterial resultan en un aumento aún mayor de la rigidez ventricular y en las presiones de llenado, contribuyendo al desarrollo del síndrome de edema agudo pulmonar.⁴

La prevalencia del fallo cardíaco diastólico va en aumento con la edad de la población. Entre la tercera y la novena décadas se estima que la masa ventricular aumenta unos 1-1,5 g por cada año de vida. Estudios patológicos en sujetos normales de edad avanzada han demostrado un aumento en el grosor de las fibras musculares y en el contenido de colágeno tipo II y, por tanto, una reducción en la distensibilidad ventricular. Estas anomalías pueden conllevar una disminución de la capacidad aeróbica durante el ejercicio, así como el desarrollo de síntomas de disnea y bajo gasto cardíaco en muchos sujetos de edad avanzada que desarrollan fibrilación auricular.

La enfermedad coronaria puede afectar a la relajación por limitación del sustrato energético durante episodios de isquemia aguda. En pacientes con infarto previo y/o hipertensión arterial crónica, donde existe fibrosis intersticial que afecta a la distensibilidad ventricular, los episodios de isquemia pueden ocasionar el desarrollo de un edema pulmonar.

Las cardiopatías restrictivas constituyen un grupo de alteraciones caracterizadas por un volumen ventricular reducido y una disminución de la distensibilidad. El aumento en el grosor de la pared ventricular en estos pacientes es causado por infiltración intersticial sin hipertrofia muscular. Por tanto, el diagnóstico suele establecerse al existir disparidad entre los hallazgos electrocardiográficos de bajo voltaje y la presencia de aumento en el grosor de la pared ventricular en el ecocardiograma. La fracción de eyección puede estar reducida en pacientes con miocardiopatías restrictivas graves, aunque los

volúmenes del ventrículo izquierdo permanecen reducidos. Las aurículas se encuentran característicamente dilatadas. Las causas más comunes de cardiopatía restrictiva incluyen, entre otras, la amiloidosis, la cardiopatía postirradiación, las distrofias musculares y las alteraciones de depósito de glucógeno.

La función diastólica se encuentra con frecuencia alterada en la miocardiopatía hipertrófica primaria. El desarreglo en la organización de las fibras musculares, con un aumento en el grosor de la pared ventricular, y la conducción eléctrica anormal suelen causar alteraciones en la relajación y la distensibilidad ventricular.

En la miocardiopatía dilatada idiopática también existen alteraciones de la relajación, la distensibilidad y la función auricular. Varios estudios han demostrado que la función diastólica se relaciona directamente con la sintomatología y el pronóstico en estos pacientes.

En la pericarditis constrictiva, el engrosamiento del pericardio causa una disminución en la distensibilidad, con un aumento de la interdependencia entre ambos ventrículos. La pericarditis constrictiva es la única causa de disfunción diastólica donde la relajación ventricular es normal. Clínicamente, en estos pacientes existe un predominio de síntomas de bajo gasto y edema periférico, sin congestión pulmonar.

5. CLASIFICACIÓN

La falla cardiaca puede ser asintomática (Disfunción ventricular) o sintomática por congestión circulatoria o signos de bajo gasto cardiaco.

En pacientes con síntomas como intolerancia al ejercicio con disnea limitante (Síntomas muy comunes en pacientes con insuficiencia cardiaca) se debe hacer la diferenciación de si existe o no una función sistólica alterada (fracción de expulsión disminuida). Se debe establecer si el cuadro clínico del paciente corresponde a disfunción diastólica o sistólica.

Además de una reducción en la fracción de eyección, los trastornos en la relajación de los ventrículos izquierdo, pueden generar síntomas como la disnea de esfuerzo y aun edema pulmonar. Una relajación inadecuada hace que la sangre entre al ventrículo a muy alta presión durante la diástole. Esta presión se transmite hacia atrás a la circulación pulmonar y produce congestión y disnea aunque la función contráctil sea normal. Es claro que un individuo con disfunción diastólica puede tener síntomas de las mismas características que un paciente con falla cardiaca sistólica (con mal fracción de eyección). La identificación de una mala relajación ventricular como causa de síntomas clásicamente atribuidos a una mala función sistólica ha mejorado el manejo terapéutico de los pacientes en falla cardiaca. Por eso hoy en día es muy importante dentro de la valoración del paciente con síntomas de falla cardiaca identificar la disfunción diastólica como componente asociado o causante principal de los problemas del paciente. Varios aspectos son útiles para diferenciar estos dos trastornos.

FALLA SISTÓLICA	FALLA DIASTÓLICA
<p>1. Antecedentes</p> <p>Infarto del miocardio</p> <p>Cardiopatía dilatada</p> <p>Cardiopatía congénita</p> <p>2. Hallazgos</p> <p>Presión sistólica baja</p> <p>Corazón dilatado</p> <p>Tercer ruido</p> <p>Fatiga, edemas</p> <p>Dilatación ventricular</p>	<p>1. Antecedentes</p> <p>Hipertensión arterial</p> <p>Cardiopatía hipertrófica</p> <p>Edema pulmonar</p> <p>2. Hallazgos</p> <p>Mujeres 60-70 años</p> <p>Presión sistólica mayor</p> <p>Corazón pequeño</p> <p>Cuarto ruido</p> <p>Disnea de esfuerzo</p>

Reducción de fracción de eyección	Hipertrofia ventricular Fracción de eyección normal
-----------------------------------	--

Los antecedentes patológicos y al examen físico son de gran importancia. La cifra de presión arterial sistólica es más alta en pacientes con función ventricular izquierda normal o casi normal. El tamaño cardiaco se debe ser evaluado por el examen físico, el electrocardiograma y la radiografía de tórax. La presencia de cardiomegalia y dilatación es propia de un corazón con falla sistólica, mientras un corazón pequeño es lo común en pacientes con fracción de eyección preservada y disfunción diastólica. También la disfunción diastólica más común en mujeres entre la sexta y la séptima décadas de la vida, generalmente hipertensas. La historia previa de hipertensión arterial, enfermedad coronaria sobretodo sin infarto de miocardio y cardiopatía hipertrófica en un paciente con corazón pequeño, nos hacen considerar la disfunción diastólica. Los estudios no invasivos con ecocardiograma o medicina nuclear son de particular utilidad.

5.1 Clase Funcional

La mayoría de pacientes con falla cardiaca tienen alguna limitación para el ejercicio. La magnitud de este problema debe ser valorada y con esto se establece la clase funcional del paciente. Igualmente la tolerancia al ejercicio es una forma de evaluar la eficacia de la terapéutica.

La clasificación de la Asociación del corazón de Nueva York (NYHA) se emplea frecuentemente como método de valoración funcional de los pacientes de falla cardiaca. Es una clasificación clínica que mide el nivel de actividad física que es capaz de realizar el paciente antes de presentar síntoma. Con esto determina la severidad del cuadro del paciente. La clasificación se establece con un cuidadoso interrogatorio orientado a evaluar la aparición de síntomas en relación con las actividades del paciente. Se debe preguntar si los síntomas (Fatiga, angina o disnea) ocurren con la actividad física diaria o peor aún en actividades como el arreglo personal o aun en reposo. Esto permite tener una

buena idea de que tan incapacitado se encuentra el paciente. La clasificación de severidad es muy importante sobre todo para planear la terapia y establecer el pronóstico.⁵

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA				
	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
NYHA	Actividad ordinaria sin síntomas. Sin limitación de la actividad física.	Ausencia de síntomas en reposo. La actividad ordinaria desencadena disnea, palpitaciones o angina. Limitación ligera de la actividad física.	Actividad inferior a la ordinaria. Ausencia de síntomas en reposo, pero los síntomas aparecen con una actividad inferior a la habitual. Notable limitación de actividad física.	Síntomas al menor esfuerzo o en reposo. Incapaz de realizar cualquier actividad física.
	Ejercicio intenso rápido o prolongado.	>2 manzanas. Subir 1 piso	>2 manzanas < 1 piso	A la menor actividad o en reposo.

RODRIGUEZ GARCIA, J. (2011). Diagnóstico y tratamiento médico. Madrid-España: Marbán Editorial. Sección 1
Cardiología .pág 20-30. 6

5.2 Clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA): describe distintos grados de IC basados en cambios estructurales y síntomas. El estadio A en el que no hay aún síntomas ni se conoce cardiopatía estructural ni funcional, nos permite dirigir nuestro esfuerzo hacia la prevención de la IC en pacientes de riesgo como diabéticos o hipertensos.

ACC/AHA	
Estadio A	Pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca, sin anomalía estructural o funcional identificada.
Estadio B	Pacientes asintomáticos con enfermedad cardiaca estructural claramente relacionada con insuficiencia cardiaca.
Estadio C	Pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.
Estadio D	Pacientes con enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardiaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.

La cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial (HTA) son responsables, de forma aislada o combinada, del 70% de los casos de IC crónica. A estas causas principales les siguen en orden de frecuencia las lesiones valvulares o congénitas (10%) y las miocardiopatías (10%). El otro 10% corresponde a: arritmias, trastornos de la conducción, estados que cursan con alto gasto cardiaco (anemia, sepsis, tirotoxicosis, Paget), fármacos (algunos quimioterápicos), toxinas (alcohol, cocaína), enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, amiloidosis), etc .7

6. PATOGENIA

Resulta difícil congregar en pocas líneas los diferentes mecanismos que involucran al desarrollo de la insuficiencia cardiaca según las diferentes etiologías, no obstante, los mecanismos por los cuales se produce el deterioro de la función ventricular pueden resumirse en factores miocárdicos y factores periféricos.

Entre los factores miocárdicos existen algunos irreversibles como las pérdidas de miocitos o las escaras secundarias a una agresión sufrida por el músculo cardiaco. Sin embargo existen factores miocárdicos de disfunción ventricular que son potencialmente reversibles: La infiltración del miocardio de diferentes manifestaciones de una mala oxigenación, como el miocardio isquémico, hibernado y la inflamación miocárdica; la disminución de las concentraciones celulares de calcio, el deterioro en el acoplamiento excitación-contracción, la disminución de la relación de la contractilidad /B-receptores y la dilatación estructural del ventrículo izquierdo actualmente pueden considerarse reversibles. También otros factores periféricos contribuyen a la alteración de las funciones ventriculares y en general son potencialmente reversibles, el aumento de las resistencias vasculares, la disminución de la distensibilidad vascular arterial y el aumento de la impedancia arterial total.⁸

7. FISIOPATOLOGÍA

Por convención, la diástole ventricular izquierda se extiende desde el momento del cierre de la válvula aórtica hasta el cierre de la válvula mitral, y su duración suele ser de dos tercios del ciclo cardíaco en reposo. Durante el ejercicio, la duración de la diástole se acorta, proporcionalmente, más que la sístole, abarcando un 50% de la duración total. La primera fase diastólica, desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral, constituye el período de relajación isovolumétrica.¹²

Durante este período, la presión interventricular disminuye con rapidez antes del inicio del llenado ventricular. Éste abarca tres fases en pacientes con ritmo sinusal. La fase de llenado precoz comienza con la apertura de la válvula

mitral, al disminuir la presión interventricular por debajo del valor de la presión auricular. La segunda fase, o fase de equilibrio, es apreciable en pacientes con función diastólica normal y baja frecuencia cardíaca. Durante esta fase, el volumen ventricular se mantiene constante debido al equilibrio de la presión auriculoventricular. Finalmente, la fase de llenado por contracción auricular depende, como su nombre indica, del aumento en la presión por la contracción auricular. Varios parámetros fisiológicos interactúan en la diástole ventricular. Entre éstos, los más fundamentales son la relajación y la distensibilidad ventricular, y la contracción auricular.⁹

8. FORMAS DE PRESENTACIÓN

La IC puede ser aguda o crónica, IC aguda se define como la que presenta un inicio o empeoramiento rápido de los síntomas que requiere tratamiento urgente. Las causas más frecuentes son la crisis hipertensiva, un infarto del miocardio, la ruptura valvular (mitral o aortica) o una miocarditis. La IC crónica, sigue un curso, más lento y es la comúnmente observada se desarrolla en pacientes con valvulopatías, cardiomiopatías y cardiopatía isquémica o hipertensiva de larga evolución.

8.1 Insuficiencia cardiaca congestiva aguda

El edema agudo de pulmón es la forma más grave de IC aguda y se debe a la elevación importante generalmente súbita de la presión capilar pulmonar. Cursa con dificultad respiratoria extrema que se debe al paso de líquido al alveolo pulmonar, hay abundantes estertores audibles incluso a distancia en ambos campos pulmonares y puede existir broncoespasmo asociado. Si no se trata rápidamente puede ser mortal. El cuadro clásico es inconfundible, el paciente presenta una ansiedad extrema, necesita ser incorporado, transpira en abundancia, esta pálida y frío, la respiración es rápida y se acompaña de tiraje, tos y expectoración rosada.

8.2 Insuficiencia cardiaca congestiva crónica

Suele asociarse a signos congestivos que son consecuencia de un fallo ventricular derecho aislado o más frecuentemente son secundarios a un fallo izquierdo. Es importante descartar que cuando un enfermo con IC por disfunción izquierda desarrolla insuficiencia ventricular derecha, las formas más graves de disnea tienden a disminuir en intensidad y frecuencia, puesto que la incapacidad del ventrículo derecho para aumentar el volumen minuto evita sobrecarga de líquido en el pulmón. En este caso, la sensación disneica es menor y suelen predominar los signos congestivos como hepatomegalia edemas e incluso ascitis.¹⁴

9. Cuadro clínico

El fallo de la función de bomba del corazón no produce en si síntoma alguno. Las manifestaciones clínicas de la IC resultan del trastorno ocasionado en la función de otros órganos.

