



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TEMA:

**Factores predictores de mortalidad en insuficiencia
cardíaca Estudio realizado en el hospital General Del
Norte de Guayaquil los Ceibos,
desde junio 2017-2018**

AUTORAS:

GARCÍA NAVAS ANDREA ELIZABETH

PARRAGA GUSQUI GLORIA GIOMAR

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTORA

Dra. María Gabriela Altamirano Vergara

Guayaquil, Ecuador

12 de septiembre del 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **GARCIA NAVAS, ANDREA ELIZABETH Y PARRAGA GUSQUI, GLORIA GIOMAR**, como requerimiento para la obtención del Título de **MÉDICO**.

TUTOR (A)

f. _____
(Dra. Altamirano Gabriela)

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
(Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.)

Guayaquil, Ecuador

12 de septiembre del 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **GARCIA NAVAS, ANDREA ELIZABETH**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores predictores de mortalidad en insuficiencia cardiaca. Estudio realizado en el hospital General Del Norte de Guayaquil los Ceibos, desde junio 2017-2018** previo a la obtención del Título de **Médico** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 12 días del mes de septiembre del año 2019.

EL AUTOR (A)

f. _____

GARCIA NAVAS, ANDREA ELIZABETH



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **PÁRRAGA GUSQUI, GLORIA GIOMAR**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores predictores de mortalidad en insuficiencia cardiaca. Estudio realizado en el hospital General Del Norte de Guayaquil los Ceibos, desde junio 2017-2018** previo a la obtención del Título de **Médico** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 12 días del mes de septiembre del año 2019.

EL AUTOR (A)

f. _____

GARCIA NAVAS, ANDREA ELIZABETH



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **GARCIA NAVAS, ANDREA ELIZABETH**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores predictores de mortalidad en insuficiencia cardíaca. Estudio realizado en el hospital General Del Norte de Guayaquil los Ceibos, desde junio 2017-2018**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 12 del mes de septiembre del año 2019.

EL AUTOR (A)

f. _____

GARCIA NAVAS, ANDREA ELIZABETH



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **PÁRRAGA GUSQUI, GLORIA GIOMAR**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores predictores de mortalidad en insuficiencia cardiaca. Estudio realizado en el hospital General Del Norte de Guayaquil los Ceibos, desde junio 2017-2018**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 12 días del mes de septiembre del año 2019.

EL AUTOR (A)

f.

PÁRRAGA GUSQUI, GLORIA GIOMAR

REPORTE URKUND

GARCIA NAVAS ANDREA ELIZABETH PARRAGA GUSQUI GLORIA
GIOMAR



Urkund Analysis Result

Analysed Document:	TESIS IC SIN PLANTILLA.doc (D55043546)
Submitted:	27/08/2019 6:07:00
Submitted By:	gloria.parraga2326@gmail.com
Significance:	1 %

Sources included in the report:

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A Dios quién me ha permitido llegar hasta este momento, la vida es un tesoro y que mejor que vivirla siendo instrumento de los mandatos de ÉL.

A mi abuelo, Crnel. Eduardo Navas Delgado quién me dirigió mi rumbo y me motivó a seguir esta noble profesión. Tengo la satisfacción de decirte que la meta ha sido cumplida y ahora me esperan nuevos horizontes.

A mi Padre, Crnel. Milton García quién me ha acompañado espiritualmente en este proceso y ha servido de inspiración. Padre querido, gracias por tus consejos y enseñanzas. A mi Madre, Devie Navas Hurel, por su paciencia y amor durante todos estos años de carrera. Te agradezco inmensamente, por haber sido mi pilar increbrantable, por apoyarme en cada decisión y por ser quién me instruyó con los más nobles valores.

A mi abuelita, Rosa Hurel Quevedo. Gracias por escucharme, gracias por cada consejo. Qué habría sido de mí sin tus palabras alentadoras. ¡Soy afortunada de tenerte junto a mí, lo logramos! A mi familia, por su confianza y palabras de aliento, pero sobretudo a mis hermanos: Marivé y Milton Eduardo; gracias por su apoyo, su cariño, son mi mayor alegría. Ahora los cuidaré yo a ustedes. A mis amigas, Pamela y Angélica quienes fueron mi apoyo en esta ardua carrera, gracias porque me ayudaron a mantener la luz que habita en mí.

A todos mis maestros quienes me enseñaron a amar mi carrera, a entenderla y a marcar la diferencia. La medicina no es solo una ciencia, sino un servicio, el arte más noble que pueda existir. Que la vida este llena de éxitos, que los valores éticos y morales se mantengan para que podamos ser dignos de llevar la insignia de médicos de calidad y calidez. Con amor,
Andrea E. García Navas

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Principalmente a Dios, por ser el inspirador y acompañarme en esta larga carrera. Nada habría sido posible sin ti, gracias señor por tu protección

A mis padres, Párraga Bermello Eddy Guzmán y Elvia Agustina Gusqui Guichan quienes con su ejemplo me inspiraron el valor de la responsabilidad y perseverancia. Gracias por acompañarme en cada paso de mi carrera, por saber que siempre podía contar con ustedes y por los grandes sacrificios que realizaron por mí, los amo infinitamente. Este trabajo y cada uno de mis logros siempre serán para ustedes.

A mis hermanas Párraga Gusqui Joselyne Diane y Párraga Gusqui Johanna Ninoska quienes son seres especiales y esenciales en mi vida, gracias por ser las mejores amigas por apoyarme todo este tiempo, gracias por brindarme su amor incondicional y sincero, espero poder ser ejemplo para ustedes.

A mi familia en general quienes me apoyaron siempre sin esperar nada a cambio, gracias por los momentos felices que me han brindado, por hacerme sentir querida y especial, ustedes lo son todo para mí.

A todos mis docentes quienes compartieron sus conocimientos y paciencia. Gracias por ser inspiración para lograr mis metas.

