



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
ÁREA DE LA SALUD HUMANA  
CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

**TEMA:**

**ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA  
CONGESTIVA EN PACIENTES  
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE  
MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL  
REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE  
LOJA, DESDE JULIO-2011 A MARZO DEL  
2012.**

TESIS PREVIA A LA  
OBTENCIÓN DEL TÍTULO  
DE MÉDICO GENERAL

**AUTOR:**

**PABLO VINICIO ORTEGA CARRIÓN**

**DIRECTOR:**

**DR. FLAVIO FERNÁNDEZ ESPINOSA**

**LOJA – ECUADOR  
2012**

## **AGRADECIMIENTO**

Mi gratitud, principalmente está dirigida a ti Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor

A mi director de tesis, Dr. Flavio Fernández por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación ha logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Para ellos: Muchas gracias y que Dios los bendiga.

**PABLO VINICIO ORTEGA CARRIÓN**

## DEDICATORIA

La presente tesis le dedico a Dios por haberme dado la vida, sabiduría y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

Y con mucho cariño principalmente a mis padres Rodrigo y Lucia que me dieron la vida y han estado conmigo en cada momento. Gracias por todo papa y mama por darme una carrera para mi futuro y por creer en mí, aunque hemos pasado momentos difíciles siempre han estado apoyándome y brindándome toso su amor, por todo esto les agradezco de todo corazón el que estén conmigo a mi lado.

A mis hermanos Luis, Fabián y Emily por estar conmigo y apoyarme siempre, los quiero mucho.

A mis dos mujeres preciosas Claudia y Solcita quiero que sepan que tu ustedes son mi razón de vivir, mi inspiración y lo más hermoso que yo tengo y solamente le pido a Dios que las deje a mi lado por muchos años porque las amo y siempre lo hare.

A todos mis familiares y amigos que siempre estuvieron ahí con su apoyo y motivación para la culminación de mis estudios profesionales de todo corazón gracias.

Finalmente a los maestros, aquellos que marcaron cada etapa de mi camino universitario, y que me ayudaron en asesorías y dudas presentadas en la elaboración de la tesis

**PABLO VINICIO ORTEGA CARRIÓN**

## **CERTIFICACIÓN**

**Dr. FLAVIO FERNÁNDEZ**

**DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA DEL ÁREA DE LA SALUD  
HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

**CERTIFICA:**

- Que una vez revisado el trabajo de investigación denominado **“ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, DESDE JULIO-2011 A MARZO DEL 2012”**, realizado por el estudiante de la Carrera de Medicina Humana, Pablo Vinicio Ortega Carrión, previo a la obtención del título de **MÉDICO GENERAL** y habiéndose verificado el cumplimiento de las observaciones sugerencias realizadas, se autoriza su presentación final para la evaluación correspondiente .

-----  
**Dr. FLAVIO FERNÁNDEZ**  
**DIRECTOR DE TESIS**

## **DECLARACIÓN EXPRESADA**

Los conceptos, definiciones, análisis, resumen, conclusiones y recomendaciones vertidas en el desarrollo del presente trabajo sobre **“ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, DESDE JULIO-2011 A MARZO DEL 2012”** son de absoluta responsabilidad del autor:

---

**PABLO VINICIO ORTEGA CARRIÓN**

**CI: 1104202955**

# ÍNDICE GENERAL

## ÍNDICE GENERAL

a. PORTADA.....	I
b. AGRADECIMIENTO.....	II
c. DEDICATORIA.....	III
d. CERTIFICACIÓN.....	IV
e. AUTORÍA.....	V
f. ÍNDICE GENERAL.....	VI
g. ÍNDICE DE TABLAS.....	VIII
h. ABREVIATURAS.....	IX
1. TEMA.....	1
2. RESUMEN.....	2
2.1. SUMMARY.....	3
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. OBJETIVOS.....	8
4.1. Objetivo general.....	8
4.2. Objetivos específicos.....	8
5. REVISIÓN DE LITERATURA.....	9
5.1. INSUFICIENCIA CARDIACA.....	9
5.1.1. Definición.....	9
5.1.2. Mecanismos compensadores.....	9
5.1.3. Mecanismos fisiopatológicos.....	11
5.1.4. Factores desencadenantes.....	18
5.1.5. Etiología de la insuficiencia cardiaca.....	20
5.1.6. Diagnóstico.....	21
5.1.6.1. Cuadro clínico.....	21
5.1.6.2. Gravedad clínica.....	27

6. MATERIALES Y METODOLOGÍA.....	29
6.1. Método de estudio.....	29
6.2. Tipo de estudio.....	29
6.3. Universo.....	29
6.4. Técnica.....	29
7. RESULTADOS.....	31
7.1. Causa más frecuente de insuficiencia cardíaca.....	31
7.2. Genero en que es frecuente la insuficiencia cardíaca.....	32
7.3. Distribución de la edad en pacientes con insuficiencia cardiaca.....	33
8. DISCUSIÓN.....	34
9. CONCLUSIONES.....	41
10. RECOMENDACIONES.....	42
11. BIBLIOGRAFÍA.....	43
12. ANEXOS.....	45



# ÍNDICE DE GRÁFICOS

	GRÁFICOS
Gráficos N° 1.....	31
Gráficos N° 2.....	32
Gráficos N° 3.....	33



## ABREVIATURAS

- **ECV:** enfermedad cerebro vascular
- **MV02:** costo metabólico
- **RyR2:** receptores de rianodina
- **ICC:** Insuficiencia cardiaca congestiva
- **LEC:** Líquido extracelular
- **RS:** retículo sarcoplásmico
- **Ca<sup>2+</sup>:** Calcio
- **PKA:** proteína quinasa A
- **ANGII:** angiotensina II
- **HAD:** vasopresina
- **ET-1:** endotelina-1
- **NE:** norepinefrina
- **AMP:** adenosin monofosfato
- **PKA:** proteinquinasa dependiente de cAMP
- **PKC:** proteinquinasa C
- **SERCA2A:** proteína bomba calcio-ATPasa del retículo sarcoplásmico
- **SRAA:** sistema renina-angiotensina aldosterona
- **HAD:** hormona antidiurética
- **GC:** gasto cardiaco
- **RP:** resistencias arteriales periféricas
- **PAN:** péptido atrial natriurético
- **PCN:** Péptido cerebral natriurético
- **JNC-VII:** Séptimo Informe del Joint Nacional Comité sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial
- **HTA:** Hipertensión arterial
- **SEC-HTA:** Sociedad Española de Cardiología
- **GALICAP:** estudio gallego de insuficiencia cardíaca en atención primaria

## **1. TEMA:**

- ***“ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, DESDE JULIO-2011 A MARZO DEL 2012”***

## 2. RESUMEN

Considerada la insuficiencia cardiaca como síndrome clínico que desde el enfoque de la salud pública es importante tener en cuenta que dicha enfermedad trae consigo invalidez, internaciones y mayor mortalidad (se estima que la mortalidad a los 5 años del diagnóstico es del 62% en hombres y 42% en mujeres), esto produce costos elevados en salud. En el presente tema de investigación: *“Etiología de la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, desde julio 2011 a marzo del 2012”*

El objetivo principal determinar la etiología de la insuficiencia cardíaca y variables como género y edad prevalente para lo cual se utilizó un método prospectivo observacional que correspondía en la recolección de datos (historias clínicas, evoluciones, epicrisis de alta) teniendo como muestra los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, desde Julio - 2011 a marzo del 2012.

Los resultados de la investigación aplicada a los 73 pacientes durante el periodo de trabajo se brindan los siguientes resultados:

- La principal causa es la cardiopatía hipertensiva con un total de 44 pacientes (60%);
- El género masculino es el más afectado con un total de 37 pacientes (51%)
- La edad en que esta insuficiencia cardiaca afecta más es la que va desde los 80 – 99 años con un total 32 pacientes que representa el 44%

## SUMMARY

Considering heart failure as a clinical syndrome from the public health approach it's important to note that this disease brings disability, hospitalizations and increased mortality (estimated mortality in 5 years after diagnosis is 62% in men and 42% in women), this results in higher health costs.

In this research topic: "*Etiology of congestive heart failure in patients hospitalized in the Internal Medicine Department of Regional Hospital Isidro Ayora of Loja city, from July-2011 to March, 2012*"

The main objective is to determine the etiology of heart failure and as variables its gender and age for which we used a prospective observational method corresponding in the collecting of data (medical, evolutions, High epicrisis) taking as sample patients in Internal Medicine Regional Hospital Isidro Ayora city of Loja, from July – 2011 to March, 2012.

The results of the research applied to 73 patients during the period of work provided the following results:

- The main cause is high blood pressure with a total of 44 patients (60%);
- The male gender is the most affected with a total of 37 patients (51%)
- Heart failure affects people ranging from 80-99 years with a total of 32 patients which represents 44%

### 3. INTRODUCCIÓN:

La insuficiencia cardíaca es una de las patologías cardiovasculares más prevalentes, el aumento progresivo se atribuye al aumento de la expectativa de vida de la población en general y a la mayor supervivencia de las personas con cardiopatías que tienen como vía final común a la insuficiencia cardíaca, siendo un síndrome clínico en el que anomalías de la estructura o la función del corazón originan la incapacidad de esta víscera para expulsar o llenarse de sangre a una velocidad congruente con las necesidades de los tejidos en pleno metabolismo.

La insuficiencia cardíaca casi siempre es una afección crónica y duradera, aunque algunas veces se puede desarrollar súbitamente. Dicha afección puede afectar el lado derecho, el lado izquierdo o ambos lados del corazón. A medida que se pierde la acción de bombeo del corazón, la sangre se puede represar en otras partes del cuerpo como:

- El hígado
- El tracto gastrointestinal y las extremidades (insuficiencia cardíaca derecha)
- Los pulmones (insuficiencia cardíaca izquierda)

La insuficiencia cardíaca ocasiona una constelación de manifestaciones clínicas que incluyen, en diversas combinaciones, congestión circulatoria, disnea, fatiga y debilidad. La gravedad de las manifestaciones clínicas suele describirse con base en los criterios elaborados por la New York Heart Association.

Es un grave problema de salud pública en los países industrializados, que desde el enfoque de la salud pública es importante tener en cuenta que dicha enfermedad trae consigo invalidez, internaciones y mayor mortalidad (se estima que la mortalidad a los 5 años del diagnóstico es del 62% en hombres y 42% en mujeres), esto produce costos elevados en salud.

La insuficiencia cardiaca crónica es el motivo más frecuente de hospitalización y reingreso y representa la tercera causa de muerte cardiovascular en el anciano, suponiendo entre el 1,8 y el 3,1% del coste sanitario global. El 90% de los casos incidentes de insuficiencia cardiaca son mayores de 65 años con una prevalencia que es edad dependiente (< 1% en menores de 65 años, 5-10% en el grupo entre los 65 y los 79 años, y 10-20% en individuos por encima de los 80 años).<sup>1</sup>

Se acompaña de deterioro físico, funcional, mental (en su doble componente cognitivo y afectivo) y social, con un empeoramiento significativo de la calidad de vida y tasas de mortalidad anual que superan el 50% en pacientes clasificados como clases III y IV de la New York Heart Association.

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en Latinoamérica. Datos de la Organización Mundial de la Salud indican que están en curso una epidemia de enfermedad cardiovascular de grandes proporciones, lo que se puede atribuir a cambios demográficos y de hábitos de vida inherentes a la transición epidemiológica: el incremento en la expectativa de vida trae como consecuencia períodos de exposición a factores de riesgo más largos, lo que resulta en mayor probabilidad de eventos adversos<sup>2</sup>. Latinoamérica es una de las regiones del mundo con más alta carga de factores de riesgo cardiovascular, especialmente sobrepeso, dislipemia y diabetes mellitus; estos factores tendrán un impacto significativo en la incidencia de eventos coronarios e insuficiencia cardiaca en un futuro cercano. Además, factores infecciosos, especialmente Chagas y fiebre reumática, afectan a enormes grupos de población en la región.