9.1 Síntomas

9.1.1 Disnea

Traduce el aumento del esfuerzo requerido para la respiración y es el síntoma más frecuente del fallo ventricular izquierdo. Al principio se observa solo durante el ejercicio importante. A medida que la IC progresa, esfuerzos cada vez menores ocasionan disnea que en fases más avanzadas, puede darse incluso en reposo. La disnea es secundaria como se ha indicado, a la elevación de la presión de llenado ventricular izquierdo, que determina un aumento de la presión media de la aurícula y de las presiones venosa y capilar pulmonares. Al elevarse la presión venosa pulmonar por encima del límite máximo de la normalidad (12mmhg), las venas pulmonares se distienden y cuando se alcanza la presión oncótica del plasma (25-30mmhg) hay trasudación del líquido capilar al espacio intersticial que reduce la distensibilidad del pulmón. El oxígeno consumido en el acto de respirar aumenta a causa del mayor trabajo realizado durante la inspiración, ello unido a la reducción del aporte de oxígeno, contribuye a la sensación de falta de aire.¹⁵

Es fundamental registrar y revisar las constantes vitales iniciales del paciente, incluida una pulsioximetría, y repetir las evaluaciones después de las intervenciones. Obtener el peso corporal exacto para compararlo con valores previos, especialmente si el paciente se pesa habitualmente, indicará si se ha producido un aumento de peso reciente. La taquipnea, la taquicardia y la hipoxia son hallazgos previstos durante una agudización de la ICC.

9.1.2 Ortopnea

El paciente que refiere Ortopnea, es decir, disnea de decúbito, utiliza con frecuencia varias almohadas para dormir, y la sensación subjetiva de ahogo disminuye al incorporarse. En los casos de IC avanzada el paciente no puede descansar acostado y debe permanecer semisentado toda la noche.¹⁶

9.1.3 Disnea paroxística nocturna

El termino disnea paroxística nocturna se refiere a los episodios de disnea aguda que despiertan al paciente. Suele aliviarse cuando el paciente se incorpora y deja las piernas colgando fuera de la cama para disminuir el retorno venoso .Algunos pacientes encuentran alivio frente a una ventana abierta.¹⁷

9.1.4 Asma cardíaca

No es otra cosa que el broncoespasmo secundario a la propia IC, el edema peribronquial suele ser la causa. Puede aparecer con el esfuerzo u ocurrir de forma espontánea de noche.

9.1.5 Tos

Otros síntomas, como la tos, pueden ser una expresión de IC izquierda, por lo general esta tos no es productiva.

9.1.6 Nicturia

Con frecuencia, el sueño es interrumpido por la necesidad de orinar. Hay que tener en cuenta que la IC la cantidad de orina emitida por la noche es relativamente mayor que la diurna.

9.1.7 Diaforesis

En algunos casos hay sudoración abundante debido al calor no se disipa adecuadamente por la vasoconstricción cutánea.²

9.1.8 Fatiga o cansancio

La sensación de fatiga o debilidad muscular es inespecífica, pero son síntomas comunes de IC que dependen de la reducción del gasto cardiaco y de la disfunción endotelial que limita el flujo a las extremidades durante el ejercicio. A fatiga extrema puede confundirse en ocasiones con cuadros de depresión.

9.1.9 Hepatalgia

La hepatomegalia congestiva puede producir dolor en hipocondrio derecho o en el epigastrio, descrito por el enfermo con sensación de pesadez. Esta molestia, atribuida a la distensión de tamaño con rapidez, con en la insuficiencia ventricular derecha aguda.²

9.2 Exploración física

9.2.1 Aspecto general

En reposo, los pacientes con IC ligera o moderada suelen presentar un aspecto normal. Sin embargo, pueden manifestar disnea con el ejercicio o al adoptar el decúbito. En la IC aguda, el aspecto del enfermo es de gravedad, el pulso suele ser rápido y de amplitud disminuida. Los pacientes con IC avanzada se muestran fatigados y disneicos y la presión arterial suele ser baja. La reducción del gasto cardiaco ocasiona vasoconstricción, que se manifiesta por palidez y frialdad de las extremidades y por último por cianosis. En los últimos estadios de la IC puede producirse en estado de caquexia cuyo origen suele ser neurohormonal, el aumento de citosinas circulantes, especialmente del factor de necrosis tumoral, la reducción de las hormonas anabólicas, la enteropatía con pérdida de proteínas y disminución de la ingesta por inapetencia.²

9.2.2 Auscultación pulmonar

En la auscultación pulmonar suelen detectarse estertores de estatus que se produce como resultado de la trasudación de contenido capilar al alveolo pulmonar. Se trata de estertores húmedos, de carácter crepitante, simétricos, que se auscultan durante la inspiración y no se modifican con la tos. Se detectan sobre todo en el plano posterior del tórax y en las bases pulmonares, aunque a veces son más difusos, puede determinar la aparición de sibilancias.

9.2.3 Signos congestivos

En la IC crónica suele haber signos de congestión que se manifiestan cuando se produce disfunción ventricular derecha secundaria al fallo izquierdo. El aumento de la presión venosa sistémica se detecta fácilmente mediante inspección de las venas yugulares, cuya distensión es una buena aproximación a la presión de la aurícula derecha.

Cuando el fallo ventricular derecho es ligero, el pulso venoso yugular puede ser normal, aunque se eleva al comprimir de forma sostenida (durante 1 min) la región periumbilical (reflujo hepatoyugular).

La hepatomegalia de estasis suele preceder al desarrollo de edemas. Si se ha producido rápidamente o es reciente la palpación del borde hepático en general liso, resulta dolorosa. En cambio la palpación del hígado de estasis crónica puede ser absolutamente indolora. En ocasiones (Insuficiencia tricuspídea grave) es pulsátil. Cuando la hipertensión venosa es grave y prolongada puede producirse también esplenomegalia. La presencia de reflujo hepatoyugular, que es un signo útil en el diagnóstico diferencial de las hepatomegalias, pone a la vez de manifiesto congestión hepática y la incapacidad del ventrículo derecho de asumir el aumento transitorio del retorno venoso.

El edema suele ser simétrico y se localiza en las partes declives. Por ello, en el enfermo ambulatorio aparece primero en la región maleolar, en particular al final del día, mientras que el paciente encamado suele localizarse en la región sacra.

En la IC de larga evolución los edemas pueden generalizarse y aparecer ascitis (con frecuencia exudativa) y en casos extremos, edema en la pared abdominal y en los genitales. La presencia de ascitis indica en general hipertensión venosa de larga evolución. En los pacientes con lesiones tricuspídeas y en las pericarditis constrictiva, la ascitis es más frecuente que el edema subcutáneo. El edema periférico crónico se acompaña de induración y aumento de la pigmentación de la piel del área pretibial. La retención del líquido puede manifestarse inicialmente en el aumento del peso corporal. El derrame pleural puede ocurrir lo mismo en la IC derecha como en la izquierda, ya que las venas pleurales drenan tanto en el circuito venoso sistémico como en el pulmonar.

9.3 Manifestaciones cardiacas

En general, la IC por disfunción sistólica se acompaña de cardiomegalia, mientras que en la disfunción diastólica o en la pericarditis constrictiva el tamaño del corazón suele ser normal. En el primer caso dado que el ventrículo izquierdo es el más comúnmente afectado, la palpación revelará un desplazamiento del ápex a la izquierda. El crecimiento del ventrículo derecho se reconoce por la palpación del latido energético junto al borde esternal izquierdo. El ruido de galope ventricular (tercer ruido), aunque no es específico, constituye un valioso dato de IC. En las sobrecargas de volumen (Insuficiencia mitral, aortica y cortocircuito de izquierda a derecha) la auscultación de un tercer ruido no debe homologarse necesariamente a IC. Se ausculta mejor con la campana del estetoscopio y en el ápex (galope ventricular izquierdo) o en el cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo, junto al esternón (galope ventricular derecho).²

El galope auricular (cuarto ruido) es un indicador menos específico de IC. Suele acompañar a las sobrecargas de presión y se origina como consecuencia de una contracción auricular enérgica, que ha de vencer la resistencia ejercida por un ventrículo rígido.

La presencia de soplos sistólicos de insuficiencia mitral y tricuspídeas es secundaria a la dilatación del ventrículo correspondiente. La hipertensión

pulmonar secundaria al fallo izquierdo es responsable del aumento de intensidad del componente pulmonar del segundo ruido, que puede exceder la del componente aórtico.²

9.5 Insuficiencia cardiaca izquierda

- Disnea
- Ortopnea
- Nicturia
- Disnea nocturna paroxística
- Edema pulmonar agudo
- Hemoptisis
- Respiración de Cheyne-Stokes : La insuficiencia cardiaca avanzada puede acompañarse de respiración periódica con periodos alternados de apnea e hiperventilación. Por la lentitud del tiempo de circulación de los pulmones al cerebro, durante la apnea llega máximo y al mínimo PCO_2 arteriales. En este momento las tensiones de los gases alveolares son exactamente opuestas. En la hiperpnea, PO_2 alveolar alcanza su máximo y al mínimo PCO_2 .⁷

Signos

- Ritmo de galope
- Pulso alternante
- Edema pulmonar

9.6 Insuficiencia cardiaca derecha

- Cianosis
- Dilatación e insuficiencia del ventrículo derecho
- Ingurgitación
- Soplo e insuficiencia tricuspídea
- Congestion venosa sistémica
- Crecimiento e hipersensibilidad hepática
- Edema periférico
- Derrame pleural

- Ascitis
- Derrame pericárdico
- Anasarca
- Hipertensión venosa sistémica
- Cefalea e insomnio
- Oliguria
- Otras manifestaciones como la ansiedad.⁷

10. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC es relativamente sencillo cuando el paciente presenta los signos y síntomas clásicos, sin embargo los signos y síntomas de IC no son específicos ni sensibles. En consecuencia la base para hacer el diagnóstico es tener un alto índice de sospecha, en particular para pacientes de alto riesgo. Cuando estos pacientes presentan signos o síntomas de Insuficiencia cardiaca deben realizarse pruebas de laboratorios adicionales.³

10.1 Laboratorio

10.1.1 Hemograma

La presencia de anemia puede generar o exacerbar cuadros de ICC. Además el control de los niveles de glóbulos blancos puede ser de utilidad para detectar patologías que contribuyen a la descompensación de pacientes portadores de ICC.

10.1.2 Ionograma

Los niveles de potasio plasmático deben de controlarse regularmente dado que la utilización de diuréticos del asa puede provocar una disminución brusca de sus niveles o la utilización de antagonistas de la aldosterona junto con inhibidores de la enzima convertidora suelen incrementarse cuando los pacientes sustituyen el sodio de la sal de mesa por sales enriquecidas con potasio. La disfunción renal también suele contribuir a la presencia de alteraciones en los niveles de potasio, por lo que merece un control estrecho.

Los niveles bajos de sodio (Na^+) que suelen estar presentes en pacientes con ICC constituyen una manifestación de un sistema neurohormonal extremadamente activado y conforman un signo de mal pronóstico en los pacientes con ICC.

El control de los niveles de Mg^{++} también suelen ser de utilidad en pacientes con ICC dado que la utilización de diuréticos suele expoliar de Mg^{++} a estos pacientes y contribuirá a la presentación de arritmias de difícil control.⁵

10.1.3 Renal

La presencia de deterioro de la función renal concomitante con la insuficiencia cardiaca no suele ser rara. El bajo gasto cardiaco activa sistemas compensadores que obligan a la retención de agua, sodio y el bajo volumen minuto junto con el remodelado vascular, suele traducirse en vasoconstricción generalizada que deriva en insuficiencia renal secundaria. La asociación de insuficiencia renal con insuficiencia cardiaca contribuye una de los desafíos más difíciles en el manejo de la ICC.⁵

10.1.4 Prueba de la función hepática

Las pruebas de la función hepática suelen estar alteradas por la congestión o el bajo gasto cardiaco, modificando los niveles de enzimas hepáticas e incluso alterando los factores de la coagulación debido a la congestión hepática crónica o la necrosis hepática aguda por bajo volumen minuto.

10.1.5 Metabolismo de la glucosa

El pronóstico de los pacientes diabéticos con ICC es bastante malo. La miocardiopatía diabética con afección de la microvasculatura, la hipertensiva con alteración en la resistencia a la insulina y la isquémico necrótica justifican una evaluación completa del metabolismo de la glucosa de estos pacientes.

10.1.6 Metabolismo lipídico

El control de los factores de riesgo de una de las principales causas de ICC debe ser primordial si consideramos revertir las causas que provocan la ICC.

10.1.7 Función tiroidea

Alteraciones en más o en menos de la función tiroidea pueden constituir una causa de insuficiencia cardiaca o exacerbar la insuficiencia cardiaca de otras causas. Además algunos de los tratamientos utilizados (amiodorona) en el control de las arritmias de pacientes con ICC también pueden desencadenar alteraciones en su función que justifican su control periódico.

10.1.8 Estudios especiales de laboratorio

Catecolaminas plasmáticas (estrechamente vinculadas al pronóstico) péptido natriurético cerebral estrechamente vinculado al diagnóstico de la IC y al pronóstico de la enfermedad, aldosterona estrechamente vinculada al pronóstico, ferritina para descartar hemocromatosis, Ca^{++} y enzima convertidora de angiotensina (sarcoidosis), virología (Coxsackie, enterovirus, HIV, HCV, CMV).Parásitos (Chagas, toxoplasma).

10.1.9 Electrocardiograma

Excepcionalmente la ICC se acompaña de un electrocardiograma normal. la presencia de necrosis , trastornos en la repolarización , alteraciones en el voltaje , trastornos de la conducción y agrandamiento de las cavidades pueden contribuir al diagnóstico etológico de la cardiopatía que ha generado la ICC.

Las alteraciones en el ritmo no solo puede ser causa de descompensación (perdida de la patada auricular en pacientes con miocardiopatías restrictivas) si no pueden desencadenar episodios de descompensación (fibrilación auricular paroxística o taquicardia ventricular o ser la causa de la ICC (taquicardiomiocardiopatía).