Atentamente

Gloria G. Párraga Gusqui



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
Dr. Washington Yoong

f. _____
Dr. Cristian Elías

f. _____
Dr. Luis Molina

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS.....	VIII
Resumen (abstract).....	XII
Introducción	13
Objetivos.....	14
Objetivo general	14
Objetivos específicos	14
Hipótesis	14
MARCO TEÓRICO	15
CAPÍTULO I CONSIDERACIONES GENERALES.....	15
Capítulo 1.1 Definición	15
Capítulo 1.2 Epidemiología.....	15
Capítulo 1.3 Fisiopatología	17
Capítulo 1. 4. Signos y síntomas	17
Capítulo 1. 5 Clasificación de insuficiencia cardiaca	19
Capítulo 1.6 Etiología y factores desencadenantes.....	21
Capítulo 1. 7 Clase Funcional	21
Capítulo 1. 8. Diagnóstico	22
Capítulo 1. 9 Exámenes Complementarios.	23
CAPÍTULO II.....	24
PRONÓSTICO	24
Capítulo 2.1 Parámetros clínicos y alteraciones funcionales que influyen sobre la mortalidad en la IC	24
Capítulo 2.2 Alteraciones neurohormonales y humorales	27
CAPÍTULO III.....	30
Materiales y Métodos.....	30
Tipo de Investigación y Período de Estudio.....	30
Método de muestreo:.....	30
Universo	30
Población de Estudio	30
Muestra.....	30
Criterios de inclusión:.....	30
Criterios de exclusión:.....	31
Método de recolección de datos	31
Análisis Estadístico	34
RESULTADOS	45
DISCUSIÓN	46
CONCLUSIONES	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52

Resumen (abstract)

La insuficiencia cardiaca es un síndrome progresivo e irreversible, que corresponde al estado fisiopatológico clínico en el cual el corazón altera su capacidad de adaptación, provocando sobrecargas y deterioro de la contractibilidad o distensibilidad, esta alteración afecta directamente la capacidad de llenado ventricular y riego sanguíneo adecuado. Representa una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, representando entre el 1 y 2% del total de la población adulta. En el Ecuador, según datos recogidos por el INEC, en el año 2014 se reportaron un total de 1316 muertes por insuficiencia cardíaca. El presente estudio se realizó debido a recopilación del Departamento de estadística, la muestra fue de 141 pacientes entre hombres y mujeres mayores de 65 años diagnosticados con insuficiencia cardiaca del área de medicina interna y cardiología del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos desde junio del 2017-2018, en él buscamos determinar si existe aumento de la mortalidad asociado a factores como fracción de eyección ventricular izquierda disminuida, la hiponatremia, troponina NT pro BNP influyen en la mortalidad de pacientes con ICC. Además de *factores funcionales como clase funcional de NY Heart Association*.

Palabras claves: insuficiencia cardiaca, pronóstico, cardiaca, factores de mortalidad, hipertensión arterial, sístole, diástole, fracción de eyección, proBNP, troponinas.

Introducción

Insuficiencia cardíaca se define como una anomalía estructural o funcional del corazón que condiciona un fallo en el aporte del oxígeno necesario a los tejidos, o la necesidad de obtención de presiones de llenado anormalmente elevadas para cumplir con sus requerimientos. Es un síndrome progresivo e irreversible, que corresponde al estado fisiopatológico clínico en el cual el corazón sufre la altera su capacidad de adaptación, provocando sobrecargas y deterioro de la contractibilidad o distensibilidad, esta alteración afecta directamente la capacidad de llenado ventricular y riego sanguíneo adecuado.⁽¹⁾

Representa una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, representando entre el 1 y 2% del total de la población adulta. En el Ecuador, según datos recogidos por el INEC, en el año 2014 se reportaron un total de 1316 muertes por insuficiencia cardíaca. La frecuencia de insuficiencia cardíaca valorada por ecocardiograma de los pacientes atendidos es superior al 50% independientemente del sexo y grupo etario.⁽²⁾ Su prevalencia va en aumento en proporciones epidémicas como consecuencia del aumento en el diagnóstico de hipertensión arterial e infarto agudo miocárdico. Es por esto, que también considerada como la progresión final enfermedades crónicas como: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, valvulopatías, miocardiopatías dilatadas y restrictivas, infarto miocardio.⁽³⁾

La insuficiencia cardíaca se origina a partir de un evento eje abrupto o progresivo, como hipertensión e infarto, que conllevan al proceso continuo de remodelamiento cardíaco. Las manifestaciones principales de la IC son disnea, fatiga, palpitaciones.⁽³⁾ La disnea, dificultad al respirar, surge de la falta de perfusión sanguínea, produciendo agotamiento debido a la insuficiencia de oxígeno celular. Dependiendo el grado establecido por la American Heart Association se establece la severidad de los síntomas. En su evolución generalmente conllevará al compromiso de ambas cavidades

denominada insuficiencia cardiaca global, produciendo congestión venosa sistémica y congestión venosa pulmonar. ⁽¹⁾

Entre los factores de riesgo relacionados con la mortalidad: se encuentran, edad, valor de sodio sérico, nitrógeno ureico, raza. ⁽⁴⁾ *La presencia de ciertos factores como clase funcional de NY Heart Association, FEVI reducida (Fracción de eyección ventricular < 40%), volumen auricular aumentado son considerados predictores de mortalidad de mortalidad cardíaca, troponinas, proBNP, sodio sérico.* ⁽⁵⁾

Objetivos

Objetivo general

- Identificar los factores predictores de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca. Estudio realizado en Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos desde junio 2017-2018

Objetivos específicos

- Determinar el factor predictor de mortalidad más frecuente en la población a estudiar.
- Conocer el factor predictor de mortalidad más desfavorable en la población a estudiar.
- Conocer las comorbilidades o patologías asociadas con peor pronóstico.

Hipótesis

La presencia de ciertos factores como clase funcional III-IV NY Heart Association, FEVI reducida, péptido natriurético auricular (Pro BNP), troponinas e hiponatremia son predictores independientes de mortalidad en insuficiencia cardiaca.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I CONSIDERACIONES GENERALES

Capítulo 1.1 Definición

Es el estadio terminal de múltiples alteraciones estructurales y funcionales del sistema cardiovascular que provocan una incapacidad del corazón para bombear la cantidad adecuada de sangre y cumplir con las demandas metabólicas del organismo ⁽⁶⁾.