En la actualidad se producen en España más de 125.000 muertes y más de 5 millones de estancias hospitalarias por enfermedades cardiovasculares (ECV) al año. Por ello, las ECV son la primera causa de muerte y hospitalización en la población española. Hay un gran número de personas asintomáticas que están

---

<sup>1</sup> ABC de la insuficiencia cardiaca. Urrutia de Diego, Agustín; Santes Mases Ejarque, Javier; Lupón Rosés, Josep . Publicado en Semin Fund Esp Reumatol. 2011; 12:42-9. - vol.12 núm02

<sup>2</sup> SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. DRA. GRACIELA GIMENO Y DRA. MIRTA DIEZ2, MTSAC

en grave riesgo de tener un evento cardiovascular por tener dos o más factores de riesgo. En más del 60% de los casos no se controlan adecuadamente estos factores de riesgo y las mejoras en este campo siguen siendo escasas. Más de un tercio de los pacientes con infarto agudo de miocardio muere antes de llegar al hospital sin recibir tratamiento eficaz. Para estos pacientes, la prevención ha llegado tarde. Como consecuencia de esta situación, la incidencia y la mortalidad coronarias no han mejorado de forma apreciable en la última década en España.

Además, si el aumento en la utilización de recursos sanitarios para asistir este problema se mantiene, su financiación por la propia sociedad española será difícil en un futuro próximo. La mejor forma de mejorar esta situación es potenciar la prevención primaria de la ECV, reequilibrando las actividades de prevención con las de la atención a los sujetos que ya presentan enfermedad (que es a los que se dedica en la actualidad la mayoría de los recursos).

En Estados Unidos la insuficiencia cardiaca es causa del 35% de las muertes de mujeres, sin embargo, ellas son las grandes olvidadas en los ensayos clínicos que se realizan sobre esta enfermedad<sup>3</sup>.

Así lo expresa un estudio divulgado en la revista del American College of Cardiology, para el cual se revisaron las diferencias por sexo encontradas en las investigaciones más importantes llevadas a cabo sobre esta afección. Los trastornos cardiovasculares provocan más decesos que el cáncer de mama y útero. También observaron que la insuficiencia cardiaca afecta a las féminas de mayor edad y que la hipertensión y las valvulopatías suelen ser las causantes de la dolencia. En los varones el origen suele estar en la arteriopatía coronaria.

La investigación reveló además que aunque las mujeres suelen sobrevivir mayor tiempo que ellos, lo hacen con una menor calidad de vida, debido a las limitaciones físicas que sufren, estadías hospitalarias más largas y trastornos depresivos asociados. Por otra parte, el trabajo defiende la hipótesis de que los

---

<sup>3</sup> McMurray JJ, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP. Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. EurHeart J. 1998; 19 (Supl P):P9-16.



tratamientos para combatir la insuficiencia cardiaca actúan diferente según el sexo.

Las mujeres deben expresar su opinión y no esperar a que su médico les proponga participar en un estudio clínico. De esa forma contribuyen a que los futuros avances en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca sean aplicables a su sexo y se apoyen en una investigación profunda, concluyó.

Por lo que el proyecto de investigación denominado *“Etiología de Insuficiencia Cardiaca Congestiva en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja , desde Julio – 2011 a Marzo del 2012”*, es un propuesta fundamentada encaminada a reconocer las principales causas, género y edad donde la distribución de la insuficiencia cardiaca es más prevalente, mediante un estudio prospectivo observacional que nos permita evidenciar y documentar dicha investigación.

Las recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca deben incluir claramente un componente de ejercicio, ya que los beneficios son pueden ayudar a mejorar el estado clínico en los pacientes enfermos.<sup>4</sup>

Por lo que también se puede decir que la insuficiencia cardiaca avanzada está siendo el síndrome médico más costoso; aun excluyendo los gastos relacionados con intervenciones, procedimientos quirúrgicos y terapias farmacológicas, el costo anual de tratar pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada puede alcanzar los 22.000 dólares.

---

<sup>4</sup> Manzano L, Sánchez Mateo D, Rodríguez González P. La insuficiencia cardiaca en la práctica asistencial del internista. Rev Clin Esp 2009; 205(7):305-6.

## 4. OBJETIVOS

### 4.1. OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la etiología de insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, desde julio - 2011 a marzo del 2012.

### 4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora.
- Determinar en qué género la distribución de insuficiencia cardíaca congestiva es más prevalente en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora.
- Establecer la distribución de acuerdo a la edad en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora.

## 5. REVISIÓN DE LITERATURA

### 5.1. INSUFICIENCIA CARDÍACA

#### 5.1.1. DEFINICIÓN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico en el que anomalías de la estructura o la función del corazón originan la incapacidad de esta víscera para expulsar o llenarse de sangre a una velocidad congruente con las necesidades de los tejidos en pleno metabolismo. Ocasiona una constelación de manifestaciones clínicas que incluyen, en diversas combinaciones, congestión circulatoria, disnea, fatiga y debilidad.<sup>5</sup>

#### 5.1.2. MECANISMOS COMPENSADORES

- **Reacción adrenérgica:** Cuando el gasto cardíaco disminuye por insuficiencia cardíaca aguda, el primer mecanismo que aparece es la estimulación adrenérgica, la cual tiene 2 efectos fundamentales: aumenta la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico positivo) o aumenta la contractilidad (efecto inotrópico positivo), la cual culmina con el aumento y muchas veces, la normalización del gasto cardíaco. Este mecanismo es altamente efectivo para compensar la falla contráctil ventricular; su fase aguda clínicamente se manifiesta por taquicardia, palidez, oliguria y piloerección.
- **Mecanismo de Frank-Starling:** Si en el paciente con insuficiencia cardíaca no se normaliza el gasto cardíaco con el mecanismo adrenérgico, entonces la circulación periférica se ajusta para permitir en forma preferencial la llegada de sangre a los órganos vitales (cerebro y corazón) y sacrifica la irrigación de órganos no vitales como la piel, el sistema esplácnico y el riñón. Esta redistribución del flujo sanguíneo trae

---

<sup>5</sup> MEDICINA INTERNA DE FARRERAS 2011, Sección 3 (CARDIOLOGÍA), Capítulo Insuficiencia Cardíaca; página 483 - 493

diversas consecuencias fisiopatológicas como son el desequilibrio glomerulotubular en el que el riñón mantiene su reabsorción tubular de agua y sodio a pesar de que hay una considerable reducción del filtrado glomerular, lo cual finalmente causa oliguria y retención de agua y sodio; así mismo, la reducción del flujo sanguíneo renal estimula la mácula densa y se promueve la secreción de renina plasmática por el riñón, que cataliza la transformación de angiotensinógeno en angiotensina I, la cual mediante la acción de la enzima convertidora la transforma en angiotensina II, sustancia que tiene un poderoso efecto vasoconstrictor periférico y que, por otro lado, estimula la secreción de aldosterona, hormona que produce retención de agua y sodio y permite un aumento significativo del volumen sanguíneo y, por lo tanto, del retorno venoso. Al aumentar la cantidad de sangre que llega al corazón, aumenta el volumen y presión diastólica de los ventrículos; el aumento del volumen ventricular aumenta el estiramiento diastólico de las miofibrillas y ello, mediante el mecanismo de Frank-Starling, aumenta la fuerza contráctil del miocardio ventricular.

Este mecanismo aumenta el gasto cardíaco por dos mecanismos: uno es el mencionado a través de la Ley de Starling y el otro es que sólo por el aumento del volumen diastólico se obtiene aumento del gasto cardíaco como se muestra en el siguiente ejemplo:

- **Hipertrofia miocárdica.** Este mecanismo es de gran utilidad cuando cambian las condiciones de trabajo del corazón. En efecto, cuando aparece una sobrecarga de presión (estenosis aórtica o pulmonar, hipertensión arterial sistémica o pulmonar) aumenta el estrés sistólico (postcarga), lo cual estimula la aparición de hipertrofia miocárdica y ello, de acuerdo con la Ley de Laplace, normaliza el estrés sistólico y el corazón puede desplazar la misma cantidad de sangre sin aumentar el costo metabólico ( $MV_{O_2}$ ) del corazón. Por otro lado, las sobrecargas de volumen (insuficiencia aórtica o pulmonar, comunicación interventricular o interauricular), aumentan el volumen diastólico y con ello, el radio de la cavidad (aumenta el estrés diastólico), se promueve la aparición de

hipertrofia miocárdica y el corazón es capaz de desplazar una mayor cantidad de volumen sanguíneo sin mayor MV02. Finalmente, un infarto del miocardio transmural adelgaza el espesor de la pared del sitio infartado y dilata la cavidad ventricular (aumento del radio), ello condiciona un aumento del estrés diastólico, lo que estimula la aparición de hipertrofia en el miocardio no infartado y con ello se intenta aumentar el gasto cardíaco. Cuando la hipertrofia normaliza el estrés parietal y la función ventricular manteniendo una relación masa/volumen (grosor/radio) normal se habla de hipertrofia adecuada. Cuando el radio de la cavidad (volumen ventricular) excede el espesor de la pared (masa ventricular), aumenta el estrés parietal y declina la función ventricular, la hipertrofia es inadecuada, lo cual traduce que este mecanismo de compensación es insuficiente para mantener la función ventricular y el MV02 en la normalidad. Por fin, cuando la hipertrofia excede su magnitud de tal forma que se pierde su relación normal con el radio de la cavidad, se denomina hipertrofia inapropiada, lo cual trae consigo consecuencias patológicas como la hipertensión diastólica y la isquemia miocárdica. A todos estos cambios en la forma de volumen, las dimensiones de las cavidades, el espesor de las paredes y la relación entre el grosor de la pared (masa ventricular) y el radio de la cavidad (volumen ventricular) que aparecen cuando cambian las condiciones de trabajo del corazón se les denomina remodelación ventricular.

### **5.1.3. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS**

Clásicamente, la fisiopatología de la IC ha sido estudiada como una serie de mecanismos reflejos, tales como la activación adrenérgica y la del sistema renina-angiotensina aldosterona, que se desencadenan ante una disminución de la presión arterial y que promueven un incremento en las resistencias periféricas y en la poscarga cardíaca. Al inicio, la retención de sal y líquido funcionan, de acuerdo con el “mecanismo de Frank-Starling”, incrementando el gasto cardíaco, pero luego se presenta la congestión y el cuadro empeora.

- **PAPEL DEL CALCIO EN LOS MIOCITOS CARDIACOS**

La evolución de la IC se asocia con cambios en los mecanismos moleculares que explican el acople excitación contracción. Para entenderlos, se revisará, de manera sencilla, el funcionamiento normal de estos mecanismos.<sup>6</sup>

En los miocitos cardiacos, la contracción es disparada por el Ca (calcio) que ingresa desde el líquido extracelular a través de canales iónicos tipo “L”, presentes en el sarcolema y cuya apertura es dependiente de voltaje, es decir, se abren durante la fase 2 ó “de meseta” del potencial de acción, cuando la membrana está despolarizada. El calcio que ingresa provoca la liberación de más calcio a partir de las reservas existentes en el retículo sarcoplásmico, mecanismo conocido como “liberación de Ca inducida por Ca”. La salida de estas reservas ocurre a través de los llamados receptores de rianodina (RyR2), que son proteínas en la membrana del retículo sarcoplásmico que también funcionan como canales para Ca. Una vez que el calcio aumenta en el citosol, interactúa con los miofilamentos y provoca la activación de los puentes cruzados, y con ello la contracción. La relajación del músculo cardíaco (lusiotropismo) está mediada por la recaptura del Ca al retículo sarcoplásmico, así como por la expulsión del ión hacia el líquido extracelular. Una ATPasa, conocida como la SERCA2a, es la proteína transportadora encargada de realizar esta recaptura en contra del gradiente de concentración. En la IC, cuando los receptores de rianodina son fosforilados por la proteína quinasa A (PKA), como resultado de la sobre estimulación adrenérgica, la caltamina se separa de los receptores de rianodina y el Ca sale del retículo sarcoplásmico, en mayor proporción. Esta salida aumentada tiene dos consecuencias: **(1) la generación de post despolarizaciones tardías que pueden disparar una taquicardia ventricular y provocar la muerte súbita, (2) la disminución de**

---

<sup>6</sup> Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: executive summary. Rev Esp Cardiol 2005 Sep; 58 (9): 1062-92.