10.2 Radiografía de tórax

La cardiomegalia es la manifestación general de los pacientes con ICC, aunque la presencia de diámetros ventriculares aumentados con una relación cardiorácica normal o casi normal en pacientes con ICC debe llevar a sospechar la etiología hipertensiva o isquémica.²

La relación cardiorácica constituye uno de los parámetros más sencillos y sensibles de la evolución pronóstica de los pacientes con ICC que generalmente se deja de lado en el seguimiento clínico.

El análisis del contorno cardiaco para el diagnóstico del agrandamiento de las diferentes cámaras también es de utilidad para el diagnóstico etiológico.

La observación de las playas pulmonares constituye un parámetro útil: la presencia de congestión, redistribución de flujo y las líneas B de Kerlyey suelen indicar la presencia de congestión pulmonar y la necesidad de ajustar el tratamiento instituido.²

10.3 Fondo de ojo

El examen de la vasculatura ocular ayudará a diagnosticar la repercusión de patologías como la hipertensión arterial y la diabetes sobre la microvasculatura o a diagnosticar infecciones sistémicas como la toxoplasmosis o la infección por citomegalovirus.

10.4 Ecocardiograma

El ecocardiograma suele ser uno de los métodos más útiles para contribuir al diagnóstico etiológico. Disfunciones valvulares, alteraciones en la mortalidad regional o generalizada, alteraciones en la relajación o en la concentración, agrandamiento de cavidades, engrosamientos o afinamientos parietales, aumentos de la refractariedad miocárdica, subendocárdica o pericárdica suelen construir una guía fundamental en el diagnóstico de la patología que se ha de tratar.

También los estudios ecocardiográficos que utilizan el estrés físico o farmacológico suelen contribuir a detectar áreas isquémicas o valvulopatías pasibles de reemplazo a pesar del deterioro severo de la función sistólica ventricular.

El ecocardiograma también puede contribuir a implementar el tratamiento. La búsqueda de humo o trombos puede ayudar a indicar el tratamiento oportuno

con anticoagulantes y la evaluación de las presiones pulmonares pueden aportar al manejo más preciso de los fármacos vasodilatadores.³

10.5 Electrocardiograma dinámico de 24h (Sistema Holter)

El estudio de las 24 horas puede ayudar a detectar periodos de arritmia ventricular o supraventricular, no detectados en periodos en la consulta clínica y es de mucha ayuda para evaluar que terapéutica antiarrítmicas instituir.

En la era actual, en la que se ha difundido el tratamiento con B-bloqueantes para pacientes con ICC, el electrocardiograma de 24h puede contribuir a determinar la dosis máxima a que no produzca efectos colaterales o indeseables. El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presencia de arritmia ventricular sintomática puede indicar la necesidad de implementar tratamientos para disminuir el riesgo de muerte súbita en estos pacientes.

10.6 Efectos radioisotópicos

10.6.1 Ventriculograma con 99mTc

El análisis de la función sistólica ventricular izquierda y derecha, tanto en reposo como en esfuerzo suele ser fundamental en el diagnóstico etiológico y funcional del paciente con ICC. La utilización de estrés físico o farmacológico en el mismo procedimiento ayuda a evaluar la reserva contráctil y la respuesta del paciente ante el estímulo fisiológico y permitirá adecuar el tratamiento

10.6.2 Perfusión miocárdica con talio

Al construir la cardiopatía isquémica una de las patologías más comunes que pueden causar ICC y el examen de máximo consumo de oxígeno habitualmente es uno de los predictores pronóstico fundamentales en los pacientes con ICC.

10.7 Exámenes de la función respiratoria

Las pruebas de la función respiratoria suelen estar deterioradas en aquellos pacientes portadores de ICC y el examen de máximo consumo de oxígeno

habitualmente es uno de los predictores pronósticos fundamentales en los pacientes con ICC.

10.8 Prueba de la caminata de los 6 minutos y ergometría

Estudios simples como estos permite evaluar la clase funcional del paciente fácil y objetivamente, de forma tal de valorar la respuesta a los tratamientos instituidos y la evolución de su patología.

10.9 Resonancia magnética nuclear

Es de utilidad para evaluar el reemplazo de la pared ventricular por tumores o grasa, como ocurre en la displasia ventricular. ³

10.10 Cinecoronariografía y Ventriculograma

Es un estudio importante en el paciente con ICC. Cabe destacar que llamativamente, muchas veces los pacientes llevan años de evolución de insuficiencia cardiaca sin que se les realice este tipo de estudios, debido solamente a que no han presentado episodios compatibles con cardiopatía isquémica (angor o infarto agudo de miocardio) .Muchas veces se observa que estos pacientes , que nunca han presentado episodios isquémicos o compatibles con isquemia , debutan con cuadros de insuficiencia cardiaca y pueden ser pasibles de revascularización miocárdica. Es fundamental evaluar el árbol coronario en todo paciente portador de insuficiencia cardiaca. La función ventricular también contribuye a la evaluación diagnóstica y terapéutica, aneurismas, acinesias regionales o globalizadas suelen ayudar en este campo y deben evaluarse insuficiencias o estenosis valvulares para determinar el tratamiento más adecuado.

10.11 Cateterismo derecho y monitoreo de presiones pulmonares

El análisis detallado de las presiones pulmonares, las resistencias pulmonares y periféricas, el índice cardiaco etc. Puede contribuir a optimizar el tratamiento médico.

10.12 Biopsia endomiocárdicos

La biopsia endomiocárdica realizada por punción femoral o yugular interna derecha puede colocar en la determinación de la etiología que ha llevado al

paciente a la ICC. Aunque generalmente el crédito diagnóstico de la biopsia endomiocárdica en pacientes portadores de ICC es bajo, es de suma utilidad en manos especializadas que investigan las diferentes causas de miocardiopatías que llevan a la ICC.

10.13 El estudio de la masa de sangre cardíaca

Muestra qué tan bien bombea sangre su corazón hacia el resto de su cuerpo.

10.14 El cateterismo cardíaco

Le permite a su médico ver los vasos sanguíneos que irrigan a su corazón con sangre.

Una historia clínica completa con investigación profunda de sus antecedentes familiares y personales suele ser la clave que guiará a la indicación de los estudios necesarios para la investigación apropiada de la etiología y la evaluación funcional del paciente.²

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS - CRITERIOS DE BOSTON (2013)

Criterio	Puntuación
Categoría I: historia	
Disnea de reposo	4
Ortopnea	4
Disnea paroxística nocturna (DPN)	3
Disnea caminando en el llano	2
Disnea escalando	1
Categoría II: examen físico	
Frecuencia cardíaca anormal (1 punto si presenta de 91 a 110 latidos por minuto; 2 puntos si presenta más de 110 latidos por minuto)	1 o 2
Elevación venosa yugular (2 puntos si es mayor de 6 cm H ₂ O; 3 puntos si es mayor de 6 cm H ₂ O más hepatomegalia o edema)	2 o 3
Rales pulmonares (1 punto si son basales; 2 puntos si	1 o 2

son más que basales)	
Sibilancias	3
Tercer ruido cardíaco	3
Categoría III: radiografía de tórax	
Edema pulmonar alveolar	4
Edema pulmonar intersticial	3
Derrame pleural bilateral	3
Índice cardiotorácico mayor de 0,50	3
Redistribución de flujo a las zonas superiores	2

No más de 4 puntos se permiten en cada una de las tres categorías; por lo tanto el score total se compone (la suma del subtotal de cada categoría) tiene una máximo posible 12 puntos. El diagnóstico de insuficiencia cardiaca es clasificada como "definitiva" con un score de 8 a 12 puntos, "posible" con un score de 5 a 7 puntos, e "improbable" con un score de 4 puntos o menos.

Criterios de Framingham para el Diagnóstico Clínico de Insuficiencia Cardiaca (2013)

El diagnóstico de insuficiencia cardiaca requiere de la presencia simultánea de al menos 2 criterios mayores ó de 1 criterio mayor y 2 criterios menores

Mayores

- Disnea paroxística nocturna
- Ingurgitación yugular
- Estertores
- Cardiomegalia radiográfica (incremento del tamaño cardiaco en la radiografía de tórax)
- Edema agudo de pulmón
- Galope con tercer ruido
- Reflujo hepato-yugular
- Pérdida de peso > 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento

Menores

- Edema bilateral de miembros inferiores
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Disminución de la capacidad vital a 1/3 de la máxima registrada
- Taquicardia (frecuencia cardiaca > 120 lat/min)

Los criterios menores son solo aceptables si no pueden ser atribuidos a otras condiciones médicas (como hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica, cirrosis, ascitis, o síndrome nefrótico).³⁷

Los criterios del FraminghamHeartStudy tienen una sensibilidad del 100% y una especificidad del 78% para identificar personas con insuficiencia cardiaca congestiva definitiva.

11. TRATAMIENTO

El Objetivo del tratamiento es reducir los síntomas y mejorar el pronóstico. Para el manejo de la falla cardiaca se considera mejorar la sintomatología y reducir el índice de mortalidad.

11.1 Medidas generales (Manejo no Farmacológico)

11.1.1 Autocontrol del paciente

Esta es una parte importante del tratamiento efectivo de la IC y puede tener un impacto significativo en los síntomas, la capacidad funcional, el bienestar, la morbilidad y el pronóstico. El autocontrol se define como las acciones destinadas a mantener la estabilidad física, evitar comportamientos que pueden empeorar la enfermedad y detectar de forma precoz.

En los pacientes con IC descompensada se aconseja el reposo hasta la mejoría. Los pacientes estables suelen adaptar la actividad física a sus posibilidades, se aconseja mantener un cierto nivel de ejercicio de forma

habitual ya que mejora la perfusión periférica y la funcionalidad de paciente. Es aconsejable caminar 3 a 5 veces por semana unos 20 o 30 minutos siempre evitar esfuerzos extenuantes.

11.1.2 Reconocimiento de los síntomas

Los síntomas de deterioro de la IC pueden variar considerablemente. Los pacientes o sus cuidadores deben aprender a reconocer los síntomas de deterioro para tomar las medidas oportunas, como aumentar la dosis de diuréticos o informar a su médico.

Se recomendará una dosis flexible de diuréticos basada en los síntomas y en el balance de líquidos, dentro de unos límites previamente especificados, tras instruir e informar al paciente adecuadamente.

11.1.3 Control del peso

El aumento de peso puede conllevar a un deterioro de la IC y retención de líquidos. Debe advertirse al paciente de que puede haber deterioro sin que haya aumento de peso. Los pacientes deben controlar su peso de forma regular, preferiblemente como parte de la rutina diaria para detectar cualquier cambio. En caso de observarse un aumento de peso > 2 kg en 3 días, el paciente aumentará la dosis de diuréticos e informará a su médico. Se explicará al paciente los riesgos de la reducción de volumen por uso excesivo de diuréticos.

11.1.4 Dieta y nutrición

Ingesta de sodio. Se recomienda la restricción de la ingesta de sodio en la IC sintomática para prevenir la retención de líquidos. Aunque no existen pautas específicas, se evitará la ingesta excesiva de sal. Se informará al paciente sobre el contenido de sal de alimentos comunes.

11.1.5 Ingesta de líquidos

Se considerará la restricción de líquidos a 1,5-2 l/día en presencia de hiponatremia. La restricción de líquidos en todos los pacientes con síntomas leves o moderados aparentemente no aporta beneficios clínicos.¹²

11.1.6 Alcohol

El alcohol puede tener un efecto inotrópico negativo y está asociado a un aumento de la presión arterial y riesgo de arritmias. El consumo excesivo puede ser perjudicial.

El consumo de alcohol se limitará a 10-20 g/día (1-2 copas de vino/día).

11.1.7 Tabaquismo

El tabaquismo es un conocido factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. No se han realizado estudios prospectivos que evalúen los efectos de dejar de fumar en pacientes con IC. En estudios observacionales se señala que hay relación entre dejar de fumar y una disminución de la morbimortalidad.¹³

Se recomienda aconsejar, apoyar y motivar al paciente para que deje fumar.

11.1.8 Inmunización

Se considerará la vacuna contra el neumococo y la vacuna anual contra la gripe en pacientes con IC sintomática siempre que no haya contraindicaciones.

11.1.9 Viajes

Se desaconsejará a los pacientes sintomáticos los viajes a grandes altitudes (> 1.500 m sobre el nivel del mar) y a lugares con clima cálido y húmedo. Los viajes programados deberían discutirse con el equipo médico responsable. Por lo general, es preferible un viaje en avión a viajes largos en otros medios de transporte.

11.1.10 Trastornos del sueño

Los pacientes con IC sintomática tienen frecuentemente trastornos respiratorios durante el sueño (apnea del sueño central u obstructivo). Esta entidad puede estar asociada a un aumento de la morbimortalidad.

Se recomienda la pérdida de peso en pacientes con sobrepeso severo, dejar de fumar y abstinencia del alcohol para reducir riesgos.

11.1.11 Depresión y alteraciones del estado de ánimo

La prevalencia de la depresión clínicamente significativa alcanza al 20% de los pacientes con IC y puede ser superior en pacientes evaluados con instrumentos más sensibles o con un grado más avanzado de IC. La depresión se asocia a un aumento de la morbimortalidad.

Disponemos de poca evidencia sobre el uso de instrumentos de detección y evaluación de la depresión y de intervenciones psicológicas y farmacológicas en pacientes con IC. No obstante, debe considerarse el diagnóstico y la instauración de un tratamiento inicial adecuado en pacientes con síntomas de depresión.