La activación progresiva de los mecanismos neuroendocrinos contribuye a la aparición de este síndrome clínico ⁽⁷⁾ en el que se presentan síntomas como: disnea, fatiga, cansancio, edema y signos como: taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, derrame pleural, hepatomegalia; junto con la evidencia de anomalías estructurales o funcionales del corazón: cardiomegalia, anomalías electrocardiográficas, tercer ruido, soplos cardiacos, concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos. La sociedad europea de cardiología propuso en su último Congreso un concepto práctico, definiendo como la IC a un síndrome constituido por una constelación de signos y síntomas típicos, entre los cuales destacan fatiga, disnea y congestión pulmonar o congestión periférica. Todo esto, corresponde a la existencia de alguna patología cardíaca, pudiendo ser estructural o funcional. Estas fallas deben ser evidenciadas objetivamente y ser la causa de alteración de la capacidad de llenado ventricular o de eyección ventricular. Incluso pudiendo ser mixta. ⁽⁸⁾ Es importante recalcar el efecto de incluir el término “funcional”, el cual permite englobar a pacientes quienes puedan presentar el síndrome clínico sin que existan anomalías estructurales de por medio.

Capítulo 1.2 Epidemiología

La Insuficiencia cardíaca es la primera causa de internación hospitalaria a nivel mundial. Según datos del INEC del 2015, es la cuarta causa

cardiovascular de muerte en el Ecuador, después de la cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y la hipertensión arterial. ⁽²⁾

La prevalencia de insuficiencia cardíaca se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en sujetos mayores de 70 años. La incidencia de la insuficiencia cardíaca incrementa con la edad, aumenta el 1% anual en los sujetos mayores de 65 años. ⁽³⁾ Se ha observado de igual forma que las tasas de mortalidad incrementan con la edad en ambos sexos, sin embargo, la relación de defunciones por IC son el doble en mujeres que en varones.

La incidencia de IC resulta ser más baja del 0.7% en edades comprendidas entre los 45 y los 54 años hasta un 8% -10% al llegar a los 70 años. Se consideran múltiples factores que produzcan falla cardíaca descompensada, tanto alteraciones cardiovasculares y no cardiovasculares, iatrogénicos y comorbilidades. La incidencia de IC es 2 veces mayor en los sujetos hipertensos que en los normotensos, y 5 veces mayor en los sujetos que han tenido un infarto agudo de miocardio.

Según datos recabados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC), en el año 2014 se informaron un total de 4430 fallecidos por cardiopatías isquémicas, mientras que por insuficiencia cardíaca se registraron 1316 fallecimientos.

Los factores pronósticos de mortalidad más aceptadas son la edad, las comorbilidades cardíacas y no cardíacas, la presión arterial, la función renal, el sodio sérico, la hemoglobina, la concentración del NT-proBNP y de las troponinas, y la duración del QRS por electrocardiograma.

Capítulo 1.3 Fisiopatología

La fisiopatología de la insuficiencia cardiaca se origina de cualquier evento súbito o progresivo que produzca la disminución de la fracción de eyección.⁽⁹⁾ La producción de esta reacción inflamatoria da lugar al continuo proceso de remodelamiento cardiaco. Este remodelamiento significa generar cambios adaptativos conllevan cambios en la estructura miocárdica con el fin de mantener la presión arterial y la perfusión periférica adecuada. Los cambios estructurales están modulados principalmente por factores hemodinámicos y mecánicos, neurohumorales y de citoquinas⁽⁹⁾ Si estos mecanismos de protección cardiaca fracasasen o fuesen incapaces de suplir las demandas, aparecerán los signos de IC como ingurgitación yugular, disnea progresiva, congestión pulmonar, etc.

La regulación del gasto cardiaco está mediada por 4 pilares: contractibilidad, precarga, postcarga y frecuencia cardiaca, estos, deben interactuar entre sí para garantizar un correcto llenado y relajación cardiaca.⁽⁷⁾ La ley de Frank-Starling determina una relación positiva entre la precarga y el volumen sistólico, de tal modo que, cuanto mayor es la precarga ventricular (que conlleva el grado de estiramiento de las fibras miocárdicas), mayor será el volumen sistólico. Sin embargo, en la insuficiencia cardíaca esta relación que precede a un defecto cardiaco se encuentra desviada⁽¹³⁾ la curva está desviada hacia la derecha, es decir que, a pesar de mantener el volumen y/o la presión diastólica normal, el índice cardíaco es insuficiente para mantener una presión de perfusión tisular normal. Lo que origina que existe aumento del volumen ventricular (cardiomegalia) y modificaciones en la presión diastólica, causando disnea.

La modificación de cualquiera de estos factores, debido a la falta de regulación puede ser la causa inicial del origen de la insuficiencia cardiaca.

Capítulo 1. 4. Signos y síntomas

Los síntomas y signos son variables y dependen de factores como: edad, evolución, factores desencadenantes, fracción de eyección e incluso grado de

afectación miocárdica. ⁽⁷⁾ El cuadro clínico más frecuente engloba una serie de criterios: disnea, estertores crepitantes, tercer ruido, edema de miembros inferiores., ingurgitación yugular, taquicardia, cardiomegalía, etc.

Existen signos característicos del tipo de IC. En la de IC sistólica o anterógrada se produce la reducción del gasto cardiaco junto con la activación simpática, conocida como síntomas fríos: facie de palidez, sudoración fría y profusa, acompañada de taquicardia, además de disminución de la perfusión renal lo cual provoca oliguria. La hipoperfusión a nivel cerebral causa cefalea y mareo, disminución de la conciencia e incluso síncope. A nivel sistémico la isquemia produce fatigabilidad. Si el gasto cardiaco disminuye de forma severa puede producir shock cardiogénico: hepatitis isquémica, insuficiencia renal aguda y colitis isquémica.

En la IC diastólica donde se mantiene el gasto cardiaco, la congestión venosa y pulmonar favorece al retorno venoso originando disnea paroxística nocturna, tos, hemoptisis, angina de pecho y nicturia en posición decúbito dorsal. Este proceso altera el intercambio gaseoso y provoca disnea, que es el síntoma más frecuente en la insuficiencia cardiaca y se presenta como:

- Disnea de esfuerzo
- Ortopnea: se produce en decúbito dorsal y es mayormente frecuente en insuficiencia cardiaca izquierda. Al estar de pie la congestión pulmonar suscitada en ambas bases pulmonares genera menor afectación en la superficie de intercambio gaseoso, a diferencia de cuando este se encuentra decúbito, donde se produce mayor disminución en de intercambio gaseoso generando y empeorando la disnea.
- Disnea paroxística nocturna: se denomina también “asma cardial” y se produce por la congestión peribronquial la cual provoca episodios de broncoconstricción, con disnea y sibilancias. Es de tipo súbita y nocturna.
- La tos no productiva, seca e irritativa se produce como reflejo ante la dilatación auricular, misma que levanta el bronquio principal izquierdo.
- Hemoptisis: la congestión de las venas pulmonares puede generar la

dilatación de las venas peribronquiales y a su vez llevar a la ruptura del bronquio, provocando expectoración de sangrado oscuro.⁽⁸⁾