*las reservas de Ca del retículo sarcoplásmico, debido a que aumenta la proporción de este ión que es expulsado hacia el líquido extracelular y disminuye la que es recapturada en el retículo sarcoplásmico.*

- **REMODELACIÓN CARDIACA**

Conforme la IC progresa se producen cambios en la morfología y la estructura del ventrículo izquierdo, conjunto conocido como remodelación cardíaca. Generalmente, el inicio de la remodelación cardíaca precede el desarrollo de los síntomas, pero continúa después de la aparición de estos y contribuye sustancialmente en el deterioro del cuadro clínico. Ciertos mensajeros químicos que se activan durante el desarrollo de la enfermedad, como la angiotensina II (ANGII), la aldosterona, la endotelina, la vasopresina (HAD) y las citoquinas, son los responsables de esta remodelación. Los miocitos cardíacos adultos son células diferenciadas que han perdido la capacidad de división, por lo tanto, un aumento en la masa cardíaca está básicamente determinado por un crecimiento celular. El problema que se presenta durante este crecimiento es que también ocurren alteraciones específicas en la expresión genética y en su fenotipo, algunas de tipo adaptativo, como ocurre con la expresión de genes que codifican para péptidos natriuréticos y para proteínas contráctiles fetales, y otras de carácter no adaptativo, como sucede con la fibrosis. Los cambios en el tamaño de la cavidad y en la estructura, además de incrementar la tensión sobre las paredes del corazón insuficiente, también deprimen su desempeño mecánico y pueden aumentar la regurgitación a través de la válvula mitral. Cuando la hipertrofia es secundaria a una sobrecarga de volumen (insuficiencia aórtica o mitral), el crecimiento de los miocitos ocurre por adición de nuevos sarcómeros en serie (uno detrás del otro); como resultado de ello, los miocitos se alargan y el corazón presenta una hipertrofia excéntrica (dilatada), es decir, el radio de la cavidad crece. En cambio, cuando la hipertrofia ocurre secundaria a una sobrecarga de presión (hipertensión arterial o estenosis aórtica), los sarcómeros se



agregan en paralelo (uno a la par del otro), lo que provoca un engrosamiento de la pared ventricular, es decir, una hipertrofia concéntrica, en la cual el radio de la cavidad disminuye. De acuerdo con la ley de Laplace, la tensión en la pared de un ventrículo que sufre una hipertrofia excéntrica es superior a la que sufre la pared de un ventrículo con hipertrofia concéntrica, debido a que la tensión es directamente proporcional al radio de la cavidad e inversamente al grosor de la pared.

La reserva de irrigación coronaria se encuentra disminuida cuando hay hipertrofia del ventrículo izquierdo, lo que se traduce en un mayor riesgo de isquemia durante el ejercicio, especialmente en aquellas regiones endocárdicas sujetas a mayor tensión. Las crisis de isquemia eventualmente pueden conducir a la muerte de los miocitos. Aunque al inicio el papel de la hipertrofia es compensatorio, posteriormente lleva al deterioro de la enfermedad, conduciendo a la IC congestiva y al aumento en la frecuencia de la producción de arritmias. El mecanismo por medio del cual ocurre esta transición no está claro. Se ha postulado que ciertos mensajeros químicos como la endotelina-1 (ET-1), la norepinefrina (NE), la ANGII y algunos factores de crecimiento, todos los cuales se encuentran aumentados en la IC, terminan activando ciertas fosfolipasas que luego activan a la proteinquinasa C (PKC), con lo que provocan, por medio de la cascada de las quinatas, un aumento en la síntesis proteica y, con ello, la hipertrofia. Por otro lado, los cambios que ocurren en la concentración de fosfolípidos en el sarcolema de los miocitos de corazones insuficientes terminan produciendo modificaciones en la actividad de algunos transportadores, como por ejemplo: en el de sodio-calcio, que aumenta su actividad; en canales iónicos como los rectificadores de entrada de potasio, que también incrementan su probabilidad de apertura, así como en las conexinas expresadas por los miocitos. Todos estos cambios favorecen la aparición de arritmias cardíacas.

- **ACTIVACIÓN NEURO - HUMORAL**

En la IC existe alteración neuroendocrina en la que, el sistema simpático, el sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA), la vasopresina (HAD), y los péptidos natriuréticos, entre otros, desempeñan un papel preponderante. En este sentido, la integridad de la circulación arterial se debe analizar como el balance que normalmente tiene que existir entre el gasto cardíaco (GC) y las resistencias arteriales periféricas (RP). En la IC se presenta un desbalance entre estos dos parámetros, que conduce a la activación de los sistemas mencionados.

- **EL SISTEMA ADRENÉRGICO**

Inicialmente, la disminución de la función miocárdica conduce a un aumento en la actividad del sistema simpático, que se traduce en un incremento en la frecuencia y la contractilidad cardíaca, lo que compensa parcialmente el problema. Sin embargo, conforme la IC avanza, la actividad simpática aumenta aún más, pero, con el paso del tiempo, esto conlleva a un deterioro en la estructura y la función miocárdica; que ha sido asociado principalmente, con la activación de la vía de señalización correspondiente a los receptores  $\beta_1$  adrenérgicos. La cascada de señalización desencadenada por la activación de los receptores  $\beta_1$  adrenérgicos activa la proteinquinasa dependiente de cAMP (PKA). Esta quinasa, al fosforilar ciertas proteínas, modifica en funcionamiento. Algunas de ellas son: **(1) los canales de calcio tipo "L" del sarcolema y los RyR2, que al ser fosforilados por la PKA aumenta la probabilidad de su apertura, (2) el fosfolambanque al ser fosforilado disminuye su acción inhibitoria sobre la SERCA2a, (3) miofilamentos como: la troponina I y la proteína C que une a la miosina y al ser fosforiladas reducen su sensibilidad al Ca, y (4) los mismos receptores  $\beta$  adrenérgicos que al ser fosforilados sufren desensibilización.**<sup>7</sup>

---

<sup>7</sup> Manual CTO - Cardiología y Cirugía Vasculár. TEMA 5. INSUFICIENCIA CARDÍACA.

- **EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA**

En la IC, tanto la caída en la perfusión renal como la activación del sistema adrenérgico, estimulan la liberación de renina y con ello también la de la ANGII y la de la aldosterona. Estos dos últimos mensajeros químicos poseen una serie de efectos que influyen sobre la evolución de la IC. Dentro de los efectos adversos están: **(1) daño del endotelio vascular, (2) incremento de radicales oxidativos intracelulares y (3) efecto mitógeno en miocitos cardiacos.**

Además, se sabe que el fenómeno de escape a la acción de los niveles altos y sostenidos de aldosterona no ocurre en estos pacientes, lo que permite la retención continua de sodio y el empeoramiento de la congestión. Aunque no está del todo claro el motivo por el cual no hay escape, se piensa que una disminución de la carga de sodio que se presenta al túbulo colector, debido a un aumento en la reabsorción del túbulo proximal por efecto  $\alpha$ -adrenérgico y de la misma ANGII, sería parte de la explicación. Por otro lado, recientemente se han demostrado una serie de efectos directos de la aldosterona que quizás también inciden en la evolución de la IC, como: **(1) estrés oxidativo y disminución en la producción de óxido nítrico, (2) eventos inflamatorios vasculares, (3) fibrosis cardíaca, (4) taquicardia y (5) generación de arritmias, que aunque no está claro el mecanismo, se ha asociado con modificaciones en la corriente de calcio a través de los canales "L" y "T" presentes en el sarcolema.**

- **LIBERACIÓN NO OSMÓTICA DE LA HORMONA ANTIDIURÉTICA**

En algunos pacientes con IC se puede presentar una retención de agua superior a la de sodio, lo que conduce a hiponatremia. De hecho, este hallazgo es un signo de mal pronóstico. La liberación de HAD ha sido implicada en esta retención, y se presenta aun cuando la osmolalidad plasmática está baja. Pareciera entonces que la disminución de la

presión en los receptores del seno carotideo sea el mecanismo responsable.

- **PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS**

En la IC se observa un incremento en los niveles sanguíneos del péptido atrial natriurético (PAN) y del péptido cerebral natriurético (PCN). Ambos péptidos son producidos y secretados por el corazón ante un aumento de la distensión de las cavidades cardiacas; el PAN por los miocitos atriales y el PCN por los miocitos ventriculares.

*El primero* parece secretarse principalmente cuando se producen cambios agudos, y el **segundo**, ante los cambios crónicos. Los péptidos natriuréticos poseen varias acciones: **(1)** *tienden a inhibir al sistema simpático y al SRAA, (2) facilitan la natriuresis y la diuresis, (3) disminuyen las resistencias periféricas, (4) relajan el músculo liso y (5) tienden a contrarrestar la acción de los mensajeros químicos que producen la remodelación cardiaca.*

- **APOPTOSIS**

Cuando se comparan los corazones insuficientes con los sanos, en los primeros se observa un mayor número de miocitos que presentan apoptosis: aproximadamente de 25 a 80 veces más. La apoptosis es un proceso de suicidio celular que, en términos evolutivos, ha sido importante en el desarrollo embrionario y postnatalmente lo será en la remodelación, la homeostasis, la sobrevida celular y los procesos inmunológicos. Cuando los mecanismos productores de apoptosis pierden su regulación, aparece un desbalance en la homeostasis y se generan ciertas enfermedades; este es el caso de la IC. Los miocitos sufren apoptosis en respuesta a estímulos como: *la hipoxia, la acidosis, el estrés oxidativo, la ANGII, los agonistas  $\beta$  adrenérgicos, el estiramiento, la hipoglicemia y el factor  $\alpha$  de necrosis tumoral.*

Casi todos estos estímulos están presentes en la IC. Los miocitos apoptóticos son reemplazados por tejido fibrótico, lo que compromete la capacidad contráctil y aumenta la probabilidad de generación de arritmias. La estimulación adrenérgica del tipo  $\beta_1$  tiende a aumentar la apoptosis de los miocitos cardiacos, mientras que la del tipo  $\beta_2$  tiende a inhibirla. *La apoptosis es mediada por caspasas*: enzimas proteolíticas que hidrolizan las uniones peptídicas del grupo carboxilo de los residuos de ácido aspártico. Existen evidencias que demuestran que en algunos modelos de IC la inhibición de las caspasas disminuye la apoptosis y mejora el pronóstico, lo que parece reafirmar la importancia de este proceso de suicidio celular en la evolución de la IC.

#### 5.1.4. FACTORES DESENCADENANTES:

Tan importante como el reconocimiento de la cardiopatía de base es la identificación de las causas desencadenantes de la insuficiencia cardíaca. Una cardiopatía cualquiera, congénita o adquirida, puede existir durante muchos años y acompañarse de escasas o nulas manifestaciones clínicas. Éstas pueden presentarse por primera vez coincidiendo con algún proceso agudo intercurrente que sobrecarga un miocardio lesionado de forma crónica. Entre las causas desencadenantes cabe citar<sup>8</sup>:

- Arritmias. Los mecanismos que explican el papel determinante de las arritmias en la insuficiencia cardíaca incluyen: la reducción del tiempo de llenado ventricular, la disociación de la contracción auricular y ventricular, la pérdida del sincronismo de la contracción ventricular y el ritmo excesivamente lento en el bloqueo aurícula ventricular (AV).