11.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Esquemas terapéuticos

El objetivo del diagnóstico y el tratamiento de la IC no difieren de los de otras enfermedades, esto es, la reducción de la morbimortalidad. Partiendo de la elevada mortalidad anual de la IC, los ensayos clínicos han dedicado un esfuerzo especial a este objetivo. Sin embargo, para muchos pacientes, y en particular para los ancianos, la capacidad de llevar una vida independiente, libre de síntomas excesivamente limitantes, y evitar los ingresos hospitalarios son objetivos que en muchas ocasiones equivalen al deseo de prolongar al máximo los años de vida. La prevención de la enfermedad cardiaca o su progresión constituye una parte fundamental del manejo de la enfermedad. La mayoría de los ensayos clínicos sobre IC se ha dedicado al estudio de pacientes con disfunción sistólica y una fracción de eyección < 35-40%. Este punto de corte es relativamente arbitrario y no se dispone de suficiente evidencia en cuanto a poblaciones más grandes con IC sintomática y una fracción de eyección del 40-50%. Es fundamental detectar y considerar el tratamiento de las comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares más frecuentes.¹⁸

Para el tratamiento de la IC con disfunción del ventrículo izquierdo, los fármacos de elección son los IECA acompañado de un Betabloqueadores

adrenérgico y un diurético. Si a pesar de este tratamiento persisten los síntomas debe añadirse un antagonista de la aldosterona.¹⁹

Las nuevas políticas sobre la guía de práctica clínica marcada por el comité ejecutivo de la Sociedad Española de Cardiología donde se presenta un artículo que tiene como objetivo discutir los aspectos más importantes sobre el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva, las principales novedades de la guía ESC 2012 con respecto al tratamiento farmacológico y nos proponen grupos o esquemas terapéuticos donde entran Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina, Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II, Diuréticos y Digitálicos.

Como aspecto importante es que las recomendaciones de la Insuficiencia Cardiaca en su tratamiento depende y se reservan para los casos con fracción de eyección <40%.

En la actualidad la meta principal del tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva es prevenir su progresión, el objetivo es bloquear las respuestas neurohormonales incipientes que resultan de una adaptación inadecuada interviniendo tan pronto como se detecte la ICC independiente si hay síntomas o no, está comprobado la utilidad y la eficacia en esta fase temprana.²⁰

11.2.1. Esquema terapéutico I (Enalapril-Furosemida-Digoxina)

Los objetivos de este esquema terapéutico en pacientes con IC establecida son aliviar los síntomas y signos (p. ej., edema), evitar el ingreso en el hospital y mejorar la supervivencia. Aunque anteriormente los ensayos clínicos se centraban en la mortalidad, actualmente se reconoce que prevenir la hospitalización por ICC es importante para los pacientes.

Los descensos en los índices de mortalidad y hospitalización reflejan la capacidad de los tratamientos eficaces para ralentizar o prevenir el empeoramiento progresivo de la ICC.²¹

Por primera vez se conseguía demostrar que un fármaco, el enalapril, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (estudio

CONSENSUS) era capaz de reducir la mortalidad de un 48 a un 29% en un grupo de 253 pacientes en insuficiencia cardíaca severa, tras 6 meses de tratamiento, emulando de ese modo los resultados obtenidos unos meses antes en el estudio V-HEFT con una combinación de vasodilatadores en pacientes con ICC moderada. Se realizó un estudio SOLVD, que demostró que el enalapril también reducía la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva sintomática moderada. Posteriormente, cuatro estudios demostraron que otros IECA reducían la mortalidad también en la disfunción ventricular izquierda secundaria a un infarto. Más recientemente, una serie de reducidos y numerosos estudios en los que se han incluido más de 100.000 pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y sin afectación de la función sistólica hicieron evidente la posibilidad de que los diversos IECA utilizados disminuyan la mortalidad también en ausencia de disfunción ventricular izquierda. En esta circunstancia, el IECA se convierte en un fármaco para la prevención secundaria. Más recientemente, ya en el presente año, el estudio HOPE ha demostrado evidentes beneficios sobre mortalidad de cualquier causa. Los IECA han demostrado que mejoran la función cardíaca, los síntomas y el estado clínico, disminuyen la mortalidad por cualquier causa entre un 20 y un 25% y reducen el riesgo combinado de muerte y hospitalización también entre un 20 y un 25%.

Los IECA Según estudios constituyen la primera línea en el tratamiento de la IC en pacientes con reducción de la fracción de eyección tanto si presentan síntomas de congestión como solo disnea de esfuerzo. Se utilizan excepto cuando este es contraindicado o no sea tolerado, se administrarán IECA a todos los pacientes con IC sintomática y una FEVI < 40%. El tratamiento con IECA mejora la función ventricular y el estado del paciente, reduce los ingresos hospitalarios por empeoramiento de la IC y mejora la supervivencia. En pacientes hospitalizados, se iniciará el tratamiento con IECA antes del alta. (Grado de recomendación I, nivel de evidencia A) 21. La terapéutica Enalapril 2,5 dos veces al día 10-20 dos veces al día o Captopril 6,25 tres veces al día 50-100 tres veces al día. La reducción del riesgo absoluto (RRA) de la mortalidad en pacientes con IC de leve a moderada. Estos estudios también

mostraron que los IECA mejoran los síntomas, la tolerancia al ejercicio, la capacidad de hacerlo y la calidad de vida. En algunos casos en tratamiento con IECA puede causar empeoramiento de la función renal, hiperpotasemia, hipotensión sintomática, tos y, rara vez, angiedema. Los IECA sólo se administrarán a pacientes con una función renal adecuada y concentraciones séricas de potasio normales.²²

Diferentes estudios clínicos realizados a gran escala han demostrado una progresión más lenta de la enfermedad, mejoría sintomática, mejor tolerancia al ejercicio, mejoría en la función ventricular, una disminución en el número de ingresos por empeoramiento de la IC y una reducción de la mortalidad.

Se debe extremar la vigilancia en pacientes con tensión arterial (TA) reducida, si bien se pueden admitir cifras de tensión sistólica en torno a 85 mmHg durante el tratamiento, siempre que el paciente se encuentre asintomático. Debemos tener en cuenta la presencia de otros agentes hipotensores (nitritos, diuréticos, etc.) que puedan estar influyendo.

Adultos 2.5mg cada día hasta 20mg BID vía oral Si el trabajo cardiaco y la diuresis no son suficientes, pueden añadirse IECA. Cuando se administra estos medicamentos se debe acostar o reposar al paciente al menos 4 horas después de la primera dosis. Iniciar con dosis bajas. Enalapril 2.5 mg una vez al día y elevar la dosis una semana después a menos que produzca elevación de la creatinina sérica >3mg/dl o potasio sérico >5mmol/l .

- Dos ensayos aleatorizados y controlados clave asignaron a aproximadamente 2.800 pacientes con IC sintomática de leve a grave a recibir placebo o enalapril. La mayoría también recibió tratamiento con un diurético y digoxina, En el estudio CONSENSUS, que inscribió a pacientes con IC grave, se trató con espironolactona al 53% de los pacientes.
- Ambos ensayos revelaron que el tratamiento con un IECA reducía la mortalidad (reducción del riesgo relativo [RRR] del 27% en el estudio CONSENSUS y el 16% en el estudio SOLVD). En el estudio SOLVD también hubo una RRR del 26% en la hospitalización por IC. Estos beneficios fueron

adicionales a los obtenidos con el tratamiento convencional de aquella época (un diurético, digoxina).

- La reducción del riesgo absoluto (ARR) de la mortalidad en pacientes con IC de carácter leve a moderado (SOLVD) fue del 4,5%, equivalente a un número de pacientes que es necesario tratar (NNT) = 22 para posponer una sola muerte (durante unos 41 meses). Las cifras correspondientes de la ICC grave (CONSENSUS) fueron ARR del 14,6% y NNT = 7 (durante unos 6 meses).
- Estos hallazgos están avalados por un metanálisis de ensayos aleatorizados y controlados con placebo, de menor tamaño y a corto plazo, que revelaron una clara reducción de la mortalidad en sólo 3 meses.

Estos estudios aleatorizados también revelaron que los IECA mejoran los síntomas, la tolerancia al ejercicio físico, la calidad de vida y el desempeño en el ejercicio físico.

- En el ensayo ATLAS se distribuyó aleatoriamente a 3.164 pacientes, principalmente con ICC moderada-grave, a recibir dosis bajas o altas de lisinopril.
- Respaldo adicional al uso de IECA lo proporciona un estudio aleatorizado sobre pacientes con una FE baja pero sin síntomas de ICC («disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática») y tres grandes estudios aleatorizados y controlados con placebo (5.966 pacientes en total) sobre resultados en pacientes con IC, disfunción sistólica del VI o ambas tras infarto agudo de miocardio.
- Los IECA a veces causan empeoramiento de la función renal, hiperpotasemia, hipotensión sintomática, tos y, en raras ocasiones, angiedema. El inhibidor de la ECA únicamente debe utilizarse en pacientes con función renal adecuada (creatinina ≤ 221 mol/l o $\leq 2,5$ mg/dl o TFGe ≥ 30 ml/min/1,73 m y un nivel de potasio sérico normal).

Los Diuréticos son beneficiosos para el control de los síntomas pero no existen evidencias de que tengan algún efecto sobre la mortalidad. Indicados en pacientes con IC en clase funcional II-IV, siempre y cuando existan signos o síntomas clínicos de congestión, utilizaremos diuréticos de asa (furosemida) por su mayor eficacia en agudizaciones y clases avanzadas; y diuréticos

tiazídicos (hidroclorotiazida y clortalidona) en pacientes con HTA e IC y en pacientes en clase funcional II de la NYHA. 29

Iniciaremos el tratamiento con dosis bajas que se incrementarán en función de la estabilidad clínica del paciente hasta conseguir una respuesta diurética adecuada, definida como la disminución de peso de 0.5-1 kg/día o un balance negativo de líquidos de 500-1.000 ml/día. A medida que la situación congestiva se resuelva, se reducirá la dosis hasta conseguir la mínima necesaria para mantener un balance equilibrado.²³

En algunos pacientes, a pesar de haberse resuelto la retención de líquidos, debe mantenerse el tratamiento diurético para evitar recaídas. Es necesario monitorizar la TA, los síntomas congestivos, el peso, la diuresis, la función renal y los iones. Con respecto a la función renal e iones, es necesario monitorizarlos 1-2 semanas después del inicio del tratamiento y tras cada aumento de dosis. Los pacientes pueden aprender a ajustar la dosis de diuréticos según el control de los síntomas/signos de congestión y el control del peso y de la diuresis diarios.

Los diuréticos activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona en los pacientes con síntomas leves de IC y deben prescribirse normalmente en combinación con un IECA. En caso de utilizar diuréticos tiazídicos, debemos tener en cuenta que no son eficaces si el aclaramiento de creatinina es <30 ml/min, y que poseen “techo terapéutico” (por encima de una dosis no son más eficaces).

En ocasiones aparece resistencia al tratamiento diurético por vía oral, esto suele asociarse a edema de la pared intestinal que dificulta su absorción. En ese caso, debemos utilizar el diurético vía intravenosa. Para su administración se debe comprobar la función renal y electrolitos séricos. En la mayoría de los casos se prescriben diuréticos de asa en lugar de tiazidas debido a su mayor eficacia al inducir diuresis y natriuresis. Comience con una dosis baja y aumentela gradualmente hasta que observe una mejoría clínica de los síntomas y signos de congestión. Se ajustará la dosis, especialmente después de que se

haya restaurado el peso seco para evitar el riesgo de disfunción renal y deshidratación. Se intentará mantener el peso seco con la mínima dosis posible. Se animará al paciente ambulatorio con IC a controlar su dosis de diuréticos basándose en el peso diario y en otros signos clínicos de retención de líquidos. Para ello es preciso educar al paciente.

Los diuréticos son útiles en pacientes con disfunción diastólica que evidencian signos de sobrecarga de volumen (edema, congestión pulmonar). Se debe tener en cuenta, sin embargo, que estos pacientes tienen tendencia a desarrollar con facilidad falla prerrenal, ya que al bajar la presión de llenado también disminuye el volumen de eyección. En el estudio SHEP, pacientes de edad avanzada con función ventricular que recibieron tratamiento antihipertensivo con hidroclorotiazida demostraron una reducción en la incidencia de fallo cardíaco esto sugiere que el uso crónico de diuréticos en pacientes hipertensos puede causar también mejoría en la distensibilidad por reducción en el grosor de la pared ventricular. La disminución de la presión arterial con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) en pacientes con Hipertensión arterial es efectiva, causando remodelación al reducir el grosor de la pared y la masa ventricular y, por tanto, ocasionando un aumento de la distensibilidad. En ciertos pacientes con cardiopatía hipertrófica, el verapamilo ha demostrado mejorar la relajación ventricular. Sin embargo, en pacientes con cardiopatías dilatadas y restrictivas, el efecto del verapamilo suele ser opuesto, causando un deterioro en la función diastólica y un aumento en las presiones de llenado.

Por el contrario, los IECA (Enalapril) suelen mejorar la relajación y la distensibilidad en pacientes con disfunción diastólica, independientemente de la fracción de eyección. El tratamiento de la hipertensión con estos agentes resulta en una reducción de la masa ventricular, una disminución del volumen auricular, una normalización de los parámetros Doppler de llenado ventricular y una reducción en los valores circulantes del péptido natriurético auricular (ANP). En pacientes con disfunción diastólica, el control de la frecuencia cardíaca y el mantenimiento del ritmo sinusal permiten optimizar el llenado

ventricular. La gran mayoría de pacientes con disfunción diastólica están asintomáticos o paucisintomáticos en reposo, pero suelen manifestar intolerancia al esfuerzo. Durante el ejercicio, la duración del tiempo de llenado disminuye en mayor proporción que el tiempo de eyección. En sujetos normales, la velocidad de relajación aumenta, incrementándose el llenado por succión y permitiendo un aumento en el volumen de eyección. En pacientes con disfunción diastólica, el incremento en la relajación en proporción con la frecuencia cardíaca es limitado. El aumento en el retorno venoso resulta en un incremento proporcionalmente mayor en la presión que en el volumen de llenado, debido a la reducción de la distensibilidad, limitando también la capacidad aeróbica.