- Estertores pulmonares: cuando se produce la congestión venosa pulmonar, en el intersticio pulmonar, se generan crepitantes audibles en la auscultación pulmonar. Los estertores pulmonares mantienen una relación proporcional al aumento de la presión auricular, mientras mayor es, suben más alto en los campos pulmonares.⁽¹⁰⁾
- En la IC derecha, existe el síndrome de congestión sistémica, este es ocasionado por el aumento de la presión telediastólica en la aurícula derecha, a su vez este es transmitido hacia las venas cavas originando síntomas y signos congestivos típicos.
- La elevación de la presión venosa yugular, originada del aumento de presión en la vena cava superior, ocasiona el reflujo hepato-yugular.
- El aumento de la presión en la cava inferior causa congestión visceral, lo cual al producir edema intersticial origina hepatomegalia, edemas bilaterales blandos con presencia de fóvea.
- La hipoperfusión muscular periférica origina fatiga En fases avanzadas, el bajo gasto puede producir cuadros confusionales.

Capítulo 1. 5 Clasificación de insuficiencia cardiaca

La IC se puede clasificar según su mecanismo fisiopatológico y relación con el desarrollo de sus manifestaciones clínicas.⁽⁴⁾ La referencia de insuficiencia cardiaca derecha incluye la congestión venosa sistema y el término IC izquierda, la congestión venosa pulmonar. Progresivamente, la afectación llegará a ambos ventrículos se comprometiéndolos en su totalidad y favoreciendo al desarrollo de IC global.

Según sus niveles de fracción de eyección se clasifica en dos tipos: sistólica y diastólica. La disminución de la fracción de eyección de sangre inferior al 40% junto con la disminución del gasto cardiaco, como consecuencia de la dilatación ventricular se denomina IC sistólica o anterógrada. Mientras que la conservación de la fracción de eyección, mayor de 40-50%, se denomina

insuficiencia cardiaca retrógrada o diastólica. Generalmente se manifiesta con signos de congestión pulmonar. ⁽⁶⁾

Según su tiempo de evolución la IC puede ser clasificada como aguda o crónica. Se considera de tipo aguda, cuando los eventos son súbitos, y los signos y síntomas agudos o el desequilibrio de una IC crónica que incluya manifestaciones de congestión pulmonar o periférica, como edema agudo de pulmón y el shock cardiogénico. La IC crónica cursa con signos y síntomas característicos de insuficiencia cardiaca como disnea en reposo o ejercicio, fatiga y edemas. ⁽⁷⁾

El American College of Cardiology y la American Heart Association recomiendan una clasificación en cuatro estadios (A-D) de los pacientes que enfatiza la evolución y progresión de la ICC. Se basa en la existencia de factores de riesgo, sintomatología y/o cardiopatía estructural.

CLASIFICACIÓN DE LA IC POR ESTADOS SEGÚN LA ACC/AHA	
Estadio A	Pacientes con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca al presentar factores de riesgo (fumador, hipertenso, diabetes).
Estadio B	Pacientes que han desarrollado algún tipo de cardiopatía estructural (antecedentes de IAM, Baja Fracción de Eyección, Hipertrofia Ventricular Izquierda, Enfermedad. Valvular Asintomática) asociada con el desarrollo de IC pero que han sido asintomáticos.
Estadio C	Pacientes que presentan signos o síntomas de IC asociados a cardiopatía estructural.
Estadio D	Pacientes con cardiopatía estructural avanzada y signos severos de IC en reposo a pesar de tener un tratamiento farmacológico óptimo. Se trata de IC refractaria.

Capítulo 1.6 Etiología y factores desencadenantes

La insuficiencia cardiaca es la consecuencia final de casi todas las patologías cardiacas. Puede originarse por cualquier factor que altere la contractibilidad, relajación o propiedades cardiacas. Las causas más frecuentes son las cardiacas, el daño o pérdida de musculo cardiaco debido a isquemia aguda o crónica del miocardio; aumento de la resistencia vascular periférica por hipertensión arterial o el desarrollo de taquiarritmias, como la fibrilación auricular.

La enfermedad coronaria ocasiona IC en el 70% de los pacientes, las valvulopatias el 10% y las miocardiopatías 10%. Las personas con daño agudo cardiaco, originado de un infarto extenso, presentan un inicio abrupto de los síntomas de insuficiencia cardiaca, normalmente con clínica espontanea de bajo gasto y congestión pulmonar. En aquellos pacientes con daño cardiaco progresivo como miocardiopatía hipertensiva, valvulopatías o envejecimiento, debido a los mecanismos de compensación, pueden permanecer periodos asintomática prolongados sin que los danos repercutan de forma explícita, es por eso que desestabilización hemodinámica puede ser abrupta, y se deba a la agregación de una condición nueva. Los factores desencadenantes y agravantes son:

- Falta de cumplimiento del tratamiento.
- Arritmias cardiacas
- Infecciones intercurrentes
- Infarto de miocardio
- Tromboembolismo pulmonar
- Hipertiroidismo
- Anemia
- Hipertensión no controlada.

Capítulo 1. 7 Clase Funcional

La New York Heart Association (NYHA) clasifica funcionalmente la IC en

cuatro estadios que permiten determinar la capacidad funcional del paciente en relación con la disnea o fatiga tanto en reposo como durante actividad física.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA NYHA EN IC	
Grado I	Sin limitación al ejercicios ni síntomas desencadenantes
Grado II	Ligera limitación de la actividad física: síntomas en reposo, la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Grado III	Moderada imitación de la actividad física: sin síntomas en reposo, cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas
Grado IV	Incapacidad de realizar actividad física: los síntomas de la IC están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física.

Capítulo 1. 8. Diagnóstico

Los criterios de Framingham sintetizan el diagnostico de IC. Para establecerlo hacen falta 2 criterios mayores o uno mayor y dos menores ⁽⁹⁾ además debe existir la demostración de una anomalía estructural o funcional cardiaca en reposo que justifique el cuadro. Dicha demostración se suele hacer mediante ecografía. ⁽¹⁰⁾

Crterios mayores	Crterios menores
Ortopnea o disnea paroxística nocturna	Edema en tobillo
Distensión venosa	Tos nocturna
Estertores crepitantes ascendentes	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Galope por s3	Capacidad vital disminuida en 1/3
Presión venosa superior a 25 mm	Taquicardia > 120 lpm
Reflujo hepatoyugular	

Capítulo 1. 9 Exámenes Complementarios.