---

<sup>8</sup> MEDICINA INTERNA DE HARRISON 17Ed. Parte VIII. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 3. Enfermedades del corazón > Capítulo 216. Insuficiencia cardíaca

- Infecciones. La congestión pulmonar puede facilitar el desarrollo de infecciones respiratorias, si bien una infección de cualquier localización puede desencadenar una insuficiencia cardíaca. La asociación de fiebre, taquicardia, hipoxemia y aumento de las demandas metabólicas es determinante de la sobrecarga.
- 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.
- Tromboembolia pulmonar. El gasto cardíaco bajo, la estasis circulatoria y la inactividad física favorecen la trombosis venosa profunda en la pelvis y las extremidades inferiores, con el consiguiente riesgo de embolia pulmonar. Ésta aumentará más la presión pulmonar, que, a su vez, contribuirá a dilatar el corazón derecho y a disminuir el gasto.
- Endocarditis bacteriana. La fiebre, la anemia y la destrucción valvular determinadas por la endocarditis pueden, individualmente o en conjunto, desencadenar una insuficiencia cardíaca.
- 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 sólo pueda satisfacerse incrementando el gasto.
- Estados circulatorios hipercinéticos. Procesos febriles, infecciones, el embarazo, la tirotoxicosis, una anemia, el estrés emocional o el aumento del trabajo o actividad física.
- Sobrecarga circulatoria debida a sobrecarga de líquidos, ingesta excesiva de sodio y administración de glucocorticoides.

- Miocarditis y fiebre reumática. Pueden agravar la disfunción miocárdica.
- Infarto de miocardio. Un infarto reciente, aun de escaso tamaño, puede desencadenar una insuficiencia cardíaca.

Hay que tener presente que los factores mencionados no sólo constituyen causas desencadenantes de una insuficiencia cardíaca sino que, además, pueden hacerla refractaria al tratamiento.

## 5.2. ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA <sup>9</sup>

**5.2.1. Insuficiencia ventricular izquierda:** Las cardiopatías que con más frecuencia conducen a falla ventricular izquierda son:

- **Cardiopatía isquémica:** Aguda: infarto del miocardio en evolución (comprometiendo más del 20% de la musculatura ventricular) y crónica: infarto transmural, aneurisma ventricular y cardo angioesclerosis.
- **Cardiopatías con sobrecarga diastólica (crónica o aguda)**
- **Estadio avanzado de cardiopatías con sobrecarga sistólica:** Estenosis aórtica, hipertensión arterial sistémica, coartación aórtica

**5.2.2. Insuficiencia ventricular derecha<sup>10</sup>**

- **Estadios avanzados de miocardiopatía dilatada.**
- **Algunas de las alteraciones que más frecuentemente ocasionan hipertensión pulmonar son:**
  - a) Enfermedad pulmonar:**
    - Neumopatía obstructiva crónica
    - Fibrosis

---

<sup>9</sup> Pons F, Lupón J, Urrutia A, González B, Crespo E, Díez C, et-al. Mortalidad y causas de muerte en pacientes con insuficiencia cardíaca: experiencia de una unidad especializada multidisciplinaria. RevEspCardiol. 2010; 63:303-14.

<sup>10</sup> MEDICINA INTERNA. ROCA. Quinta Parte. ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO. INSUFICIENCIA CARDIACA 304-324



- Enfermedades infiltrativas
- **b) Afectación del lecho vascular pulmonar**
- Hipertensión pulmonar primaria
- Arteritis pulmonar
- Tromboembolia pulmonar
- **Enfermedades que afectan primariamente las cavidades derechas:** Insuficiencia tricuspídea o pulmonar graves, displasia del ventrículo derecho, miocardiopatías que afectan el corazón derecho
- **Obstrucción a la salida del ventrículo derecho:** Estenosis pulmonar infundibular o valvular
- **Hipertensión auricular izquierda:** Estenosis mitral, mixoma auricular izquierdo y miocardiopatía restrictiva izquierda
- **Cardiopatía isquémica:** Infarto del ventrículo derecho

### 5.2.3. Insuficiencia cardíaca global

- **Cardiopatía isquémica:**
  - A) Infarto del miocardio extenso en ambos ventrículos.
  - B) Miocardiopatía dilatada
  - C) Miocarditis
  - D) Cortocircuitos A-V (PCA, CIV) o mixtos
  - E) Valvulopatías:
    - a) Lesiones bivalvulares o trivalvulares
    - b) Estadio terminal de la valvulopatía aórtica

## 5.3. DIAGNÓSTICO

### 5.3.1. CUADRO CLÍNICO

La tríada clínica mediante la que se manifiesta la insuficiencia cardíaca está constituida por la *taquicardia*, la *cardiomegalia* y el *ritmo de galope*. La taquicardia, en conjunto con la palidez, la diaforesis, la oliguria y la piloerección son manifestaciones de la estimulación adrenérgica en los pacientes con insuficiencia cardíaca; por otro lado, la cardiomegalia traduce la utilización del

mecanismo de Frank-Starling como mecanismo de compensación y es el resultado del aumento del volumen circulante. Por la retención del H<sub>2</sub>O y Na<sup>+</sup> y el ritmo de galope es la manifestación del corazón dilatado e insuficiente.

- **Disnea**. La disnea, que traduce el aumento del esfuerzo requerido para la respiración, es el síntoma más frecuente del fallo ventricular izquierdo. Al principio se observa sólo durante el ejercicio físico, como una exageración de la dificultad respiratoria que ocurre normalmente en estas circunstancias. De hecho, la diferencia entre la disnea de esfuerzo de un individuo normal y la de un cardíopata radica en el nivel de ejercicio requerido para su aparición. A medida que la insuficiencia cardíaca progresa, esfuerzos cada vez menores ocasionan disnea, que, en fases más avanzadas, puede darse incluso en reposo.

La disnea cardíaca 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. En estas condiciones los vasos pulmonares se ingurgitan y puede producirse un edema intersticial que reduce la distensibilidad del pulmón y aumenta el trabajo que los músculos respiratorios han de desarrollar para hinchar los pulmones. El oxígeno consumido en el acto de respirar aumenta a causa del mayor trabajo realizado por los músculos que intervienen en la inspiración; ello, unido a la reducción del aporte de oxígeno a estos músculos por la disminución del gasto cardíaco, contribuye a la sensación de falta de aire.

- **Ortopnea**.- es decir, disnea de decúbito, utiliza con frecuencia varias almohadas para dormir; la sensación de ahogo disminuye al incorporarse y algunos pacientes encuentran alivio al sentarse frente a una ventana abierta. En los casos de insuficiencia cardíaca avanzada el paciente no puede descansar acostado y debe permanecer sentado toda la noche. El término **disnea paroxística nocturna** se refiere a los episodios de disnea aguda que despiertan al paciente. Aunque en la ortopnea simple los

síntomas suelen aliviarse cuando el paciente se incorpora y deja las piernas colgando fuera de la cama para disminuir el retorno venoso, en las crisis de disnea paroxística el jadeo persiste a pesar de adoptar esta posición y puede aparecer tos. La depresión del centro respiratorio durante el sueño puede desempeñar un papel importante en su desarrollo, ya que la reducción de la ventilación disminuye la tensión del oxígeno arterial, en particular en pacientes con edema intersticial y distensibilidad pulmonar comprometida. Por otro lado, el descenso del tono simpático con el sueño contribuye a reducir la función ventricular.

- **Asma cardíaca** no es otra cosa que el jadeo por broncoespasmo secundario a la propia insuficiencia cardíaca. Puede ser producida por el esfuerzo u ocurrir de forma espontánea de noche.
- **Edema agudo de pulmón** es la forma más grave de asma cardíaca y se debe a una elevación importante, generalmente súbita, de la presión capilar pulmonar. Cursa con dificultad respiratoria extrema, debida al paso de líquido capilar al alveolo pulmonar; haya abundantes estertores audibles incluso a distancia en ambos campos pulmonares y expectoración rosada. Si no se trata rápidamente puede ser mortal.

El cuadro clásico es inconfundible: **el paciente presenta una ansiedad extrema, se halla incorporado, transpira en abundancia, está pálido, frío y las extremidades pueden aparecer cianóticas; la respiración es rápida y sonora (“ruidos de olla hirviendo”) y se acompaña de tiraje, tos y expectoración rosada.**

- **Respiración de Cheyne-Stokes** tiende a ocurrir al poco tiempo de conciliado el sueño. Es un ejemplo de respiración cíclica o periódica y se debe a una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio. Se caracteriza por la presencia de una fase apneica, a la que sigue una respiración profunda y rápida durante la cual el enfermo se despierta. En la fase apneica la pO<sub>2</sub> arterial descende y la pCO<sub>2</sub> aumenta, lo que estimula el centro respiratorio deprimido, con lo que se produce hiperventilación y la

consiguiente hipocapnia. A ésta seguirá de nuevo la fase apneica, y así sucesivamente. Esta respiración es más frecuente en pacientes con aterosclerosis o lesiones cerebrales diversas.

La falta de aire, el síntoma cardinal del fallo izquierdo, no suele presentarse en la insuficiencia derecha aislada, ya que en ésta no existe congestión pulmonar. De hecho, cuando un enfermo con fallo izquierdo (que es la causa más frecuente de fallo derecho) desarrolla una insuficiencia ventricular derecha, las formas más graves de disnea (disnea paroxística nocturna y edema agudo de pulmón) tienden a disminuir en intensidad y frecuencia, puesto que la incapacidad del ventrículo derecho para aumentar el volumen minuto evita la sobrecarga de líquido en el pulmón. En cambio, cuando el gasto cardíaco está muy reducido en pacientes con insuficiencia derecha terminal (como en la hipertensión arterial pulmonar primaria y tromboembolia pulmonar) puede producirse una disnea muy intensa como consecuencia de la reducción del gasto en presencia de hipoxemia y de la escasa perfusión de los músculos respiratorios. Por otra parte, la disnea puede constituir un síntoma importante en algunos pacientes con fallo derecho, hidrotórax y ascitis, como consecuencia de la compresión pulmonar.

- **Otros síntomas.** La tos puede ser una expresión de insuficiencia cardíaca izquierda, en particular cuando se presenta con el primo decúbito. Con frecuencia se prolonga durante gran parte de la noche y no es, en general, productiva. Puede existir en ausencia de estertores pulmonares y su origen ponerse de manifiesto por la presencia de edema intersticial en la radiografía de tórax.
- Los pacientes con fallo izquierdo pueden **referir intranquilidad y dificultad para conciliar el sueño.** En ocasiones su causa es la propia congestión pulmonar. Con frecuencia, el sueño es interrumpido por la necesidad de orinar. Hay que tener en cuenta que en la insuficiencia cardíaca la cantidad de orina emitida por la noche es relativamente mayor que la diurna

(nicturia). En algunos casos hay sudación abundante debido a que el calor no se disipa adecuadamente por la vasoconstricción cutánea.

- La sensación de **fatiga o debilidad musculares** inespecífica, pero son síntomas comunes de insuficiencia cardíaca que dependen de la reducción del gasto cardíaco.
- **Hepatomegalia congestiva** puede producir dolor en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, descrito en general por el enfermo como sensación de pesadez. Esta molestia, atribuida a la distensión de la cápsula hepática, puede ser muy acusada si el hígado aumenta de tamaño con rapidez, como en la insuficiencia ventricular derecha aguda. Por el contrario, la hepatomegalia crónica no es dolorosa de forma espontánea.
- **Otros síntomas gastrointestinales**, como anorexia, náuseas y plenitud posprandial, se deben a la congestión hepática y del tracto gastrointestinal. Hay que considerar, con todo, que la anorexia, las náuseas y los vómitos pueden deberse al efecto colateral de ciertos fármacos, como la digital.

## **MANIFESTACIONES CARDÍACAS.**

En general la insuficiencia cardíaca se acompaña de *cardiomegalia*. Dado que el ventrículo izquierdo es el más comúnmente afectado, la palpación revelará un desplazamiento del ápex. El ruido de *galope ventricular (tercer ruido)*, aunque no es específico, constituye un valioso dato de insuficiencia cardíaca cuando se detecta en un adulto mayor de 40 años. En niños y adolescentes, durante el embarazo y en la anemia, su presencia tiene otro significado. De igual modo, en las sobrecargas de volumen (insuficiencia mitral y aórtica y cortocircuitos de izquierda a derecha) la auscultación de un tercer ruido no debe homologarse necesariamente a insuficiencia cardíaca. El tercer ruido coincide con el llenado rápido de un ventrículo que, cuando hay insuficiencia cardíaca, se halla distendido por aumento de la precarga. Por ello no se produce en la estenosis mitral ni en la tricúspide.