Los diuréticos considerados en general presentan un perfil fisiofarmacológico poco favorable en la ICC; reducen el gasto cardíaco, elevan la renina plasmática, alteran los iones, descendiendo el K y el Mg y algunos elevan el ácido úrico y alteran la glucemia, los lípidos y la resistencia a la insulina. Por otro lado, son «clínicamente imprescindibles» y, de hecho, en se publicó un trabajo en *TheLancet* en el que en un grupo reducido de 14 pacientes (parte inicial de un estudio multicéntrico imposible) controlados de Insuficiencia cardiaca congestiva con la furosemida se sustituyó ésta por el enalapril. Cuatro de los 14 pacientes desarrollaron edema de pulmón en los días iniciales del seguimiento. Son tan imprescindibles que en realidad todos los resultados beneficiosos que se han publicado en los ensayos de IECA o bloqueadores beta han sido posibles porque la mayoría de los pacientes estaban tomando además diuréticos.

La consecuencia práctica en el tema que nos ocupa es que el diurético en los ensayos clínicos debe de estar presente en todos los grupos a los que se aleatorizan pacientes, lo que complica el diseño de estudios de mortalidad con diuréticos. En este sentido, existen al menos dos posibilidades: a) estudios con diuréticos libres en ambos grupos y en uno de ellos el diurético de estudio, del que se espera que la acción beneficiosa tenga un mecanismo diferente al del efecto diurético; de este modo se realizó el estudio RALES en el cual

espironolactona a baja dosis (25 mg/día) consiguió demostrar una reducción de mortalidad del 35% ($p < 0,001$), y b) estudios en los que en ambos grupos hay diurético, en uno libre y en el otro el diurético que es objeto de estudio. En el estudio TORIC (estudio abierto de farmacovigilancia) en pacientes con ICC, el análisis por²⁵ intención de tratamiento demostró un beneficio sobre mortalidad en el grupo de Furosemida

Digoxina que se encuentra dentro de este protocolo terapéutico indicada en pacientes con IC sintomática con disfunción ventricular ($FE \leq 40\%$) y FA, con la intención de reducir la frecuencia ventricular si bien es cierto que solo es capaz de controlar la frecuencia cardíaca, también indicada en pacientes con disfunción ventricular y síntomas persistentes (NYHA II-IV) a pesar del tratamiento con IECA o en pacientes en ritmo sinusal con disfunción ventricular e IC sintomática, incapaces de tolerar un β -bloqueante, debiendo recibir además un IECA o ARAII. Diferentes estudios han demostrado que la digoxina reduce los ingresos por IC, mejora los síntomas, la tolerancia al ejercicio y previene el deterioro, pero no tiene ningún efecto sobre la supervivencia.

En pacientes estables en ritmo sinusal no se requiere dosis de carga. En ancianos o pacientes con insuficiencia renal, se debe administrar la mitad o un tercio de la dosis habitual. Se realizarán niveles de digoxina sólo al principio del tratamiento para ajustar la dosis o ante sospecha clínica de intoxicación. La intoxicación digitalica es más frecuente en situación de hipopotasemia, hipomagnesemia o hipotiroidismo. Es necesario realizar controles periódicos de la función renal e iones. Se recomienda mantener la digoxina en aquellos pacientes que partiendo de una clase III, han regresado a clase II utilizando un tratamiento en el que se incluía la digoxina.

Cuando se decida emplear un digitalico se recomienda este fármaco, Inicialmente 1-1.5mg en dosis divididas durante el día o 0.25mg una a dos veces al día si no hay urgencia seguido por 0.5mg diario. Se prefiere la digitalización lenta por vía oral controles electrográficos del ritmo cardiaco. Hay que tener en cuenta con la perdida de electrolitos especialmente del potasio.

11.2.2. Esquema terapéutico II (Losartán-Furosemida-Digoxina)

Los Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) Estos medicamentos están indicados para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura de pacientes con FE $\leq 40\%$ e intolerancia a IECAS. Los pacientes también deben recibir β -bloqueantes y antagonistas de la aldosterona.²⁶ Indicados también para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con FE $\leq 40\%$ y síntomas persistentes (clase II-IV de la NYHA) a pesar del tratamiento con IECAS y β -bloqueantes que no son capaces de tolerar un antagonista de la aldosterona, Diferentes estudios han demostrado que los beneficios son mayores si se consigue llegar a dosis objetivo. Sólo se utilizarán en pacientes con una función renal adecuada y un nivel de potasio normal, por lo tanto antes de iniciar el tratamiento se deben chequear estos parámetros. Es necesario monitorizar periódicamente la función renal y los iones, especialmente en tratamiento combinado ARA II.

Grado de recomendación I, nivel de evidencia A

El tratamiento reduce el riesgo de muerte por causas cardiovasculares. Aumentaremos la dosis cada 2-4 semanas hasta alcanzar la dosis objetivo volviendo a comprobar la función renal e iones tras cada aumento de dosis. Se recomienda la administración de un ARA comotratamiento alternativo en pacientes con intolerancia a los IECA. En estos pacientes, los ARA reducen el riesgo de muerte por causas cardiovasculares y los ingresos por empeoramiento de la IC. En pacientes hospitalizados se iniciará el tratamiento con ARA antes del alta.

Indicaciones basadas en los resultados de ensayos clínicos controlados: FEVI $< 40\%$. Como tratamiento alternativo en pacientes con síntomas leves a graves (clase funcional II-IV de la NYHA) que no toleran tratamiento con IECA o en pacientes con síntomas persistentes (clase funcional III-IV de la NYHA) a pesar de recibir tratamiento con un IECA y un bloqueador beta.²⁷

Los ARA pueden causar un empeoramiento de la función renal, hiperpotasemia e hipotensión sintomática, con una incidencia similar a la de los IECA. No causan tos.²⁴

El inicio del tratamiento con ARA comprobar la función renal y electrolitos séricos. Volver a comprobar la función renal y electrolitos séricos durante la primera semana del inicio del tratamiento. Considere un aumento de la dosis después de 2-4 semanas. En caso de empeoramiento de la función renal o hiperpotasemia, no aumente la dosis. Vuelva a comprobar la función renal y electrolitos séricos en la semana 1 y 4 tras el incremento de la dosis.

Los ARA-II siguen estando recomendados como alternativa para pacientes que no toleran un IECA. No obstante, los ARA-II como el losartan no han dejado de ser la primera opción de recomendación en pacientes con IC y FE \leq 40% que siguen sintomáticos a pesar del tratamiento óptimo con un IECA y un BB. Esto se debe a que en el ensayo EMPHASIS-HF el losartan consiguió mayor reducción de la morbimortalidad que la observada en los ensayos de ARA-II «adicional», que se describen a continuación, y porque tanto en el RALES como en el EMPHASIS-HF el tratamiento con ARII redujo la mortalidad por todas las causas, pero no el tratamiento «adicional» con ARA-II.

- Dos estudios clave aleatorizados y controlados con placebo (Val-HeFT y CHARM-Added) distribuyeron aleatoriamente a 7.600 pacientes con IC sintomática leve-grave a recibir placebo o un ARA-II (losartan) añadido a un IECA (el 93% de los pacientes del Val-HeFT y todos los del CHARM-Added).

29

- Cada uno de estos dos ensayos reveló que el tratamiento con un ARA-II reducía el riesgo de hospitalización por IC (RRR del 24% en Val-HeFT y el 17% en CHARM-Added), pero no la hospitalización por todas las causas. En el ensayo CHARM-Added, el riesgo de muerte cardiovascular obtuvo una RRR del 16% con Losartan. Estos beneficios eran adicionales a los obtenidos con el tratamiento convencional, que incluía un diurético, digoxina, un IECA y un BB (pero pocos pacientes tomaban un ARII).

- Los ARAII en el objetivo primario compuesto de mortalidad y morbilidad en los pacientes con ICC leve-moderada fue del 4,4%.
- Los ensayos CHARM y Val-HeFT también revelaron que los ARA-II mejoran los síntomas y la calidad de vida. Otros ensayos mostraron que estos agentes mejoran la capacidad para hacer ejercicio físico.
- Otro ensayo (ELITE II) no pudo demostrar que 50 mg diarios de Losartán fueran tan efectivos como 50 mg de captopril tres veces al día. No obstante, posteriormente el estudio HEAAL un estudio aleatorizado y controlado reveló que 150 mg diarios de losartán eran superiores a 50 mg al día, lo que confirma los hallazgos similares del ATLAS con el IECA (ya descrito). En el ensayo HEAAL con dosis altas de Losartán durante un seguimiento medio de 4,7 años. Los resultados de estos dos ensayos, ATLAS y HEAAL indican que se consiguen más beneficios si se usan dosis más altas de bloqueadores del sistema renina-angiotensina y recalca la importancia de alcanzar, si es posible, las dosis objetivo con beneficios demostrados en los estudios aleatorizados y controlados de referencia.
- Respaldo adicional para utilizar ARA-II lo proporciona el ensayo VALIANT un estudio aleatorizado y controlado en el que se asignó a 14.703 pacientes con IC, disfunción sistólica del VI o ambas tras sufrir un infarto agudo de miocardio a tratamiento con enalapril o Losartan o una combinación de ambos. En un ensayo similar el OPTIMAAL, con la dosis de 50 mg de Losartán una vez al día no se demostró inferioridad respecto a enalapril. No se ha estudiado los efectos de los diuréticos en mortalidad y morbilidad sobre pacientes con IC, a diferencia de los ARAII (y otros tratamientos). No obstante, los diuréticos alivian la disnea y el edema, y por esta razón se recomiendan para pacientes con signos y síntomas de congestión independientemente de la FE. Los diuréticos de asa (Furosemida) producen una diuresis más intensa y corta que las tiacidas, que producen una diuresis más moderada y prolongada. Las tiacidas pueden ser menos eficaces en pacientes con función renal deprimida. Se suele preferir los diuréticos de asa a las tiacidas en ICC aunque

actúan sinérgicamente y la combinación puede utilizarse (generalmente de manera temporal) para tratar el edema resistente.

El objetivo de usar diuréticos es conseguir y mantener la euvolemia (el «peso seco» del paciente) con la dosis más baja posible. Esto significa que se debe ajustar la dosis, especialmente tras recuperar el peso corporal seco, para evitar el riesgo de deshidratación que desencadenaría hipotensión e insuficiencia renal. Esto puede reducir el rendimiento cardiaco en pacientes con ICC, y a menudo impide innecesariamente utilizar otros tratamientos modificadores del curso de la enfermedad (o alcanzar la dosis diana), como los ARA-II (Losartan)²⁵.

Muchos pacientes pueden aprender a ajustar sus dosis de diurético, según el control de los síntomas/signos de congestión y pesajes diarios.

En pacientes con IC sintomática congestiva, se puede utilizar digoxina para reducir una frecuencia ventricular rápida, aunque se prefieren otros tratamientos. La digoxina se puede utilizar también en pacientes en ritmo sinusal con IC sintomática y FEVI \leq 40%

- Se ha realizado un único estudio (DIGIS) aleatorizado y controlado a gran escala sobre morbimortalidad con digoxina en pacientes con IC sintomática.
- En el ensayo DIGIS, se distribuyó aleatoriamente a 6.800 pacientes con FE \leq 45% y clase funcional II-IV de la NYHA a recibir placebo o digoxina (0,25 mg una vez al día), añadido a un diurético y Losartan.
- El tratamiento con digoxina no alteró la mortalidad por todas las causas pero motivó una hospitalización por empeoramiento de la IC del 28% tras una media de 3 años tras iniciar el tratamiento.
- Un meta análisis de ensayos a menor escala avala estos hallazgos e indica que la digoxina puede mejorar los síntomas y prevenir el deterioro
- La digoxina puede causar arritmias ventriculares y auriculares, especialmente en el contexto de la hipopotasemia, y es obligatorio realizar una monitorización seriada de los electrolitos séricos y de la función renal.²⁶

5. MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

- Descriptivo
- Transversal.

AREA DE ESTUDIO:

Lugar y Ubicación:

- Hospital Regional Isidro Ayora : C.P. Avenida Iberoamericana C.S. Juan José Samaniego
- Hospital Manuel Ygnacio Monteros: Ibarra entre Tarqui y Santo Domingo de los C.

UNIVERSO:

Fue 700 pacientes ingresados en el servicio de Clínica área de Cardiología en el Hospital Isidro Ayora y Hospital Manuel Ygnacio Monterosen el periodo comprendido de Febrero a Julio del 2013.

MUESTRA:

- En el Hospital Isidro Ayora: la muestra fue de 50 pacientes con Insuficiencia Cardiaca Congestiva con los esquemas de tratamiento (Digoxina-Furosemida-enalapril) y con el segundo esquema (Digoxina-Furosemida-Losartan).
- En el Hospital Manuel Ygnacio Monteros: la muestra es de 50 pacientes con Insuficiencia cardiaca Congestiva con los dos esquemas terapéuticos

El total de la muestra de mi trabajo investigativo es de 100 pacientes.

Criterios de inclusión: En nuestro trabajo incluiremos a:

- Pacientes mayores de 40 años.
- Ambos sexos

- Pacientes tratados con los esquemas terapéuticos en estudio

Criterios de exclusión: En nuestro trabajo fueron excluidos los pacientes menores de 40 años.

Pacientes que no quisieron participar del estudio

MÉTODOS:

Como en todo estudio investigativo el método científico regirá nuestro proceso investigativo, ya que nos valdremos de la ciencia para llevar a cabo la indagación.