Los exámenes complementarios sirven para la confirmación de la insuficiencia cardiaca, evaluar la situación clínica, definir la causa subyacente, obtener información pronóstica y ayudar a plantear su manejo, estos son ⁽⁶⁾

- Electrocardiograma: un trazado patológico podemos encontrar hipertrofia de cavidades, patrones de sobrecarga, cambios necróticos, alteraciones de la conducción nerviosa o arritmias
- La radiografía de tórax: existencia de derrame pleural, junto anormalidades de la silueta cardiaca o vascular. Descartar otras patologías no cardiacas. ⁽⁹⁾ En IC es frecuente encontrar cardiomegalia. ⁽⁶⁾
- El ecocardiograma es el método complementario a elección, permite establecer un diagnostico etiológico y funcional. ⁽⁶⁾ Es el más usado debido a su análisis la función sistólica y diastólica de los ventrículos, estructura anatómica (tamaño) y función de cámaras y válvulas cardiacas. ⁽¹⁵⁾. Maneja los parámetros hemodinámicos: presión diastólica final del vi, las presiones pulmonares, la presión de la aurícula derecha, el gasto cardíaco, el volumen sistólico y la resistencia vascular periférica. La fracción de

eyección corresponde a uno de los parámetros más importante en un reporte ecocardiográfico.

- Actualmente otros exámenes complementarios consisten en la determinación del péptido cerebral natriurético y del pro péptido cerebral natriurético (pro BNP), el cual es altamente específica de insuficiencia cardiaca, que permite de forma rápida y sencilla llegar a un diagnóstico. ⁽¹²⁾ Los valores de péptidos natriuréticos de tipo B (BNP) en pacientes que no cursan con una agudización no deben ser mayores de 35 pg/ml y para la fracción amino terminal del pro péptido natriurético del tipo B (NT-pro-BNP) el valor de referencia es 125 pg/m.

CAPÍTULO II

PRONÓSTICO

La evaluación minuciosa, detección de factores de riesgo y diagnóstico efectivo permite establecer el pronóstico de la enfermedad. La identificación las condiciones de factores condiciona la mortalidad de la IC. Existen múltiples factores que influyen sobre el pronóstico: factores clínicos y alteraciones funcionales, alteraciones neurohormonales y humorales. ⁽¹²⁾

Capítulo 2.1 Parámetros clínicos y alteraciones funcionales que influyen sobre la mortalidad en la IC

Edad

Varios estudios relatan la influencia de la edad sobre el pronóstico. El estudio Framingham ⁽³⁾ indica que la edad de inicio radica en un promedio de 70+/-, 8 años; el estudio SOLVD indica en cambio que mantiene la media en 62 +/-12 años, y el Olmsted County Senni y col. ⁽⁷⁾ en mayores de 65 años, duplicándose la incidencia por cada década. El riesgo de desarrollar

insuficiencia cardiaca está asociado a comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes mellitus y signos de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma.

Se puede inferir así que la insuficiencia cardiaca es una enfermedad que se presenta generalmente en adultos mayores.⁽¹¹⁾ Los estudios concluyeron con que la edad es un indicador independiente de mayor mortalidad.

Sexo

Múltiples estudios indican la insuficiencia cardiaca predomina en los hombres y que por ende existe mayor supervivencia para las mujeres. En general los pacientes de ambos sexos internados por ic tienen similares evoluciones intrahospitalarias, tratamiento y frecuencia de internaciones; pero las mujeres tienen un tiempo mayor de supervivencia, esta afirmación fue demostrada en el estudio Vaccarino y col⁽¹⁶⁾.

Etiología

La etiología indica dos importantes enfermedades: la arteriopatía coronaria como infarto agudo miocárdico e isquemia miocárdica y la hipertensión arterial (HTA) representa el 40% de las causas de IC, en el 19% de los casos la causa es de tipo coronario y aproximadamente el 30-37% de los casos tiene como antecedentes la HTA.⁽⁶⁾ Frecuentemente la combinación de enfermedad coronaria con hipertensión arterial se considera la etiología de la IC en el 40% de los casos en ambos sexos; la HTA aislada el 30% en el hombre y el 37% en la mujer; mientras que la EC aislada el 19% en el hombre y el 7% en la mujer, y otras enfermedades el 11% en el hombre y 15% en la mujer⁽³⁾. Existe mayor prevalencia, de HTA en la mujer mientras que en el hombre prevalece la enfermedad coronaria. Puede afirmarse que el 75% de los casos de IC se asocian con HTA.⁽¹³⁾

Datos semiológicos y pronóstico

El examen físico aporta con datos semiológicos que son utilizados para el diagnóstico, evaluación y pronóstico. Existen algunos autores que indican la pobre correlación entre síntomas y pronóstico.⁽¹²⁾

La ingurgitación yugular y el tercer ruido están asociados a mala evolución y progreso de la IC. Los signos de congestión como ingurgitación yugular, edemas y estertores pulmonares podrían estar ausentes.⁽³⁰⁻³¹⁾ Algunos pacientes presentan edemas crecientes, acompañados con signos de hepatomegalia dolorosa, sin embargo, en la IC avanzada el edema solo aparece en el 25% de los casos.⁽³⁾

El síncope o hipotensión arterial son parámetros de mal pronóstico y constituyen criterios de internación.⁽¹⁴⁾

Capítulo 2.2 Alteraciones neurohormonales y humorales

PÉPTIDO NATRIURÉTICO CEREBRAL (BNP)

Es un polipéptido secretado por el corazón en respuesta a una elevación del volumen cardíaco o sobrecarga de presión, por lo cual su elevación se relaciona con disfunción ventricular.^(13, 14)

Su elevado valor se considera como factor predictivo negativo del 98%, es decir, si no está aumentado descarta la presencia de ICA, pero el aumento no la confirma. Por lo tanto, los niveles de NT-PRO BNP <280-400 pg/ml es significativo para descartar IC. Sus niveles además se relacionan con el pronóstico y severidad de los síntomas⁽¹⁶⁾, asociándose a mayor mortalidad a corto y largo plazo.⁽¹⁵⁾

Tanto las guías europeas como varios metaanálisis concuerdan con que el nivel recomendado del NT-proBNP para descartar la presencia de insuficiencia cardíaca en un paciente sintomático, es < 300 picogramos/ml; aunque los valores pueden variar en función, entre otros aspectos, de la edad, del peso corporal y de la función renal.