El *galope auricular* (*cuarto ruido*) es un indicador menos específico de insuficiencia cardíaca. 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. El denominado pulso alternante se caracteriza por la alternancia de una contracción cardíaca enérgica y otra débil, que se acompaña también de una variación alternativa de la amplitud del pulso. Puede detectarse utilizando el esfigmomanómetro o, en los casos más llamativos, por la simple palpación del pulso. En ocasiones sólo se observa de forma pasajera siguiendo a una extrasístole. Se debe a la disminución del número de unidades contráctiles y/o a la reducción del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo durante las contracciones débiles. El pulso alternante aparece sobre todo en la insuficiencia cardíaca secundaria a hipertensión arterial y a estenosis aórtica, aunque también puede hallarse en la cardiopatía isquémica y en las miocardiopatías.<sup>11</sup>

- **Insuficiencia cardíaca izquierda**

Los síntomas que caracterizan al paciente con falla contráctil del ventrículo izquierdo son la fatigabilidad (bajo gasto sistémico), la disnea, condicionada por el aumento de volumen y presión diastólica del ventrículo izquierdo, que se opone al vaciamiento de la aurícula izquierda, lo cual a su vez incrementa la presión venosa pulmonar y la de los capilares pulmonares (hipertensión venocapilar) con un trastorno consecutivo de la hematosis. El grado de disnea está en relación con el grado de falla contráctil, ya que el corazón levemente insuficiente puede condicionar disnea de grandes o medianos esfuerzos, mientras que el gravemente insuficiente puede ser causa de disnea de pequeños esfuerzos, de reposo, de ortopnea, disnea paroxística nocturna o, por fin, de edema agudo del pulmón; a estos síntomas se suman los condicionados por la reacción adrenérgica (palidez, oliguria, diaforesis, piloerección, etc.)

---

<sup>11</sup> MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA. ÁREA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA. AUTORES SERVICIO DE CARDIOLOGÍA Y DEMEDICINA INTERNA DEL C.H.U.S.

- **Insuficiencia cardíaca derecha**

La falla del ventrículo derecho se manifiesta por disminución del gasto del ventrículo derecho, lo cual se traduce clínicamente por fatigabilidad e hipotensión arterial sistémica (ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva, derrames pleurales, ascitis y edema de miembros inferiores). La hepatomegalia causa un dolor sordo en el cuadrante superior derecho por distensión de la cápsula de Glisson.

- **Insuficiencia cardíaca global**

Cuando ambos ventrículos son insuficientes se suman las manifestaciones clínicas que producen la falla de ambos, disnea de diversos grados, fatigabilidad, congestión visceral y edema de diversos grados hasta llegar a la anasarca en los casos más graves; cuadro que además se acompaña de las manifestaciones de hiperactividad adrenérgica.

### 5.3.2. GRAVEDAD CLÍNICA

**La clasificación funcional de la New York Heart Asociación**, está basada en la capacidad del paciente para realizar su actividad física y es útil para evaluar la respuesta al tratamiento y seguir la historia natural de cualquier paciente con insuficiencia cardíaca.<sup>12</sup>

- **Clase I:** Sin limitaciones. La actividad física ordinaria no ocasiona síntomas.
- **Clase II:** Ligera limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria causa síntomas.
- **Clase III:** Marcada limitación de la actividad física. Una actividad física menor a la ordinaria ocasiona sintomatología.

---

<sup>12</sup> Braunwald E, Colucci WS, Grossman W. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardíaca: insuficiencia cardíaca de alto gasto; edema pulmonar. En Braunwald, ed.: Tratado de Cardiología.



- **Clase IV:** Incapacidad para efectuar cualquier tipo de actividad sin síntomas. Síntomas presentes incluso en el reposo y exacerbación de los mismos con actividad ligera.

### **CRITERIOS DE FRAMINGHAM**

El diagnóstico de insuficiencia cardiaca requiere de la presencia simultánea de al menos DOS criterios mayores o de UNO y DOS 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). Los criterios del Framingham Heart Study tienen una sensibilidad del 100% y una especificidad del 78% para identificar personas con insuficiencia cardiaca congestiva definitiva.

## 6. MATERIALES Y METODOLOGÍA

Para el desarrollo del presente proyecto investigativo utilice los siguientes métodos:

### 6.1. Método Observacional:

El presente estudio aplicado a pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca congestiva en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora durante el periodo julio – 2011 a marzo del 2012; será de tipo descriptivo transversal prospectivo.

### 6.2. TIPO DE ESTUDIO

- Tipo descriptivo transversal prospectivo

### 6.3. UNIVERSO

- Pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora con diagnóstico insuficiencia cardiaca congestiva, con un total de 73 pacientes en estudio.

### 6.4. TÉCNICAS:

- **Recolección de datos:** inició principalmente con la información acerca de la investigación y de los objetivos a desarrollar seguido a su vez de la recolección de datos personales, historia clínica completa ( datos de afiliación, antecedentes personales y familiares, examen físico) previo consentimiento informado que nos permita investigar actualmente las principales causas de los cuadros sindrómicos en los 73 pacientes con ICC, así también el apoyo de las hojas de evolución y epicrisis alta por ingresos anteriores que constaban en carpetas archivadas en el HRIA

me permitió desenvolver la investigación la misma que está sujeta a comprobaciones de validez y fiabilidad de información recolectada en el servicio de medicina interna del HRIA.

Datos que me ayudaron a reconocer las principales causas de la ICC para luego proceder a la tabulación y presentación de resultados mediante gráficos. Además realice una discusión y análisis relacionando con otros estudios de acuerdo al tema en investigación, con el fin de fundamentar teóricamente la presente investigación, mediante: Libros, Revistas científicas, artículos de internet, Etc.

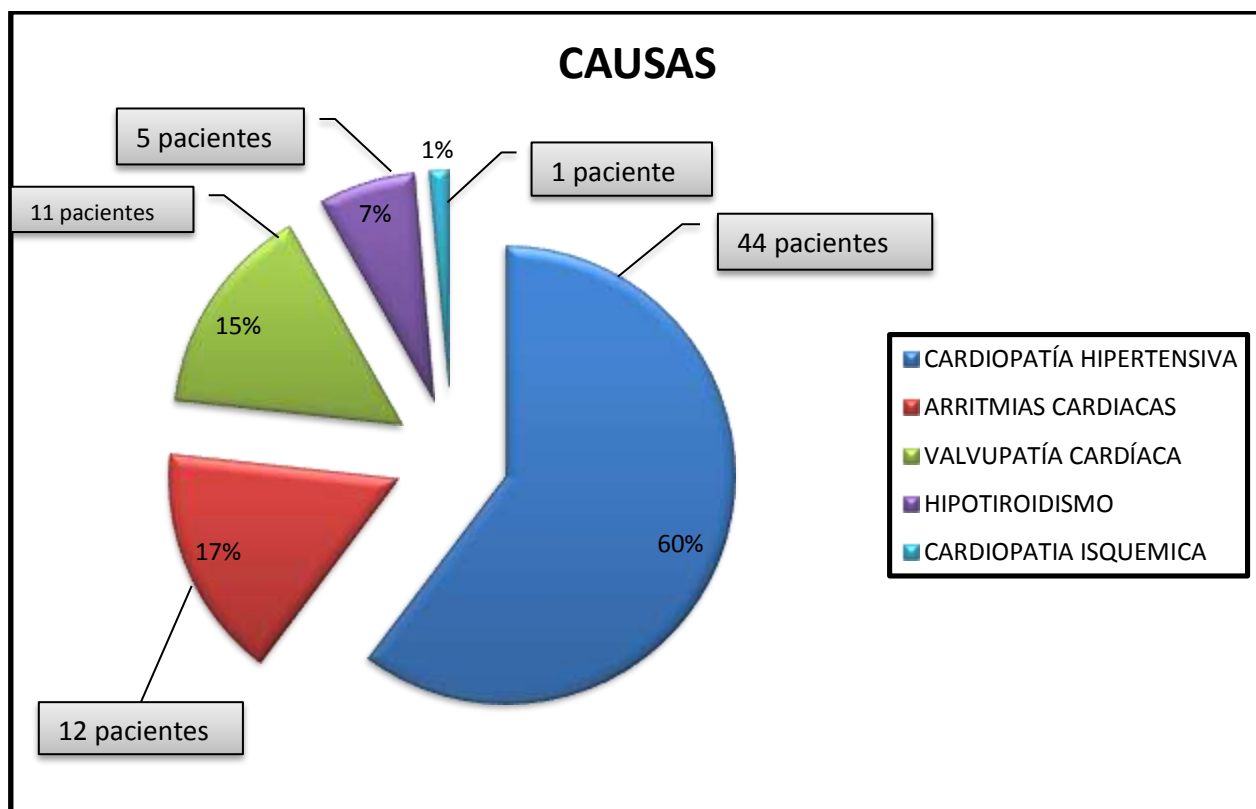
Además por medio de estos resultados que me permitió desarrollar comentarios, sugerencias y datos importantes que ayuden mucho en la investigación de la etiología de la ICC de una manera más profunda.

Dentro de las limitaciones tenemos, el tiempo y el criterio científico para aplicar las técnicas diagnósticas correspondiente a todos los pacientes en estudio y los recursos necesarios que nos ayuden a llegar a un diagnóstico eficaz que nos permitan el seguimiento de acontecimientos secundarios (complicaciones, causas) en pacientes dados de alta con insuficiencia cardiaca.

## 7. RESULTADOS

7.1. De acuerdo al estudio realizado con un total de 73 pacientes en estudio, se demuestra los resultados en el siguiente gráfico (1):

**GRÁFICO N°1: Causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora durante el período julio – 2011 a marzo del 2012.**

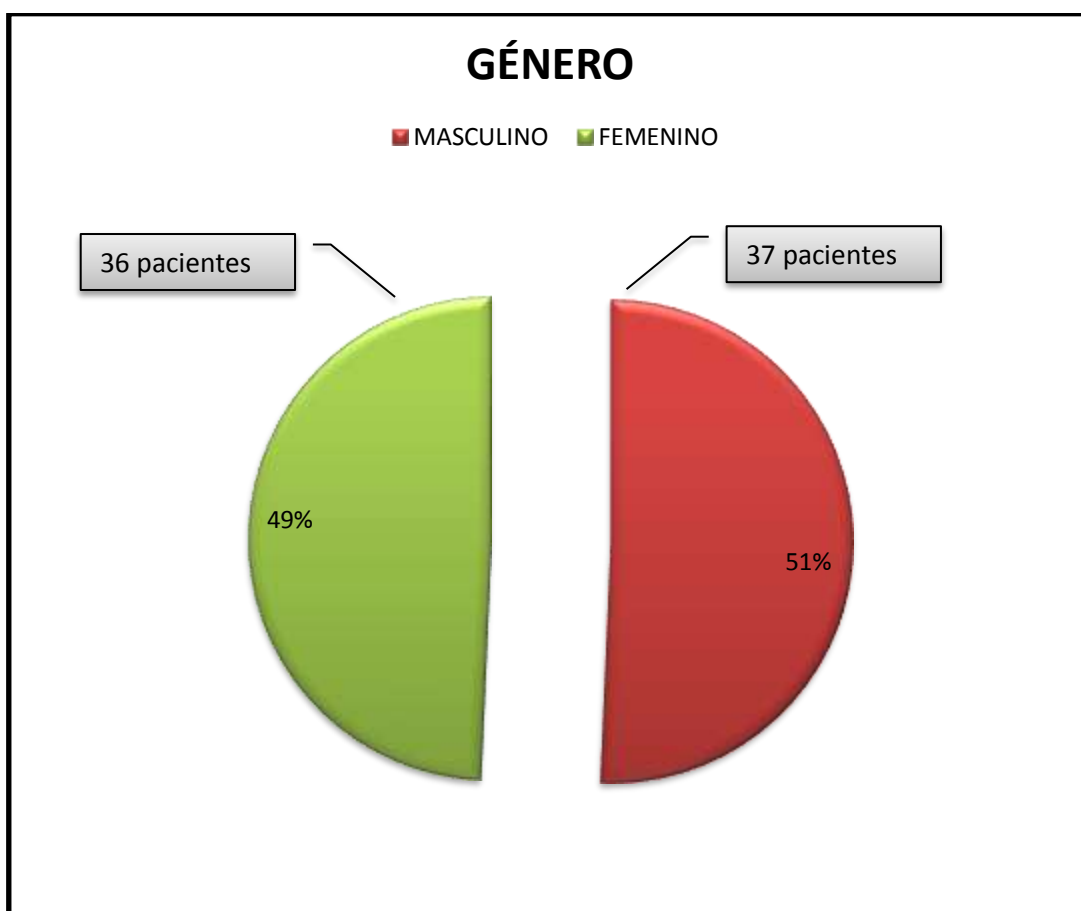


**Fuente:** Archivos del servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora

**Elaborado:** Pablo Vinicio Ortega Carrión

**7.2.** De acuerdo al estudio realizado con un total de 73 pacientes en estudio, se demuestra los resultados en la siguiente la tabla (2):