TÉCNICAS E INSTRUMENTOS:

Se utilizaron como métodos:

- Hojas de recolección de datos.
- La observación

Así mismo diferentes técnicas que nos permitieron recolectar los datos requeridos a lo largo del trabajo investigativo. Cada uno de los datos se anotó en una Hoja de recolección de datos elaborada con cada parámetro para facilitar el proceso investigativo.

PROCEDIMIENTO

Para llevar a cabo este estudio investigativo se solicitó autorización a los Directores de ambos establecimientos de salud, Hospital Isidro Ayora Dr. Jorge Guapulema y en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Dr. Nelson Samaniego, para lo cual se realizó como técnicas de recolección de datos la Encuesta aplicada a 100 pacientes con Insuficiencia Cardiaca Congestiva 50 de cada Hospital en estudio , previa autorización de los pacientes la que nos ayudó a conocer la edad , el sexo , los síntomas y esquemas terapéuticos son más frecuentes asi también como la evolución clínica para de esta manera facilitar el proceso investigativo.

TABULACIÓN DE DATOS

- **Representación gráfica de los datos.**- Para facilitar su comprensión e interpretación, para esta actividad se hizo uso de las características descriptivas y del programa informático Microsoft Excel.
- **Análisis e interpretación de los datos.**-Al final de cada una de las fichas de recolección de datos, se procedió a analizar e interpretar los datos encontrados haciendo uso de los planteamientos de la teoría que consta en el desarrollo del marco teórico de la investigación. Este momento del proceso permite arribar a conclusiones parciales que serán de mucha ayuda al momento de la contrastación con los objetivos planteados.
- **Formulación de conclusiones.**- Como resultado del proceso investigativo ejecutado, se arribarán a ciertas conclusiones en las que se tomarán en cuenta los principales resultados de los objetivos que orientaron el trabajo investigativo.

6. RESULTADOS

TABLAN°1

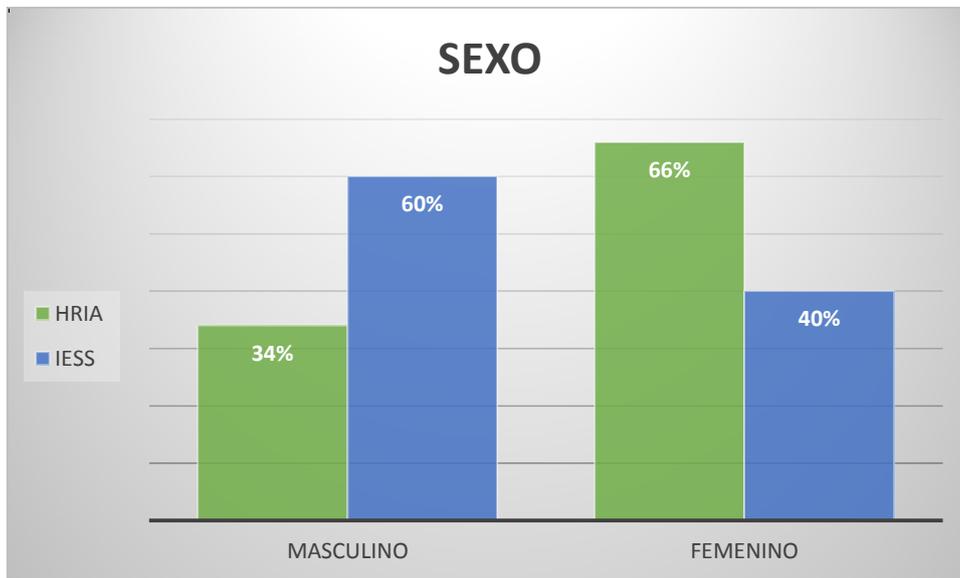
Insuficiencia cardiaca Congestiva según el sexo

HRIA		IESS		
Sexo	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	17	34%	30	60%
Femenino	33	66%	20	40%
Total	50	100	50	100

Fuente: Encuesta

Autor: Johanna Cobos

GRAFICO N°1



Fuente: Encuesta

Autor: Johanna Cobos

De los 50 pacientes que padecen Insuficiencia Cardiaca Congestiva en el Hospital Regional Isidro Ayora se observa que es más frecuente en el sexo Femenino con un 66%(33) en relación con el género masculino con un 34%(17), mientras que en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros de la ciudad de Loja predomina el género masculino con el 60%(30) y femenino 40%(20).

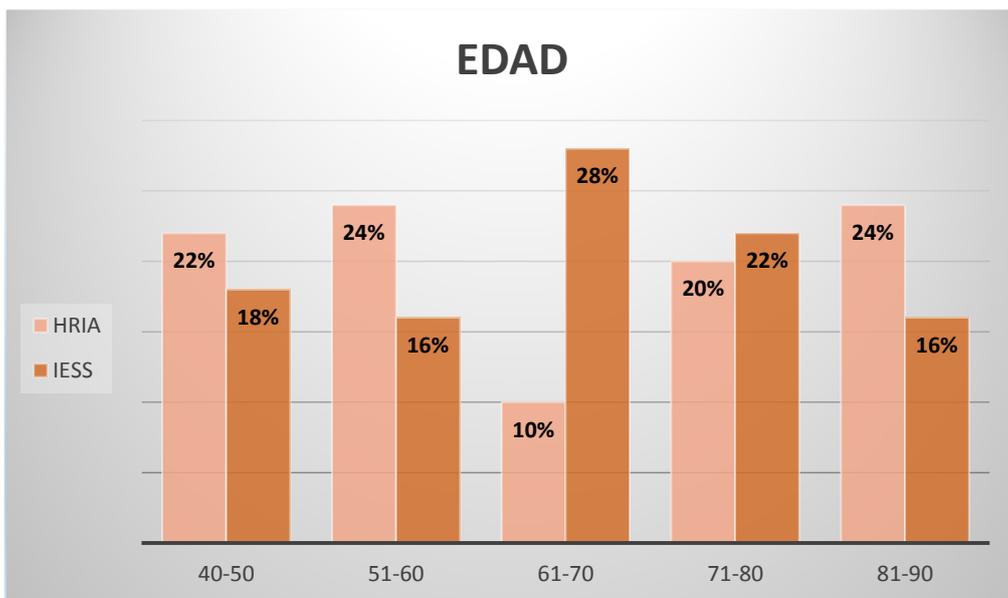
TABLAN°2

Insuficiencia cardiaca Congestiva según el grupo etario

EDAD	HRIA		IESS	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
40-50	11	22%	9	18%
51-60	12	24%	8	16%
61-70	5	10%	14	28%
71-80	10	20%	11	22%
81-90	12	24%	8	16%
TOTAL	50	100%	50	100%

Fuente: Encuesta
 Autor: Johanna Cobos

GRAFICO N°2



Fuente: Encuesta
 Autor: Johanna Cobos

Los grupos etarios comprendidos entre los 51-60 y 81-90 años presentan más casos de Insuficiencia Cardiaca congestiva con un 12% en Hospital Isidro Ayora en comparación con el Hospital del IESS donde se presenta el 28% en las edades de 61-70años.

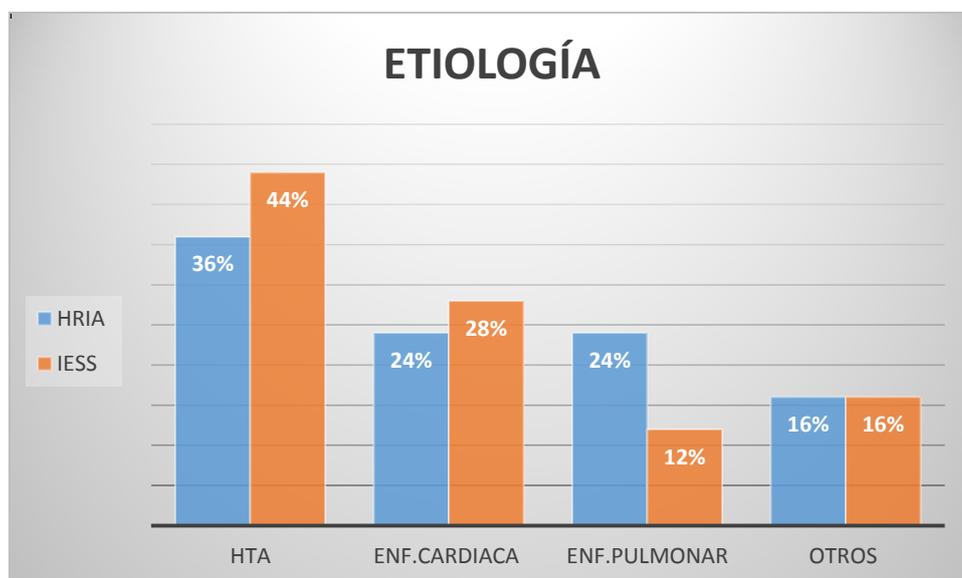
TABLAN°3

Etiología de Insuficiencia Cardiaca Congestiva

Causas	HRIA		IESS	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
HTA	18	36%	22	44%
Enf. Cardiaca	12	24%	14	28%
Enf. Pulmonar	12	24%	6	12%
Otros	8	16%	8	16%
Total	50	100	50	100

Fuente: Encuesta
 Autor: Johanna Cobos

GRAFICO N°3



Fuente: Encuesta
 Autor: Johanna Cobos

La causa de Insuficiencia cardiaca más frecuente en ambos establecimientos de salud es la Hipertensión arterial con un 36% en Hospital Isidro Ayora y 44 % en Hospital IESS.

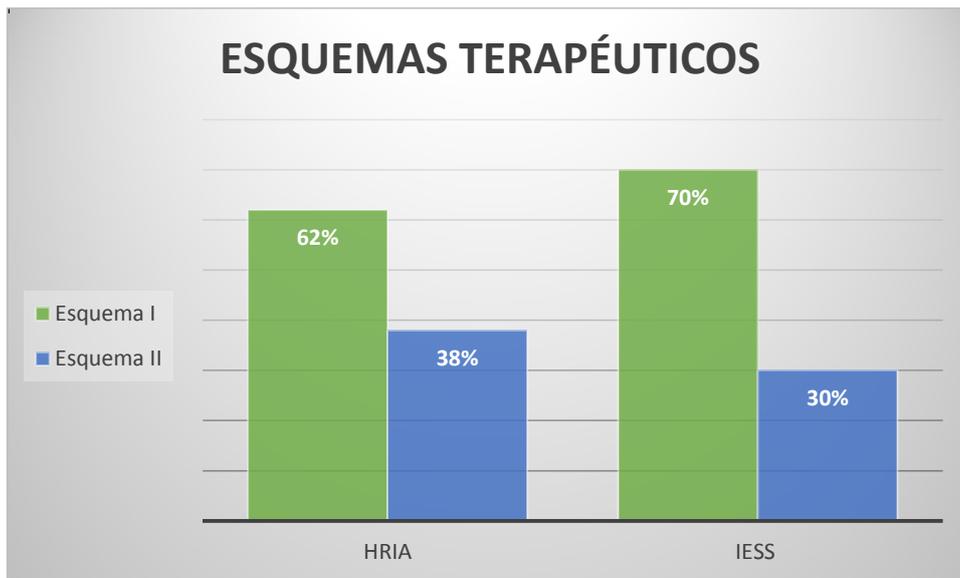
TABLA N°4

Esquema I vs Esquema II en el tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Congestiva

Variable	HRIA		IESS	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Esquema I	31	62%	35	70%
Esquema II	19	38%	15	30%
Total	50	100%	50	100%

Fuente: Encuesta
Autor: Johanna Cobos

GRAFICO N°4



Fuente: Encuesta
Autor: Johanna Cobos

El 62% de los pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva reciben el esquema de tratamiento I (Enalapril-Furosemida-Digoxina) y el 38% el esquema II (Losartán-Furosemida-Digoxina) en el Hospital Regional Isidro Ayora mientras que el Hospital Manuel Ygnacio Monteros IESS el esquema I un 70% frente al esquema II con un 30%.

TABLA N°5

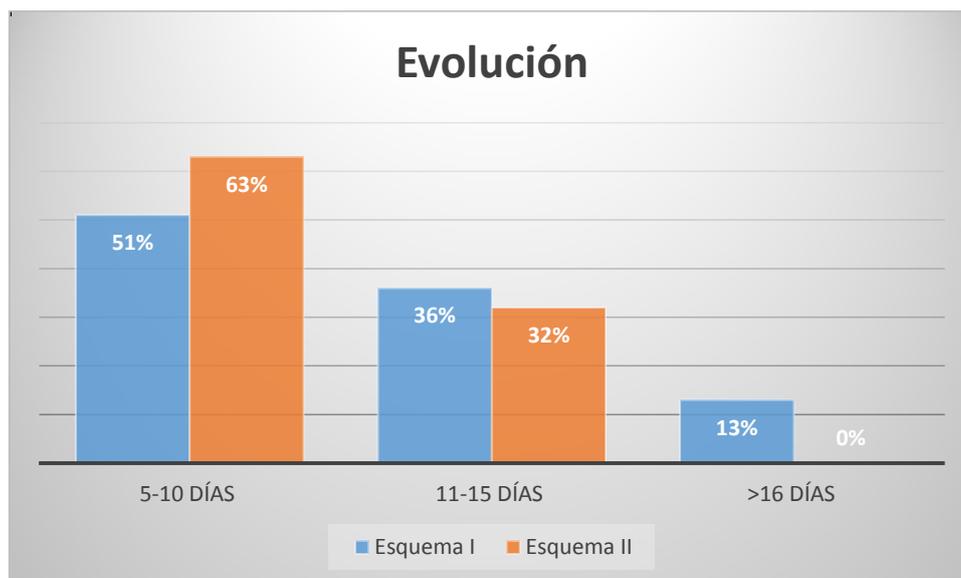
La evolución clínica de los pacientes con Insuficiencia Cardiaca Congestiva en Hospital Regional Isidro Ayora posterior a la aplicación de tratamiento

Evolución	Esquema I	Porcentaje	Esquema II	Porcentaje
5-10 días	16	51%	12	63%
11-15 días	11	36%	6	32%
>16 días	4	13%	0	0%
Total	31	100%	19	100%

Fuente: Encuesta

Autor: Johanna Cobos

GRAFICO N°5



Fuente: Encuesta

Autor: Johanna Cobos

Los síntomas de Insuficiencia cardíaca congestiva tuvieron remisión durante los 5 a 10 días con el esquema I en un 51% y con el esquema II un 63%, Entre los 11 a 15 días siguientes con la primera terapéutica hubo mejoría en un 36% y con la segunda el 32%.