TROPONINA CARDIACA

El complejo troponina consta de dos subunidades específicas del miocardio: troponina I y la troponina T. Estas enzimas cardíacas se elevan en sangre de forma rápida en situaciones de daño o lesión miocárdica. Al elevarse durante las primeras 3-4 horas, son uno de los exámenes fundamentales en el diagnóstico precoz y estratificación del síndrome coronario agudo.⁽⁹⁾

Los valores normales son **troponinas I** (TNIC): menos de 10 µg/L y **Troponina T** (TNTC): 0–0.1 µg/L. Las causas de elevaciones de las troponinas cardíacas pueden ser por síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca y se correlacionan con peor pronóstico y aumento de la mortalidad.

⁽¹²⁾ Otras causas de elevación corresponden a: tromboembolismo pulmonar, pericarditis y miocarditis, sepsis y el accidente cerebro-vascular. Los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada presentan una elevación de la TNT de manera sostenida relacionándose con formas más graves de insuficiencia cardíaca.⁽⁵⁾

FRACCIÓN DE EYECCIÓN EN ECOCARDIOGRAFIA

La fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) se mide mediante el ecocardiograma. Se considera con un valor normal cuando mayor de 45- 50%, la cual divide a la IC en dos grandes grupos: aquellos que tienen disminución de FE sistólica y quienes poseen FE sistólica preservada llamada IC diastólica.⁽¹⁴⁾

La complejidad de la valoración de la función diastólica mediante la evaluación de los patrones de llenado ventricular, que permiten detectar anomalías fácilmente ya que no se dispone de la realización del análisis de la función diastólica.⁽¹¹⁾

Otro hecho importante a considerar es la mayoría de los ensayos clínicos únicamente recogen casos con función sistólica disminuida. Esto genera otro problema metodológico, pues la exclusión de los pacientes con IC diastólica,

genera evidencia inexacta con respecto a la mortalidad de la IC. ⁽⁷⁾ Actualmente, se mantiene un debate en torno al pronóstico de los pacientes con IC con función sistólica deprimida versus preservada. ⁽⁴⁾ Hay estudios que encuentran que la mortalidad asociada en ambas poblaciones es similar, y otros estudios que encuentran una mortalidad superior en quienes tienen la función sistólica disminuida.

SODIO SÉRICO

El sodio sérico posee un rango de 135mEq/l-145mEq/L. La hiponatremia (sodio sérico < 135 mmol/L) se asocia a un peor pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardíaca, tanto en las descompensaciones agudas como en fase crónica, la mayoría de estudios recogen exclusivamente los eventos a corto plazo.

En la IC, la hiponatremia es el resultado de un aumento de la secreción de vasopresina en respuesta a la activación simpática y del sistema renina angiotensina. La estimulación de los receptores V1a del lecho vascular produce un aumento de las resistencias periféricas, mientras que la de los receptores V2 estimula la reabsorción de agua en los túbulos colectores de la nefrona produciendo hiponatremia dilucional. ⁽¹²⁻¹³⁻¹⁴⁾

CAPÍTULO III

Materiales y Métodos

Tipo de Investigación y Período de Estudio

Se realizó un estudio de prevalencia, transversal, observacional de alcance descriptivo y analítico desarrollado con enfoque metodológico cuantitativo mediante el uso de historias clínicas. La investigación se realizó en un intervalo de un año, a partir del 1 de junio del 2017 a junio de 2018 en las instalaciones del Hospital General Ceibos.

Método de muestreo:

Universo

La población del estudio determinó 3000 pacientes atendidos en el servicio de cardiología y medicina interna del Hospital General del norte de Guayaquil Los Ceibos durante el periodo de 1 año.

Población de Estudio

Mediante la base de datos tomada del Departamento de estadística del HGNGC fueron seleccionados 600 con diagnóstico CIE 10 (I50) de insuficiencia cardíaca del área de medicina interna y cardiología del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos desde junio del 2017-2018.

Muestra

La muestra fue definida por aquellos pacientes que cumplan los criterios de inclusión seleccionados en este estudio, prescindiendo de aquellos que cumplan al menos un criterio de exclusión.

Criterios de inclusión:

1. Edad mayor de 65 años
2. Diagnóstico CIE-10 de insuficiencia cardíaca

Criterios de exclusión:

- Historias clínicas incompletas a los datos relevantes del estudio.
- Patologías asociadas con alto riesgo de mortalidad que no tengan relación con el cuadro clínico de insuficiencia cardiaca: como neumonía, tromboembolismo pulmonar, eventos cerebrovasculares, arritmias cardiacas, cáncer.

Método de recolección de datos

Se realizó la revisión de historias clínicas proporcionadas por el departamento de estadística del Hospital General del Norte de Guayaquil los Ceibos de acuerdo con el código CIE 10 (I50) correspondiente a insuficiencia cardiaca durante el periodo comprendido entre junio del 2017- 2018.

Las Variables utilizadas en el estudio fueron:

VARIABLES DE CARACTERIZACION	INDICADOR (DIMENSIONES)	VALOR FINAL (UNIDADES - CATEGORÍAS)	TIPO DE VARIABLE
GENERO	DIFERENCIACION BIOLOGICA DE LOS SERES HUMANOS	MASCULINO FEMENINO	NOMINAL
EDAD	AÑOS CALENDARIO CUMPLIDOS.	65 -80 AÑOS 80 AÑOS	NUMERICA CONTINUA

<p>CLASE FUNCIONAL NYHA</p>	<p>ESCALA NYHA, EVALUACIÓN DEL PACIENTE QUE PERMITE LA MEDICIÓN DE LA LIMITACIÓN EN LA ACTIVIDAD ORDINARIA.</p>	<p>CLASE FUNCIONAL NYHA I CLASE FUNCIONAL NYHA II CLASE FUNCIONAL NYHA III CLASE FUNCIONAL NYHA IV</p>	<p>NUMÉRICA NOMINAL</p>
<p>FRACCIÓN DE EYECCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA (FEVI)</p>	<p>ECOCARDIOGRAFÍA VOLUMEN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO DEL CORAZÓN EN SÍSTOLE.</p>	<p>Menor a 40% Mayor 40%</p>	<p>CUANTITATIVA CONTINUA</p>