**GRÁFICO N°2: *Determinar en qué género la distribución de insuficiencia cardíaca congestiva es más prevalente en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora durante el período julio – 2011 a marzo del 2012.***

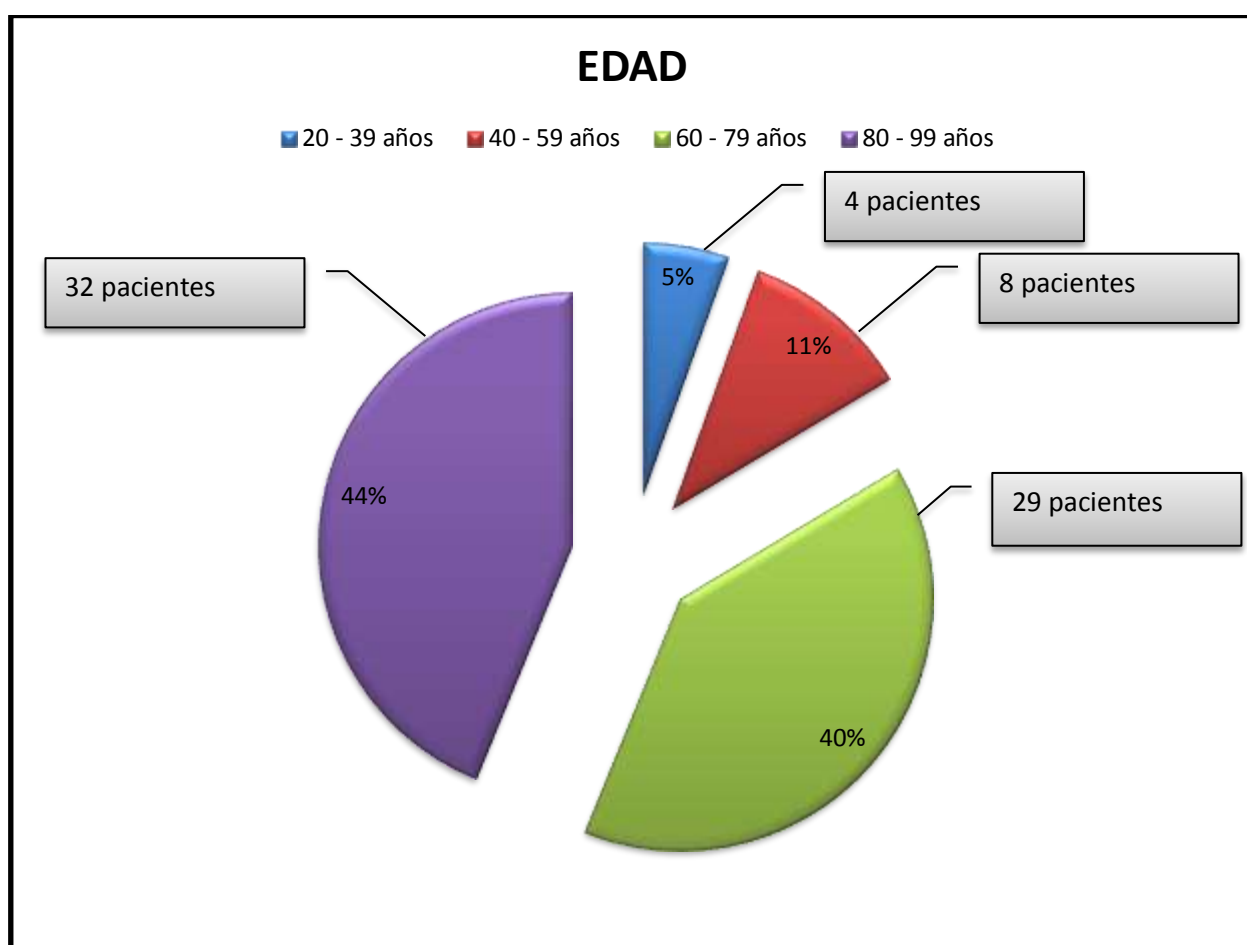


**Fuente:** Archivos del servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora

**Elaborado:** Pablo Vinicio Ortega Carrión

**7.3.** De acuerdo al estudio realizado con un total de 73 pacientes en estudio, se demuestra los resultados en la siguiente la tabla (3):

**GRÁFICO N°3: Establecer la distribución de la insuficiencia cardíaca congestiva de acuerdo a la edad en los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora durante el período julio – 2011 a marzo del 2012.**



**Fuente:** Archivos del servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora

**Elaborado:** Pablo Vinicio Ortega Carrión

## 8. DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio nos indican que el aumento de la expectativa de vida de nuestra población nos augura un futuro en el que la insuficiencia cardiaca seguirá siendo una patología de gran incidencia y prevalencia. De los datos obtenidos en la presente investigación que fue aplicada a los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora con diagnóstico de insuficiencia cardiaca se puede demostrar:

- ***Que de los 73 pacientes en investigación el 60% que representa un total de 44 pacientes tuvo como principal causa la cardiopatía hipertensiva por lo que demuestra que es altamente prevalente y origina numerosas complicaciones; entre éstas, alteraciones estructurales y funcionales del corazón que afectan al miocardio auricular y ventricular, y a las arterias coronarias epicárdicas e intramurales. De ahí que nacen las 3 principales cardiopatías de la HTA: insuficiencia cardiaca, isquemia miocárdica y fibrilación auricular, que pueden aparecer solas o combinadas, ya que en esta investigación también se demostró que las arritmias con un total de 12 pacientes (16%), valvulopatías con un total de 11 pacientes (15%), hipotiroidismo con un total de 5 pacientes (7%) y la cardiopatía isquémica con un total de 1 paciente (1%) siguen como prevalentes en la ICC.***

La ICC aumenta progresivamente con la edad (entre 2% y 4% por encima de 60 años) y, como recoge el JNC-VII, su prevalencia ha aumentado significativamente en todos grupos de edad en las últimas décadas.<sup>13</sup> Así se ha encontrado asociación entre la HTA y el desarrollo de ICC son muy abundantes. Los porcentajes de hipertensos en las diversas series oscilan desde el 4% al 70%. En la cohorte del estudio Framingham en los años cincuenta la HTA contribuía en alrededor del 70%. Durante las últimas cuatro décadas el impacto de la HTA ha disminuido, adquiriendo

---

<sup>13</sup> Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca. Revista Española Cardiol. 2004; 57:163-70.

progresivamente más relevancia la cardiopatía isquémica, debido a una mayor detección y tratamiento del paciente hipertenso y a un descenso en la mortalidad por cardiopatía hipertensiva.

Nuestro estudio aporta en este campo datos de gran interés, dentro de las limitaciones de un estudio prospectivo observacional; de éste se desprende que la hipertensión arterial es el primer factor de riesgo relacionado de ICC al aparecer en el 60% de los pacientes. Según el estudio Framingham, el riesgo se duplica en la población que presenta HTA leve y se cuadruplica cuando los valores de presión arterial superan los 160/95mmHg. <sup>14</sup>La elevación de la presión arterial sistólica supone un aumento del riesgo de desarrollo de ICC dos veces superior al de la elevación de la presión arterial diastólica. La hipertrofia ventricular izquierda, causada principalmente por la HTA, es a su vez un factor de riesgo para el desarrollo de ICC (implica un riesgo relativo 17 veces mayor que en la población normal).

El riesgo en mujeres diabéticas es 5 veces superior al de las no diabéticas, y supera al de los varones diabéticos. En las causas predisponentes no etiológicas no existe una relación causa-efecto directa con la IC. Se han evidenciado en análisis multivariados realizados sobre amplias poblaciones y deben ser entendidas como marcadores de riesgo. Incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, el sobrepeso, la cardiomegalia, la capacidad vital reducida, el consumo de tabaco, la proteinuria y las anomalías en el electrocardiograma basal (como el bloqueo de rama izquierda y las alteraciones de la repolarización ventricular).

A partir de la cuarta década de la vida, se estima que con cada década se duplica el riesgo de padecer IC; aproximadamente un 8% de los mayores de 85 años presentan IC. El aumento progresivo de peso aumenta el riesgo de

---

<sup>14</sup> MANUAL DE INSUFICIENCIA CARDÍACA J. M. Franco Sorolla\*, J. Povar Marco\*, N. Ruiz de Lobera\*, M. Rivas Jiménez\*\*, P. Parrilla Herranz\*, M. Sanz Julve\*\*\*, T. Blasco Peiró. SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITAL MIGUEL SERVET. ZARAGOZA. \*\*\*SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO.



desarrollo de ICC en ambos sexos; la obesidad aumenta el trabajo cardíaco y favorece la aparición de HTA, diabetes mellitus y dislipemia.

En estudios Framingham, el riesgo atribuible a la HTA para el desarrollo de insuficiencia cardíaca es del 39% en varones y del 50% en mujeres, superior al que representa el infarto de miocardio. Entre el 3 y el 8% de los hipertensos leves y moderados presentan ICC, esta severidad de la HTA llega hasta el 90% en series de pacientes con HTA muy severa. La hipertensión arterial mantiene una alta prevalencia en la población de EEUU, ella constituye uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica y estos dos elementos aunados constituyen en el ámbito mundial las dos principales etiologías de la insuficiencia cardíaca.<sup>15</sup>

En España más del 65% de los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan hipertensión arterial concomitante. Con el objetivo de aportar información sobre el perfil del paciente hipertenso con disfunción cardíaca y su manejo actual, la sección de Hipertensión arterial de la Sociedad Española de Cardiología (SEC-HTA), en colaboración con Novartis Farmacéutica, ha llevado a cabo el estudio: Los resultados revelan que, en España, más del 65% de los pacientes con insuficiencia cardíaca y el 60% de los pacientes con fibrilación auricular presentan también hipertensión arterial concomitante, y en su mayoría tienen un control inadecuado de la presión arterial.<sup>16</sup>

Para el Dr. José Ramón González Juanatey, coordinador del estudio y del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, "podemos afirmar, por tanto, que la hipertensión arterial constituye el principal determinante de enfermedades cardiovasculares en España, y es en la actualidad, por su magnitud y trascendencia

---

<sup>15</sup> Cardiac evaluation for legal purposes. Elliot L. Sagall. Hurst's The Heart. Eighth Edition. P 2461-2476.

<sup>16</sup> Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, de Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz García J, PRICE Study Investigators. Prevalencia de la insuficiencia cardíaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. RevEspCardiol. 2008; 61:1041-9.

socioeconómica, un problema de salud pública de primer orden para el sistema sanitario de nuestro país".

"Sin embargo destaca este experto a pesar de su relevancia, el control de las cifras de la presión arterial dista mucho del adecuado; de hecho, en el estudio se observa que no alcanza el 20% de los pacientes y ello cuando con el tratamiento actual es posible controlar estas cifras". "Con los fármacos disponibles añade es posible influir en el pronóstico de la enfermedad, por lo que es preciso concienciar a médicos y pacientes para que asuman como objetivo prioritario lograr unas cifras de tensión arterial adecuadas".