TABLA N°6

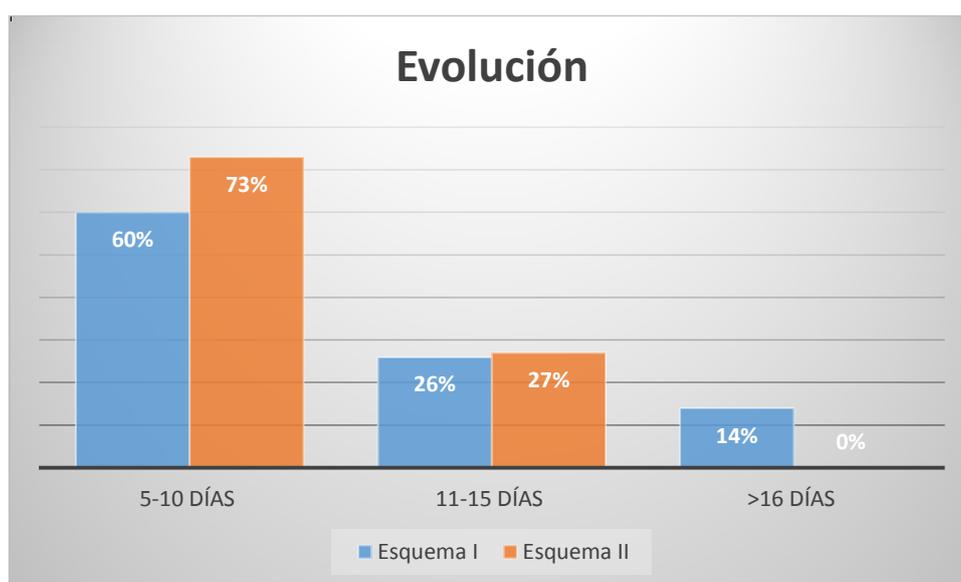
La evolución clínica de los pacientes con Insuficiencia Cardiaca Congestiva en Hospital Manuel Ygnacio Monteros (IESS) posterior a la aplicación de tratamiento

Evolución	Esquema I	Porcentaje	Esquema II	Porcentaje
5-10 días	21	60%	11	73%
11-15 días	9	26%	4	27%
>16días	5	14%	0	0%
Total	35	100%	15	100%

Fuente: Encuesta

Autor: Johanna Cobos

GRAFICO N°6



Fuente: Encuesta

Autor: Johanna Cobos

La evolución clínica de los pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva posterior al tratamiento fue durante los 5 a 10 días con el esquema I con un 60% y con el esquema II con un 73%, En los 11 a 15 días siguientes con el primer tratamiento el 26% y con el segundo el 27%.

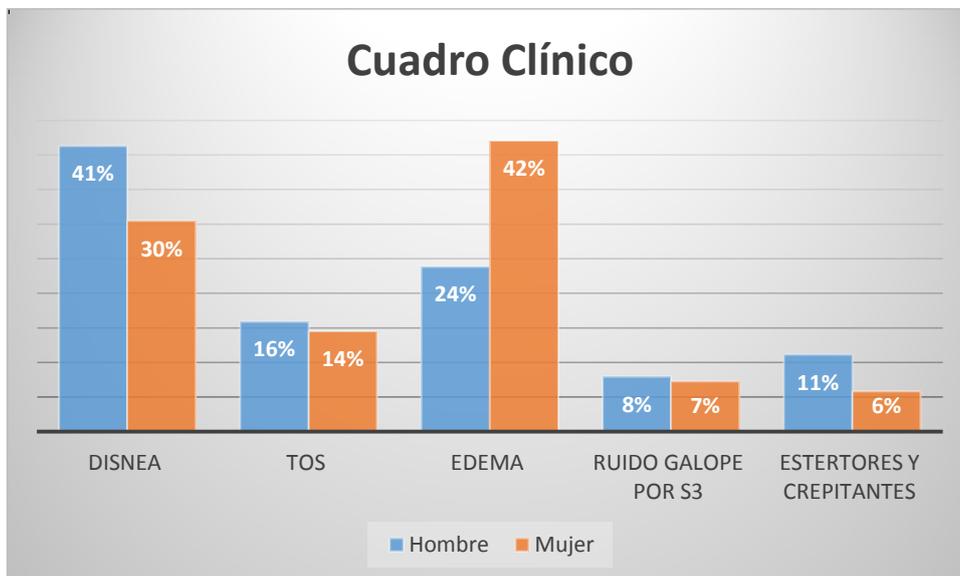
TABLAN°7

Cuadro Clínico de Insuficiencia Cardiaca Congestiva en pacientes del Hospital Regional Isidro Ayora

Signos y Síntomas	Hombre	Porcentaje	Mujer	Porcentaje
Disnea	26	41%	21	30%
Tos	10	16%	10	14%
Edema	15	24%	29	42%
Galope	5	8%	5	7%
Estertores y Crepitantes	7	11%	4	6%
Total	63	100%	69	100%

Fuente: Encuesta
 Autor: Johanna Cobos

GRAFICO N°7



Fuente: Encuesta
 Autor: Johanna Cobos

La Disnea es el síntoma más frecuente de la Insuficiencia Cardiaca Congestiva en Hombres con un 41%(26) mientras que predomina el edema en las mujeres con un 42%(29).

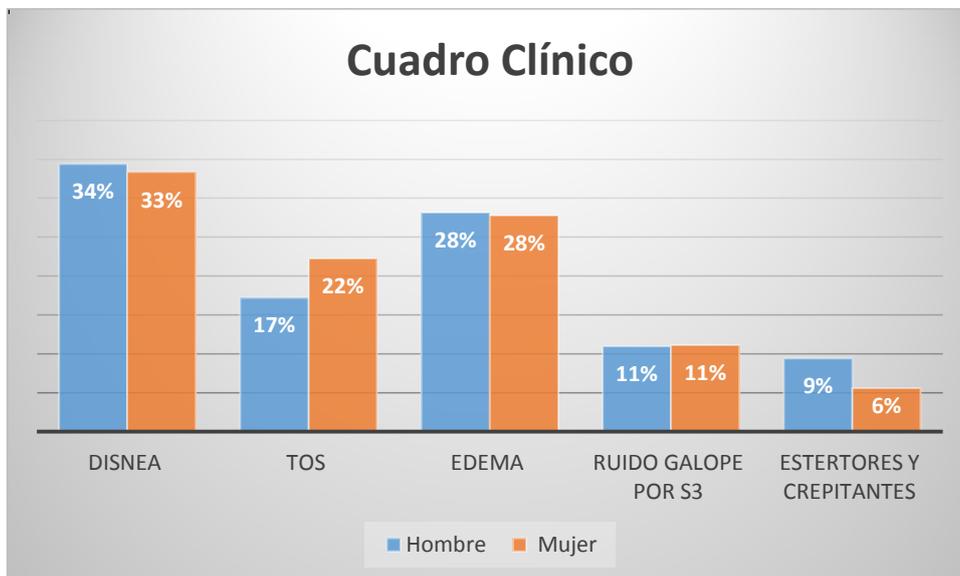
TABLA N°8

Cuadro Clínico de Insuficiencia Cardiaca Congestiva en pacientes del Hospital Manuel Ygnacio Monteros (IESS)

Signos y Síntomas	Hombre	Porcentaje	Mujer	Porcentaje
Disnea	22	34%	12	33%
Tos	11	17%	8	22%
Edema	18	28%	10	28%
Ruido galope por S3	7	11%	4	11%
Estertores y Crepitantes	6	9%	2	6%
Total	64	100%	36	100%

Fuente: Encuesta
 Autor: Johanna Cobos

GRAFICO N°8



Fuente: Encuesta
 Autor: Johanna Cobos

La Disnea es el síntoma más frecuente de la Insuficiencia Cardiaca Congestiva en Hombres con un 43%(22) y en mujeres con un 33%(12).

7. DISCUSIÓN

La insuficiencia cardiaca es una patología compleja que resulta de cualquier anomalía que desde el punto de vista estructural, funcional o estructura altera la capacidad del corazón para llenarse o contraerse de forma adecuada y por ende afecta la generación de un gasto cardiaco suficiente para satisfacer las demanda metabólicas del organismo tanto en el reposo como en la actividad física.²⁸En la presente investigación la Insuficiencia Cardíaca Congestiva en el Hospital Regional Isidro Ayora predomina el sexo femenino con el 66% , en las edades comprendidas entre los 51-60 y 81-90 años con el 12%,mientras que en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros también se trabajó con 50 pacientes en donde el sexo masculino es predominante con un 60% y en los 61-70años de edad afecta más esta entidad clínica , contrastando con un estudio de Insuficiencia Cardiaca realizado por la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) en el 2010 y se publicó en el año 2013 donde se estudió a 51 centros de toda España que incluyó a 2.145 pacientes con esta enfermedad los cuales tenían una media de 77.2 años de edad, el 57,3% fueron mujeres y 42.7% Hombres, al relacionarlo con el presente estudio concuerda con el grupo etario más frecuente en Hospital IESS y el sexo observado en el Hospital Isidro Ayora.²⁹Igualmente en otra investigación realizada por el Dr. Francisco Sánchez que tuvo lugar en Hospital Alicante de España y Clínico de Madrid y 8 centros más del país en el año 2007 en los paciente con Insuficiencia Cardiaca Congestiva demuestra que esta entidad clínica afecta más a pacientes de 77 años como media y más a mujeres con un 52.1%.³⁰

En este estudio la causa más frecuente de Insuficiencia Cardiaca en los dos ámbitos hospitalarios estudiados es la hipertensión arterial con 36% en HRIA y 44% en Hospital IESS la cual si no es tratada a tiempo o no controlada adecuadamente acelera la progresión de la enfermedad siendo la Insuficiencia cardiaca una enfermedad altamente invalidante que afecta a gran parte de la población. Esto se relaciona mucho con un trabajo investigativo realizado por la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) en el 2010 donde se estudió a 51 centros de toda España que incluyó a 2.145 pacientes con esta enfermedad observa que existe una importante comorbilidad con un 53,7% de los casos.²⁹Al igual que investigación realizada en nuestra ciudad Loja en el

año 2012 por el Dr. Pablo Ortega donde estudió la etiología de la insuficiencia cardiaca en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora la cual fue aplicada a 73 pacientes y demuestra que la principal causa es la HTA con un total de 44 pacientes (60%) recalcando que esta patología trae consigo invalidez e internaciones y mayor índice de mortalidad.³¹ El esquema terapéutico que mejora la sintomatología en pacientes con ICC durante su estadía hospitalaria en el presente estudio es el esquema I que consiste en Enalapril-furosemida y digoxina el cual se lo aplica con mayor frecuencia en ambos establecimientos de salud siendo respectivamente un 62% en HRIA y 70% en Hospital IESS, en relación con esquema II (Losartan-furosemida-digoxina) 38% en el primer hospital y 30% en el segundo comparándose con un estudio de la Dra. Marta Dalmau Durán en la revista de cardiología de España en el año 2011 donde la morbimortalidad de los pacientes es elevada, la mayoría de estudios longitudinales incluido el estudio de Framingham, se realizaron antes de la aceptación generalizada del uso de IECA y se situaban la mortalidad anual para los pacientes de insuficiencia ligera a moderada entre un 20 y 30%, el tratamiento con Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) reduce la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca de aguda a crónica y mejora el pronóstico de aquellos que están en fases iniciales la reducción fue del 17% esto significa que pueden prevenir una muerte de cada 15 pacientes tratados.³²

La evolución clínica de los pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva en el Hospital Regional Isidro Ayora que recibieron tratamiento tienen mejoría durante los 5-10 días con el esquema terapéutico I (Enalapril-furosemida-Digoxina) con un 51% y con el esquema II (Losartan-Furosemida-Digoxina) 63%, frente a los pacientes del Hospital IESS la remisión de los síntomas entre los con el esquema I fue un 60% y con el esquema II 73% comparando de esta manera que el esquema II tiene mejor evolución frente a la terapéutica I esto se asemeja a un estudio realizado en por la Dra. Miralda Gaieta en el año 2013 que busca los determinantes en la evolución de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca congestiva en un hospital general en donde se identificaron y analizaron las historias clínicas de 256 pacientes y se administró

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en un 54% donde a los 18 meses la mortalidad fue del 46%, esto indica que tienen buena evolución durante el ingreso hospitalario pero que no disminuyen la mortalidad a largo plazo y depende de los factores agravantes como es la edad avanzada y la HTA como causa cardiaca.³³ Mientras el meta-análisis publicado por Sharma Buyse en la revista de actualización médica online en el 2014 se seleccionaron 8 ensayos clínicos controlados en pacientes que recibían 25-50mg de losartan, evalúan la mortalidad y la evolución tratado con Losartan se evaluaron a 1154 aleatorizados y 96 con Enalapril pudo demostrar que el tratamiento con losartan mejora la supervivencia de los pacientes con IC y también disminuye las reagudizaciones de la patología, el losartan a diferencia de los IECA no aumenta la bradicinina que es responsable de algunos efectos adversos como la tos pero también de efectos benéficos como la vasodilatación y mejoría del flujo regional.³⁴ En relación a este estudio se indaga en revisiones y meta-análisis donde se comprueba lo expuesto en España en el año 2009 por el Dr. Juan Aguilar donde explica sobre la evolución clínica en un total de más de 10.000 pacientes en lo que demuestra que el tratamiento con enalapril mejora la sintomatología a partir de los 10 días o más y produce disminución de la mortalidad pero la manifestación adversa más común es la hipotensión por lo que se recomendaba el cambio de medicamento hipertensivo en lo que entra el Losartan con reducción significativa de la mortalidad y que aunque es un medicamento alternativo tiene buena evolución clínica.³⁵