<p>TROPONINAS</p>	<p>EXAMEN DE SANGRE TROPONINA CARDIACA (CTN) BIOMARCADOR</p>	<p><15 ng/dl (bajo) 15 - 35 ng/dl (moderado) >35ng/dl (alto)</p>	<p>CUANTITATIVA CONTINUA</p>
-------------------	--	--	------------------------------

PEPTIDO NATRIURETICO (PRO-BNP)	EXAMEN DE LABORATORIO	<400 (bajo) 400-1200 (elevado) >1200 (muy elevado)	CUANTITATIVA CONTINUA
SODIO SÉRICO	EXAMEN DE LABORATORIO ESTABLECIDA POR MILIEQUIVALENTES	120 - 135 mEq/l (disminuido) 136 - 145 mEq/l (normal) >145 mEq/l (elevado)	CUANTITATIVA DISCRETA
COMORBILIDADES	DIAGNOSTICO DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y/O PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA MAYOR DE 130/90 DIAGNOSTICADA	NINGUNO INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IAM) HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) MIXTA (HTA + IAM)	CATEGORICA ORDINAL
MORTALIDAD	CASOS FALLECIDOS POR IC	SI NO	CATEGORICA ORDINAL

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Análisis Estadístico

Las variables cualitativas fueron expresadas en frecuencias y porcentajes y la distribución de las mismas fue comparada entre los grupos mediante el test de Chi cuadrado. Las variables cuantitativas fueron expresadas en términos de media con sus desviaciones estándar y comparadas entre grupos mediante la prueba de Mann-Whitney. Se utilizaron modelos de regresión logística para estimar la asociación entre las diferentes variables y la mortalidad. Se calcularon los odds ratios (OR) con intervalos de confianza del 95% y los coeficientes beta para los factores de riesgo independientes para mortalidad. Se determinó como estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$ para todos los análisis con un intervalo de confianza de 95%.

Todos los análisis se realizaron con el programa estadístico IBM SPSS versión 24 (2016) y a partir de los resultados principales se generaron tablas y gráficos.

Tabla 1. Características principales de los pacientes con insuficiencia cardiaca del área de emergencia y cardiología del Hospital Norte. (2019)

<u>Principales características</u>		<u>Frecuencia</u>	<u>Porcentaje</u>
<u>Sexo</u>	Hombre	88	62,4%
	Mujer	53	37,6%
<u>Categorías de Edad</u>	65 a 80 años	87	61,7%
	> 80 años	54	38,3%
<u>Clase funcional NYHA</u>	I	22	15,6%
	II	46	32,6%
	III	42	29,8%
	IV	31	22,0%
<u>Categorías de troponina</u>	≤15 ng/dl	128	89,37%
	15-35ng/dl	6	4,96%
	> 35 ng/dl	7	5,67%
<u>Categorías NT-proBNP</u>	<400	8	5,7%
	400 - 800	8	5,7%
	> 800	125	88,7%
<u>Sodio sérico</u>	120 - 135 mEq/l	37	26,2%
	136 - 145 mEq/l	88	62,4%
	>145 mEq/l	16	12,3%
<u>Categoría FEVI</u>	≤40%	62	45,6%
	>40%	79	54,41%
<u>COMMORBILIDADES</u>	<u>Cardiopatía Isquémica</u>	35	24.7%
	<u>HTA</u>	67	48.18%
	<u>MIXTA</u>	31	21.46%
	<u>NINGUNO</u>	8	5.67%
<u>Mortalidad</u>		59	41,8%

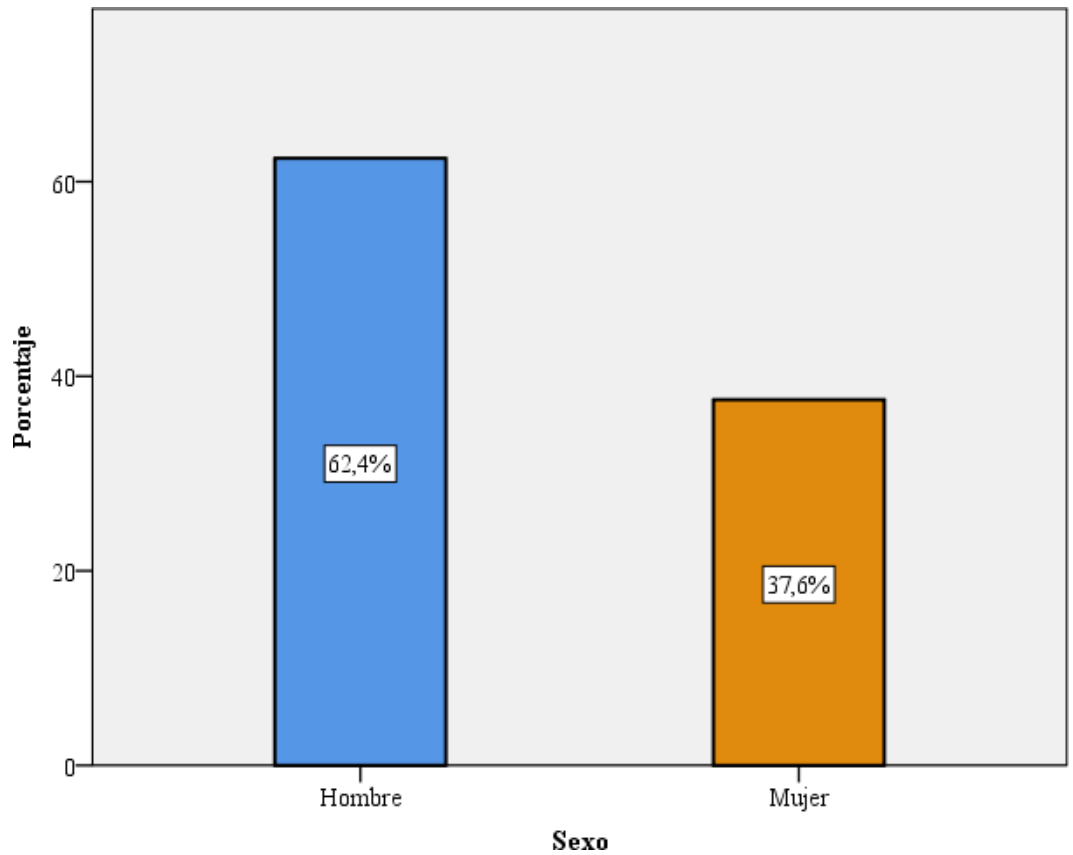


Figura 1. Gráfico de barras con la distribución del sexo masculino y femenino en pacientes con insuficiencia cardíaca. Del total de pacientes con insuficiencia cardíaca, el 62.4% fueron hombres y 37,6% fueron mujeres.