Junto a la hipertensión arterial, los factores de riesgo más frecuentes fueron la dislipemia (47,3%) y la diabetes mellitus (27,8%), "lo que se debe al cambio en el estilo de vida de las nuevas generaciones, más sedentarias y hábitos alimentarios distintos", apunta este experto. También es significativo el alto porcentaje de obesidad entre los pacientes (85%), cuando la prevalencia en la población española es del 54%. Entre los antecedentes de enfermedad cardiovascular, el 30,9% de los pacientes presentaba cardiopatía isquémica, el 43,1% arritmias y el 25,1% angina de pecho.<sup>17</sup>

Igualmente, el estudio Valycor ha puesto de manifiesto que, los hipertensos de edad avanzada con mal control de sus cifras tensionales (en particular con HTA sistólica aislada) son el grupo de mayor riesgo de mostrar síntomas y/o signos de disfunción cardíaca, siendo la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) el principal nexo entre hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca. En muchos de ellos la incapacidad funcional (en particular disnea) suele ser un síntoma frecuente, que en la mayoría de los casos pasa desapercibido en la evaluación clínica. Por otro lado, el desarrollo de fibrilación auricular crónica asociada a la HTA suele constituir una manifestación de disfunción cardíaca.

---

<sup>17</sup> Insuficiencia Cardíaca. CAPITULO 10. Dr. Javier Fernández Portales y Dr. Raúl Moreno Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón Madrid

En el estudio GALICAP, realizado en el ámbito de la atención primaria y que incluyó más de 1.100 pacientes con diagnóstico hospitalario de IC, la mortalidad a los 6 meses de seguimiento se situó en el 8 % y los reingresos por causa cardiovascular alcanzan el 20% en el mismo período. En los pacientes con ingreso en el año previo las tasas fueron significativamente mayores, del 11% y 25% respectivamente. Por el contrario en pacientes que podríamos clasificar como IC crónica estable, sin ingreso hospitalario en el año previo, la mortalidad a 6 meses fue del 4,5% y la tasa de rehospitalización por causa cardiovascular fue del 13%.

Así el propósito fundamental de este estudio es llegar, no sólo a los “super especialistas” en el manejo de la insuficiencia cardíaca, sino también a aquellos médicos generalistas que se encargan de seguir y controlar a la gran mayoría de este tipo de pacientes. La intención está también dirigida a un creciente intercambio de opiniones y sugerencias entre colegas de diferentes especialidades que nos ayudarán a ampliar los objetivos y brindar la mejor asistencia a nuestros pacientes.<sup>18</sup>

- ***Así mismo la distribución por el género en la insuficiencia cardíaca en esta investigación, el masculino es el más afectado con un total de 37 pacientes (51%), seguido del femenino con un total de 36 pacientes (49%).***

En asuntos de corazón (y hablamos de insuficiencia cardíaca) mujeres y hombres son diferentes. Así lo pone de manifiesto un estudio estadounidense publicado en la revista del "American College of Cardiology" en el que se revisaron las diferencias por sexo encontradas en los ensayos clínicos más representativos realizados sobre esta patología.

En este trabajo, las doctoras Eileen Hsich, directora de la Women's Heart Failure Clinic de la Cleveland Clinic, y Ileana Pina, de la Case Western Reserve University, de Cleveland, Ohio, discriminaron por géneros la

---

<sup>18</sup> INTRAMED; NOTICIAS MÉDICAS. ESTUDIOS EN ESPAÑA. Insuficiencia Cardíaca y HTA. Más del 65% de los españoles con insuficiencia cardíaca presentan hipertensión arterial concomitante. Doyma

etiología, la epidemiología, el diagnóstico y el pronóstico de la insuficiencia cardiaca, un trastorno que pone en riesgo la vida del paciente y en el que el corazón no bombea sangre suficiente a todo el cuerpo.

Esta patología causa el 35% de las muertes femeninas por enfermedad cardiovascular en EEUU, sin olvidar que los trastornos cardiovasculares matan al año en ese país a más mujeres que el cáncer de mama o el de útero y son la primera causa de muerte en los países desarrollados.<sup>19</sup>

Entre otros hallazgos, las autoras llegaron a la conclusión de que la insuficiencia cardiaca afecta a las mujeres más mayores y de corazón más fuerte en comparación con los hombres. Además, mientras la hipertensión y las valvulopatías suelen ser las causantes de la insuficiencia cardiaca en las féminas, en ellos el origen suele estar en la arteriopatía coronaria.

Por otra parte, la investigación revela que, aunque las mujeres suelen sobrevivir más tiempo con la enfermedad que los varones, lo hacen con una menor calidad de vida, debido a las limitaciones físicas que sufren, las más largas estancias hospitalarias relacionadas con la insuficiencia cardiaca y los trastornos depresivos<sup>20</sup>. Para la doctora Hsich, "las causas de la mayor supervivencia de las mujeres siguen sin estar claras, pero podrían estar relacionadas con la enfermedad subyacente. Nuestros descubrimientos subrayan cuestiones tales como que ciertos test de diagnóstico y algunos criterios deben cambiar para reflejar mejor cómo la insuficiencia cardiaca difiere en la forma de presentarse en hombres y mujeres".

"Esta es una enfermedad que afecta tanto a hombres como a mujeres, a pesar de que ellas están infrarrepresentadas en los estudios", declara Hsich, que añade que los principales ensayos realizados en la última década sólo incluían una media de un 28% de mujeres. Es muy importante

---

<sup>19</sup> Aldama López G, Piñeiro Portela M, Campo Pérez Esteban P. Insuficiencia cardiaca: concepto, epidemiología, clasificación, etiología y fisiopatología. *Medicine* 2005;9(35):2279-90.

<sup>20</sup> Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)

que las mujeres expresen su opinión y no esperen a que su médico les proponga participar en un estudio clínico. De esta forma podemos contribuir a que los futuros avances en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca sean aplicables a las mujeres y se apoyen en una investigación profunda"<sup>21</sup>.

- ***Además en estos pacientes en estudio se pudo comprobar que la edad en que esta patología afecta más es la que va desde los 80 – 99 años con un total 32 pacientes que representa el 44%, seguida de los 60-79 años con un total de 29 pacientes que representa el 40% y con una menor frecuencia de los 20 – 39 años con un total de 4 pacientes que representa el 5%.***

La prevalencia de insuficiencia cardíaca en la población adulta oscila entre el 1% y el 2%, con un fuerte incremento con la edad, de manera que en mayoresde 75 a 80 años ronda el 10%. La mejora en laexpectativa de vida y el progreso de la medicina aseguranen el futuro un aumento en dichas cifras.<sup>22</sup>

---

<sup>21</sup> Terapéutica Cardiovascular II: Guía para el Diagnóstico y Tratamiento Del paciente con insuficiencia cardiaca. J. R. Castillo Ferrando, Universidad de Sevilla - 2000 - 85 páginas

<sup>22</sup> INTRAMED; NOTICIAS MÉDICAS. 'American College of Cardiology'. El Mundo, España. NURIA BAENA. La insuficiencia cardiaca distingue entre sexos.

## 9. CONCLUSIONES

- Del análisis y la discusión de presente trabajo se ha podido concluir que la principal causa dentro de la etiología de insuficiencia cardiaca en los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del HRIA durante el periodo de julio – 2011 a marzo del 2012, es la cardiopatía hipertensiva con un total de 44 pacientes (60%), seguida de las arritmias cardíacas con un total de 11 pacientes (15%), hipotiroidismo con un total de 5 pacientes (7%) y la cardiopatía isquémica con un total de 1 paciente (1%).
- Así mismo la distribución de esta patología por el género, el masculino es el más afectado con un total de 37 pacientes representando el 51%, seguido del femenino con un total de 36 pacientes que corresponde al 49%.
- Además en este estudio se pudo finiquitar que la edad en que esta patología afecta más es la que va desde los 80 – 99 años con un total 32 pacientes que representa el 44%, seguida de los 60-79 años con un total de 29 pacientes que representa el 40% y con una menor frecuencia de los 20 – 39 años con un total de 4 pacientes que representa el 5%.

## 10. RECOMENDACIONES

- La IC tiene un curso impredecible y en muchos casos es difícil de identificarla por lo que en esta fase los objetivos del tratamiento cambian y las intervenciones médicas deben centrarse en: mejorar la calidad de vida, controlar los síntomas, detección y tratamiento precoz de los episodios de deterioro y estrategia holística que considere el bienestar físico, psicológico, social y espiritual del paciente.
- Es importante abordar, dentro la educación del paciente y familiares, diferentes aspectos: pronósticos en relación con capacidad funcional y supervivencia; opciones terapéuticas, ejercicio, manejo de estrés, alimentación y controles periódicos.
- Dado que en muchos casos la evolución de la IC es impredecible es necesario realizar reevaluación periódica para detectar posibles cambios en la situación clínica del paciente.
- Al igual que en otras fases menos avanzadas de la IC, pero de manera especial en ésta, es imprescindible asegurar la continuidad asistencial entre el personal sanitario de atención primaria, especializada, y unidades de atención domiciliaria y unidades cuidados paliativos, debiendo hacer constar en los informes médicos la responsabilidad compartida en el manejo y el acuerdo de todos en la aplicación de las medidas terapéuticas.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

- (1) ABC de la insuficiencia cardiaca. Urrutia de Diego, Agustín; Santesmases Ejarque, Javier; Lupón Rosés, Josep . Publicado en Seminario Fundación Español de Reumatología. 2011; 12:42-9. - vol.12 núm02
- (2) SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. DRA. GRACIELA GIMENO1 Y DRA. MIRTA DIEZ2, MTSAC
- (3) McMurray JJ, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP. Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. Eur Heart J. 1998; 19(Suppl P):P9-16.
- (4) Manzano L, Sánchez Mateo D, Rodríguez González P. La insuficiencia cardiaca en la práctica asistencial del internista. Rev Clin Esp 2009; 205(7): 305-6.
- (5) MEDICINA INTERNA DE FARRERAS 2011, Sección 3 (CARDIOLOGÍA), Capítulo Insuficiencia Cardiaca; pagina 483 - 493
- (6) Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Crónica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: executive summary. Rev. Esp. Cardiol. 2010 Sep; 58 (9): 1062-92.
- (7) Manual CTO - Cardiología y Cirugía Vascul. TEMA 5. INSUFICIENCIA CARDÍACA.
- (8) MEDICINA INTERNA DE HARRISON 17Ed.Parte VIII. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 3.Enfermedades del corazón > Capítulo 216. Insuficiencia cardíaca
- (9) Pons F, Lupón J, Urrutia A, González B, Crespo E, Díez C, et-al. Mortalidad y causas de muerte en pacientes con insuficiencia cardiaca:



experiencia de una unidad especializada multidisciplinaria. Rev. Esp. Cardiol. 2010; 63:303-14.

- (10) MEDICINA INTERNA. ROCA. Quinta Parte. ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO. INSUFICIENCIA CARDIACA 304-324
- (11) MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA. ÁREA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA. AUTORES SERVICIO DE CARDIOLOGÍA Y DEMEDICINA INTERNA DEL C.H.U.S.
- (12) Braunwald E, Colucci WS, Grossman W. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardiaca: insuficiencia cardiaca de alto gasto; edema pulmonar. En Braunwald, ed.: Tratado de Cardiología.
- (13) RodriguezArtalejo F, BanegasBanegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca. RevEspCardiol. 2010; 57:163-70.
- (14) MANUAL DE INSUFICIENCIA CARDÍACA J. M. Franco Sorolla\*, J. Povar Marco\*, N. Ruiz de Lobera\*, M. Rivas Jiménez\*\*, P. Parrilla Herranz\*, M. Sanz Julve\*\*\*, T. Blasco Peiró. SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITAL MIGUEL SERVET. ZARAGOZA. \*\*SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO.
- (15) Cardiac evaluation for legal purposes. Elliot L. Sagall. Hurst's The Heart. Eighth Edition. P 2461-2476.
- (16) Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, de Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz García J, PRICE Study Investigators. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. Rev.Esp.Cardiol. 2008; 61:1041-9.
- (17) Insuficiencia Cardíaca. CAPITULO 10. Dr. Javier Fernández Portales y Dr. Raúl Moreno Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón Madrid

- (18)** INTRAMED; NOTICIAS MÉDICAS. ESTUDIOS EN ESPAÑA. Insuficiencia Cardíaca y HTA. Más del 65% de los españoles con insuficiencia cardíaca presentan hipertensión arterial concomitante. Doyma
- (19)** Aldama López G, Piñeiro Portela M, Campo Pérez Esteban P. Insuficiencia cardíaca: concepto, epidemiología, clasificación, etiología y fisiopatología. *Medicine* 2005;9(35):2279-90.
- (20)** Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association(HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)
- (21)** Terapéutica Cardiovascular II: Guía para el Diagnóstico y Tratamiento Del paciente con insuficiencia cardíaca. J. R. Castillo Ferrando, Universidad de Sevilla - 2000 - 85 páginas
- (22)** INTRAMED; NOTICIAS MÉDICAS. 'American College of Cardiology'. El Mundo, España. NURIA BAENA. La insuficiencia cardíaca distingue entre sexos.