Los síntomas que predominan en los pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva estudiados es la Disnea con un 41% en hombres y edema con un 42% en mujeres en Hospital Regional Isidro Ayora, mientras que en el Hospital del IESS la Disnea es la más frecuente en ambos sexos siendo respectivamente 34% en Hombres y 33% en Mujeres esto se contrasta mucho con estudios recientes en pacientes con ICC publicado en Diciembre del 2008 por Manuel Anguita MD donde analizaron 12 hospitales españoles y se incluyó a 247 pacientes en los que 161 (65%) presentaron insuficiencia Cardiaca Congestiva y 86 (35%) presentaron Disnea como síntoma principal.³⁶

8. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

En la presente investigación se concluyó:

- En el Hospital Regional Isidro Ayora la insuficiencia cardiaca se presenta más en el sexo femenino y las edades comprendidas entre los 51-60 y 81-90 años.
- En el Hospital Manuel Ygnacio Monteros es más frecuente el sexo masculino y el grupo etario 61-70 años.
- La causa más frecuente de Insuficiencia cardiaca Congestiva fue la Hipertensión arterial.
- El esquema terapéutico (Enalapril-furosemida y digoxina) predomina en el Hospital Regional Isidro Ayora y en Hospital IESS en relación con esquema terapéutico II.
- En La evolución clínica posterior al tratamiento predomina durante los 5 a 10 días con ambos esquemas terapéuticos, aunque en el presente estudio podemos constatar que los pacientes que reciben el esquema II Losartan-Furosemida-Digoxina producen remisión de los síntomas de manera más frecuente en ambas entidades de salud.
- La Disnea es el principal síntoma en los dos hospitales en estudio siendo de esta manera el que más dificulta el desenvolvimiento del paciente por lo que acude a la unidad de salud.

9. RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones realizadas se obtienen las siguientes recomendaciones.

- A los profesionales de la salud para que controlen de manera adecuada y oportuna la Hipertensión arterial para que no desarrolle esta patología ya que es incapacitante para los pacientes.
- A las autoridades del Hospital para informar a grupos vulnerables sobre la buena adherencia al tratamiento con controles rutinarios y disciplina en el tratamiento.
- El esquema terapéutico I(Enalapril-Furosemida-Digoxina) a pesar de aplicarlo con mayor frecuencia y las guías lo recomiendan podemos constatar en mi estudio que el tratamiento con Losartan-Furosemida-Digoxina muestra una muy buena evolución por lo que se lo recomienda prescribir durante la estancia hospitalaria.
- A la universidad para que a través de los estudiantes de las diferentes carreras desarrollen más trabajos de investigación en grupos de estudio más amplios para diagnosticar la patología de manera precoz, medidas de prevención y la eficacia de los tratamientos.
- Al Ministerio de Salud Pública, Universidad Nacional de Loja para intervenir con programas de prevención en la población afectada para que de esta manera disminuya la morbimortalidad de esta entidad y mejore la sobrevida.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. P.FARRERAS, V. **Medicina Interna**. el sevier editorial. vol. 1. Decimoséptima edición, sección III cardiología. España.2012.
2. HARRISON, **Principios de la medicina interna**. Mc Graw Hill editorial. 18ava edición. vol. II. México.2012
3. BARTOLOMEI, S. **Manual de medicina interna**.Corpus Editorial.2da Edición. Buenos Aires –Argentina.2010.
4. GARCIA JORGE MARIO, **Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardíaca congestiva**, Revista Española de cardiología, 2010, [online]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/diagnostico-guia-terapeutica-insuficiencia-cardiaca/articulo/13045656/>;Publicado en Abril 2003, Acceso 2010.
5. MENDOZA, **Urgencia Cardiovascular**. Distribuna Editorial. cuarta edición. Bogotá-Colombia.2006.
6. RODRIGUEZ GARCIA, J. **Diagnóstico y tratamiento médico**. Marbán Editorial. Sección 1 Cardiología. Madrid-España 2011.
7. AMABILE, C. y SPENCER, A. 2011. Atención primaria en la red .Rescatado de: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/insuficiencia-cardiaca/>.
8. PERAZ ARELLANO, J. **Manual de patología general**. Masson EISEVIER. 6ta Edición.cap 33 Insuficiencia cardiaca congestiva Barcelona-España. 2006.
9. JALIL, J. **Fisiopatología cardiovascular**.2012 Rescatado de :http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/mec-231_Clases/mec-

231_Cardiol/GuiasEstudios/TEMA%203%20Insuficiencia%20cardiaca%20I.%20Mecanismos%20de%20sobrecarga%20ventricular%202012.pdf.

10. PORTH MARTHON, C. **Fisiopatología –Salud enfermedad enfoque conceptual**. Panamericana editorial médica .Séptima edición. México. 2009.
11. SHIBER, J, MD. Clínicas médicas de Norteamérica Disnea .2006
Recuperado de :
<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/509/9v090n0003a00658.pdf>
12. HEALTHWISE. Insuficiencia cardíaca. 2012. Recuperado de:
<https://www.cardiosmart.org/~media/Documents/Fact%20Sheets/es-US/tb1491.ashx>.
13. KENNETH DICKSTEIN (Coordinador) (Noruega), ALAIN COHEN-SOLAL (Francia), GERASIMOS FILIPPATOS (Grecia) 2008. **Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica**[online]. Disponible en:
<http://www.secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-icc.pdf>
14. SANCHEZ MANUEL **Insuficiencia cardiaca en la población mayor de 45 años**. Estudio PRICE. España. 2013. [online]. Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893208751431>
15. HERAN BALRAJ **Angiotensina receptor brocesforheartfailure** .editado 14-diciembre 2010 .publicado 2012. [online]. Disponible en:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003040.pub2/otherversions>.

16. **SAMEER ATHER MD .Digoxin Treatment in Heart Failure -- Unveiling Risk by Cluster analysis of DIG data.NIHPUBLIC**.editado 4 de agosto del 2011. publicado 2012.
17. BRAUNWALD, E, MD..**Cardiología**.:MarbanEditorial.Vol 1.Sección III Función cardiaca normal y anormal. Madrid –España .2004
18. SCIELO .MANGINI SANDRIGO, VIEIRA PHILIPPE **INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA**. 2013. [Sitio en internet]; Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/eins/v11n3/a22v11n3.pdf>
- 19.27. MINISTERIO DE SALUD PUBLICA DE ECUADOR .**Normalización de Salud**.2012. Protocolos terapéuticos P.p191.
20. JOHN J.V. MCMURRAY (Presidente) (Reino Unido).STAMATIS ADAMOPOULOS (Grecia), STEFAN D. ANKE (Alemania), **Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica**.Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Aguda y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Elaborada en colaboración con la Asociación de Insuficiencia Cardiaca (ICA) de la ESC. 2012. [online]. Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/TranslatedGuidelinesDocuments/Guidelines-HF-Spanish-2012.pdf>
21. PUBMED **Tratamiento basado en evidencia de la Insuficiencia cardiaca**.2010 [online]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24776472>

22. MANGLANO DÍEZ .Revista Clínica Española,**Análisis coste-efectividad y coste-beneficio del tratamiento con bloqueadores beta de la insuficiencia cardíaca congestiva en España** Volumen 205, P.p 149-156.libro en internet. 2013. [online]. Disponible en:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0014256505725169?via=sd>
23. FISTERRA. **Insuficiencia cardiaca: tratamiento y seguimiento.** 2014 [Sitio en internet]; Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/insuficiencia-cardiaca>.última revisión: 17-Julio 2014.
24. PUBMED **Diuretic therapy in acute heart failure congestive,** Unviversidad de España,[online]. Marzo-2014 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24930082>
25. ADAMOPOULOS STEFAN **Tratamiento de la Insuficiencia cardiaca Congestiva,** España-Madrid 2012, [online]. Disponible en:<http://www.revespcardiol.org/es/guia-practica-clinica-esc-sobre/articulo/90154894/?esMedico=1>
26. HERNANDEZ MARTINEZ **SEC Congreso de las enfermedades cardiovasculares,** tratamiento de Insuficiencia cardiaca, 2013 [online]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/ensayos-clinicos-insuficiencia-cardiaca/articulo/13017862/?esMedico=1>
27. ZANTARAIN EDUARDO, DE LA FUENTE LUIS .**furosemida en pacientes con Insuficiencia cardiaca es un tratamiento seguro y eficaz,** Sociedad Española de Cardiología, 2011, [online]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/controladores/congresos-herramientas.php?idCongreso=2&idSesion=203&idComunicacion=2905>

28. ARGUERO SANCHEZ RUBÉN, **seminario de medicina mexicana- insuficiencia cardíaca.** 2012.[online]. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/feb_01_ponencia.html
29. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) **La insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna.** 2013 [online]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775302724688>
30. SANCHEZ FRANCISCO, **Perfil Clínico del paciente con Insuficiencia Cardíaca 2007,** [online]. Disponible en: http://www.semes.org/revista/vol20_3/3.pdf?origin=publication_detail
31. ORTEGA PABLO. **ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA,** 2012 [online]. Disponible: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/6690>
32. DALMAU DURÁN MARTA. **Tratamiento de la insuficiencia cardiaca basada en evidencia.** 2011 [online]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/tratamiento-medico-insuficiencia-cardiaca-basado/articulo/13013865/>
33. GAIETA MIRALDA **Características basales y determinantes de la evolución de los pacientes ingresados por Insuficiencia Cardíaca.** 2013 [online]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893202766645>
34. REVISTA DE ACTUALIZACIÓN MEDICA ONLINE. **Losartan en tratamiento de la insuficiencia cardiaca.** 2014 [online]. Disponible en: http://www.evidencia.org/hitalba-pagina_articulo.php?cod_producto=389.

35. AGUILAR JUAN. **Ensayo Clínico en la evolución de la Insuficiencia Cardiaca.** España. 2009 [online]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol9_3_10/mie05310.htm.
36. ANGUITA MANUEL **Diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca en pacientes con Disnea** .2008 [online]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893206746656>
37. SAINZ JIMENO. **Criterios Clínicos para el diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca.** Revista Clínica Española .2013 [online]. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0014256506728752?via=sd>

11. ANEXOS

ANEXO 1

Loja, 25/04/2013

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICIA**

Dr. Jorge Guapulema
Director del Hospital Regional Isidro Ayora

De mis consideraciones:

Yo, Johanna Betzabe Cobos Román portadora del número de cédula 1104993728 permítame enviarle un cordial saludo dirigiéndome a usted de la manera más comedida con la finalidad de solicitarle permiso para realizar mi trabajo de tesis Titulado : USO DE DIGOXINA-FUROSEMIDA-ENALAPRIL VS DIGOXINA-FUROSEMIDA-LOSARTAN EN LA EVOLUCIÓN CLINICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN LOJA , en los pacientes hospitalizados Congestiva en el servicio de Clínica, adjunto proyecto de tesis.

Por la atención que le dé a la presente le anticipo mis más sinceros agradecimientos.

Johanna Betzabe Cobos Román
CI: 1104993728

Loja, 09/05/2013

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICIA**

Dr. Nelson Samaniego

Director Clínico del Hospital Manuel Ygnacio Monteros

De mis consideraciones:

Yo, Johanna Betzabe Cobos Román portadora del número de cédula 1104993728 estudiante de la Carrera de Medicina Humana cursando el 10 Módulo , permítame enviarle un cordial saludo dirigiéndome a usted de la manera más comedida con la finalidad de solicitarle permiso para realizar mi trabajo de tesis Titulado : USO DE DIGOXINA-FUROSEMIDA-ENALAPRIL VS DIGOXINA-FUROSEMIDA-LOSARTAN EN LA EVOLUCIÓN CLINICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN LOJA , en los pacientes hospitalizados en el servicio de Clínica, donde se me permita realizar el interrogatorio a los pacientes y la revisión del tratamiento en las historias clínicas.

Por la atención que le dé a la presente le anticipo mis más sinceros agradecimientos.

Johanna Betzabe Cobos Román

CI: 1104993728

ANEXO 2

HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA



HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS (IESS)



ANEXO 3



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICIA**

AUTORIZACIÓN

Yo,

_____ CI: _____

_____ Autorizo por medio de la presente , para participar en calidad de paciente en el trabajo de Tesis Titulado USO DE DIGOXINA-FUROSEMIDA-ENALAPRIL VS DIGOXINA-FUROSEMIDA-LOSARTAN EN LA EVOLUCIÓN CLINICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN LOJA.

Firma

ANEXO 4



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICIA**

Fecha:

Hora:

1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN:

Nombres y Apellidos

Edad:

Numero de Historia Clínica:

2. Diagnóstico

3. Etiología

4. Síntomas

5. Tratamiento

Esquema 1	Esquema 2

6. Síntomas

7. Tiempo de mejora con el tratamiento:

INDICE

Certificación.....	II
Autoría.....	III
Cartas de Autorización.....	IV
Dedicatoria.....	V
Agradecimiento.....	VI
Título.....	1
Resumen.....	2
Introducción.....	5
Revisión de la literatura.....	8
Materiales y métodos.....	55
Resultados	57
Discusión.....	67
Conclusiones.....	71
Recomendaciones.....	73
Bibliografía.....	75
Anexos.....	82