**12. ANEXOS:**

<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b><i>JULIO 2011</i></b>				
00325	PIEDRA GLORIA DEL CARMEN	80	LOJA	ASMA BRONQUIAL + HTA ICC
11361	VAZQUÉZ SEGUNDO GUILLERMO	72	LOJA	DMT II+NEUMONÍA + ICC
07129	ALULIMA GRANDA FILANDRO	77	LOJA	HTA+NEUMONÍA + ICC
52447	RUISZ GONZALÉS MARTHA ELENA	74	ZAMORA	DMT II+ CARDIPATÍA
279859	QUEZADA POMA MARÍA EMILIA	80	LOJA	HIPERTENSIÓN PULMONAR+TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN MIEMBRO INFERIOR
212237	ALVARÉZ ALBERCA EDUARDO	82	LOJA	HIPERTENSIÓN PULMONAR+HTA
36034	POMA VALVERDE JORGE	64	LOJA	ASMA BRONQUIAL + ICC

<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b><u>AGOSTO 2011</u></b>				
173795	MALDONADO ROJAS LORENA	36	Loja	HTA + Neumonía + ICC
51754	MALLA PRADO LIDIA	61	Loja	HTA + Neumonía + ICC
297305	PARDO ESCALERAS ÁNGEL	55	Loja	Neumonía + HTA + ICC
283697	QUEZADA SALAZAR MARÍA	80	Loja	HTA + FIBROSIS QUISTICA + ICC
197133	ARMIJOS MALDONADO SEGUNDO	66	Loja	DMT II + NEUMONIA + ICC
149408	CORREA SOTO SEGUNDO	83	Loja	VALVULOPATÍA CARDIACA + HTA + Neumonía

<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b>SEPTIEMBRE 2011</b>				
30659	TIMENEZ LUZ MARÌA	84	GONZANAMA	DMT II + CARDIOPATÌA HIPERTENSIVA
247045	JARA SUARÈZ MARÌA SABRINA	84	CATAMAYO	HTA + Neumonìa + ICC
06140	MARÌA ESPINOZA MARÌA DOLORES	76	Loja	Neumonìa + coleditiasis + HTA + ICC
200306	MEDINA MEDINA ROSA EUDESIA	89	Loja	Neumonìa + HTA + ICC
36694	SALINAS BERRU BERNARDA	79	LOJA	BRONCONEUMONIA + HTA + ICC
287190	MEDINA MARÌA DOMINGA	85	LOJA	CARDIOPATÌA HIPERTENSIVA
298388	CHALACO VICENTE PAUL	73	MACÀRA	VALVULOPATÌA CARDIACA + NEUMONÌA
177814	OCAMPO ZUMBA ADELA	91	MALACATOS	Neumonìa + ACV ISQUÈMICO + HTA
290707	JUARÈZ VALAREZO MANUEL	73	ZUMBI	Neumonìa + CIRROCIS HEPÀTICA + ICC
298694	QUILLE SEGUNDO SEBÀSTIAN	88	LOJA	HIPOTIROIDISMO+HIPER TROFIA PRÓSTICA
273834	CHAMBA CARLOS GUILLERMO	75	CATAMAYO	ENFISEMA PULMONAR+NEUMONÌA + HTA + ICC
275286	OCHOA ABAD MARÌA ERMELIA	84	LOJA	ICC + HTA
141922	CASTILLO ESQUIVEL MARÌA MERCY	97	LOJA	HTA + IR CRÒNICA TERMINAL + ICC

<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b><u>OCTUBRE 2011</u></b>				
60842	FREIRE RODRIGUÉZ JOSÉ DAVID	89	LOJA	FIBROSIS PULMONAR + ICC
299097	TACURI MALLA DEIFILIO	78	CALICA	HTA + HIPERTROFÍA PRÓSTATICA + ICC
19198	QUIZHPE DOLORES	64	LOJA	NEUMONÍA + ICC
137518	HUIRACOA PEÑA JOHANNA	18	LOJA	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR
54420	HERRERA HERRERA JOSÉ DANIEL	70	LOJA	HTA + ICC
206485 - 299937	CASTILLO CHALACO ROSA AMADA	81	LOJA	HTA+ACV+NODULO TIROIDEO + ICC
248247	PATIÑO LOPÉZ VICTOR ALFONSO	39	LOJA	FIBROTORAX + ICC + DERECHO+COR PULMONAR
171389	SHUNAULA CASTRO JOSÉ MIGUEL	80	LOJA	DERRAME PLEURAL + NEOPLASIA DE ORIGEN A DETERMINAR + ICC
62849	MANOTOA SALINAS CASIMIRO	82	LOJA	HTA + COLELITIASIS + ICC
79575	AGURTO CASTILLO OLGA VITALINA	72	LOJA	HTA + NEOPLASIA PULMONAR+NEUMONÍA +ICC
138529	ANGAMARCA ANGAMARCA JULIO	84	GUALEL	NEUMONÍA + DESHIDRATACIÓN G I + ICC
300154	CONTENTO MACAS MARÍA CACILIA	66	SARAGURO	ESTENOSIS MITRAL
65639	SEAZ CARLOS MANUEL	94	LOJA	ICC + HTA
258714	GRANDA ESPINOZA VÍCTOR	49	LOJA	CIRROSIS HEPÁTICA + HTA

<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b><u>NOVIEMBRE 2011</u></b>				
17425	GUIRACOCHA CEVALLOS EFREN	33	CARIAMANGA	FIBROSIS PULMONAR + HTA
242489	LEÓN LEÓN ELÍAS JOSÉ	88	LOJA	FIBRILACIÓN AURICULAR + HTA
17225	CARPIO OLGA LUCÍA	59	LOJA	NEUMONÍA + HTA
220721	PERÉZ PERÉZ VICENTA	90	SAN LUCAS	FIBRILACIÓN AURICULAR + EDEMA AGUDO DE PULMÓN
290642	MEDINA MAZA JUAN ANTONIO	85	SARAGURO	FIBRILACIÓN AURICULAR+ACV ISQUÉMICO
80062	CABRERA PINEDA ÁNGEL ERIBERTO	77	SARAGURO	HTA+TB PULMONAR+DERRAME PLEURAL
300447	ROSALES SALAS MANUEL	73	LOJA	HTA+NEUMONÍA+ICC
197133	ARMIJOS MALDONADO SEGUNDO	66	LOJA	DMAT II+IRCRÓNICA TERMINAL +ICC
296594	QUEZADA LUZ EUFEMIA	80	LOJA	HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA Y SUBARACNOIDEA+ICC
95848	GUAMÁN LITUMA CARMEN YOLANDA	26	LOJA	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA
288664	LOPÉZ RAMON BENEDICTO	91	LOJA	DMT II+HTA+ICC
298734	SATAMA OROZCO CLAUDIO	85	LOJA	HTA+NEUMONÍA+ICC
212237	ALVARÉZ LABERCA EDUARDO	83	LOJA	ESTENOSIS AÓRTICA +DERRAME PLEURAL

<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b><u>DICIEMBRE 2011</u></b>				
84272	MAZA SARA AMADA	71	LOJA	TB PULMONAR+NEUMONÍA+ICC
55915	VEGA VANESA ISABEL	80	LOJA	HTA+NEUMONÍA+ICC
27021	CORDERO GUERRERO CELINDA	81	LOJA	HTA+ICC
217936	YANZA PAUCAR MARIANA	54	ZAMORA	FIBRILACIÓN AURICULAR+NAC
301159	AMARI LOYAGA MARÍA	88	ZAMORA	HTA+HIPERTENSIÓN PULMONAR
300972	CHAMBA VEGA MARIELA JOSEFINA	65	CHANGAIMINA	BRONCONEUMONÍA+HIPOTIROIDISMO
79575	AGURTON CASTILLO OLGA	72	LOJA	QUISTE CEREBELOSO + HTA
300947	ARMIJOS SEGUNDO ABRAHAM	63	OLMEDO	HTA+TAQUICARDIA VENTRICULAR



<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b><u>ENERO 2012</u></b>				
301625	TORRES TORRES RAMÓN LAUTARO	87	OLMEDO	HTA+NEUMONÍA+ICC
39910	CHICHAY JIMENÉZ JOSÉ AURELIO	76	MALACATOS	ENFISEMA PULMONAR+DMT II
37997	CABRERA VEGA FRANCISCO	77	LOJA	HTA+ICC
302359	JIMÉNEZ ROJAS ROSARIO	72	LOJA	HTA+ICC
17528	QUEZADA FLORA INÉS	78	LOJA	NEUMONIA+ICC GRAVE+HEMORRAGÍA GASTROINTESTINAL

<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b><u>FEBRERO 2012</u></b>				
302612	DIAZ BARBARITA	72	LOJA	CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA
12304	AZANZA AZANZA LAUTERIO	77	CATAMAYO	NEUMONÍA + HTA + ICC
106838	CHUCHO TAMAY MARÍA DEL CISNE	47	LOJA	ESTENOSIS MITRAL+COLELITIAIS
125660	SALAZAR CORDERO JOSÉ FIDELINO	85	CARIAMANGA	ICC + NEUMONÍA + DERRAME PLEURAL
22150	LÓPEZ VALVERDE MARIO	84 CATAMAYO		ICC + DERRAME PLEURAL+HTA
180917	ROMERO HERRERA ISABEL	77	LOJA	ICC + HTA

<u>HCL</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>EDAD</u>	<u>LUGAR DE RESIDENCIA</u>	<u>CAUSA, COMPLICACIÓN Y PATOLOGÍA DE BASE</u>
<b><u>MARZO 2012</u></b>				
157968	FLORES AMBULUDI MARÍA DOLORES	77	LOJA	HTA+IRC+ICC
2075	VICENTE RAMOS PEDRO	65	LOJA	HIDROCEFALIA COMUNICANTE+ICC
303136	ANDRADE MEDINA ALEJANDRA	83	SAN LUCAS	NEUMONÍA+ICC
279834	CASTRO NAVARRO MARÍA ALBERT	58	LOJA	HTA+INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA+ICC
303408	CARRIÓN HERNAN DE JESÚS	75	VILCABAMBA	DERRAME PLEURAL+ICC
280214	CALVA ESPINOZA LAURA	79	LOJA	TB PULMONAR+ICC
294560	ULLAGUARI JAEN FRANCISCO	54	LOJA	MIOCARDIOPATÍA SECUNDARIA A HIPERTIROIDISMO
252032	SALCEDO CONDE LUZ REGINA	75	CATACocha	TRANSTORNO NO ESPECIFICADO RESULTANTE DE HTA+ICC
04959	ESPINOZA LEÓN LUZMILA	65	LOJA	HTA +ICC
150451	REINOSO HERMELINDA ANGELITA	56	LOJA	ARRITMIA CARDIACA
303408	CARRIÓN HERNÁN DE JESÚS	75	VILCABAMBA	HTA+ICC

## ANEXOS – FOTOS