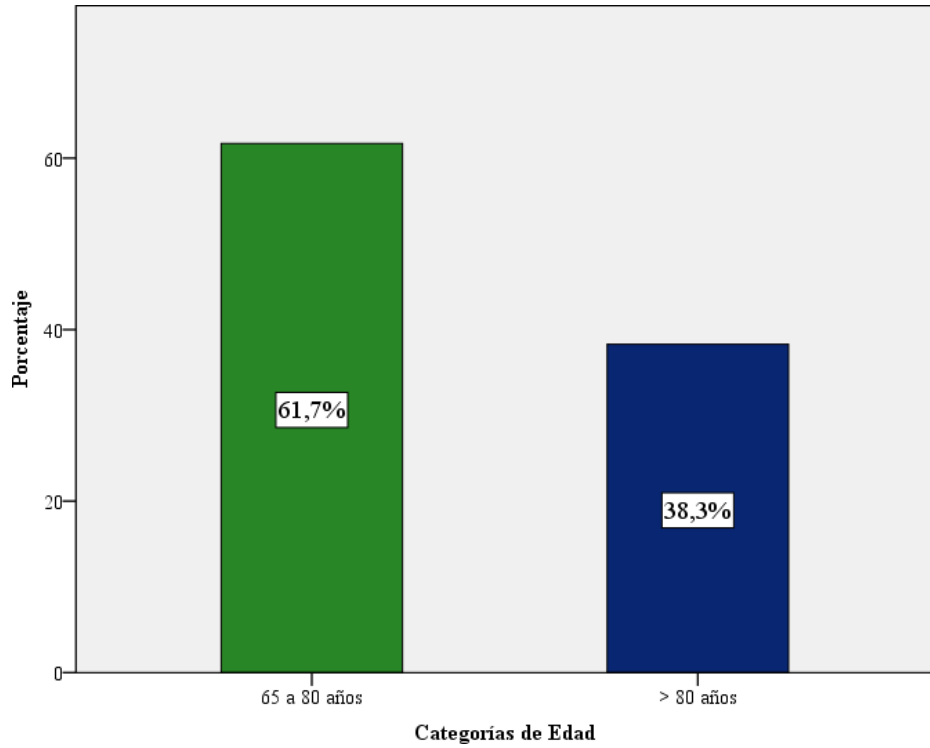


Figura 2. Gráfico de barras con la distribución de las categorías de edad en pacientes con insuficiencia cardiaca. Del total de pacientes con IC el 61,7% mantuvo un rango de edad entre 65-80 años.

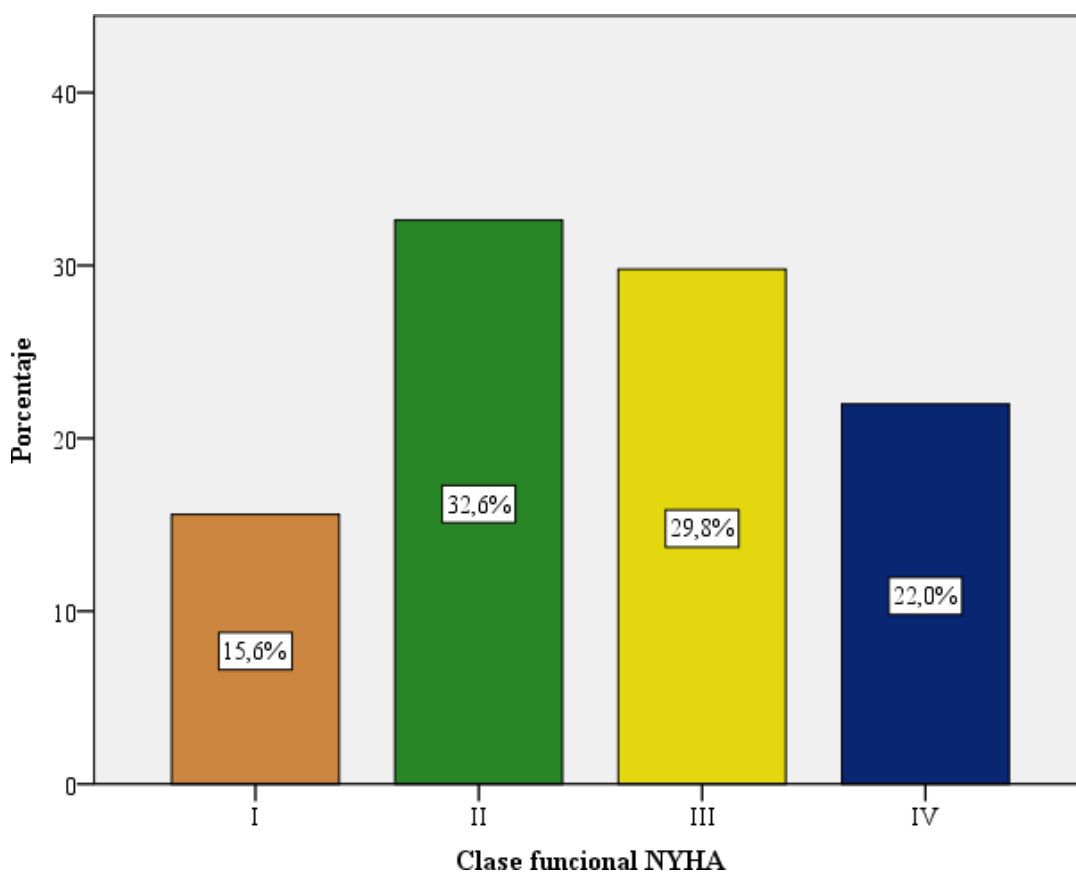


Figura 3. Gráfico de barras con la distribución de las categorías de clase funcional en pacientes con insuficiencia cardiaca. Según su clase funcional de la clasificación NYHA, existe predominio de la clase funcional grado II con un 32, 6%; grado II con 29,8%; seguido de clase IV con 22%; clase I con 15,6%.

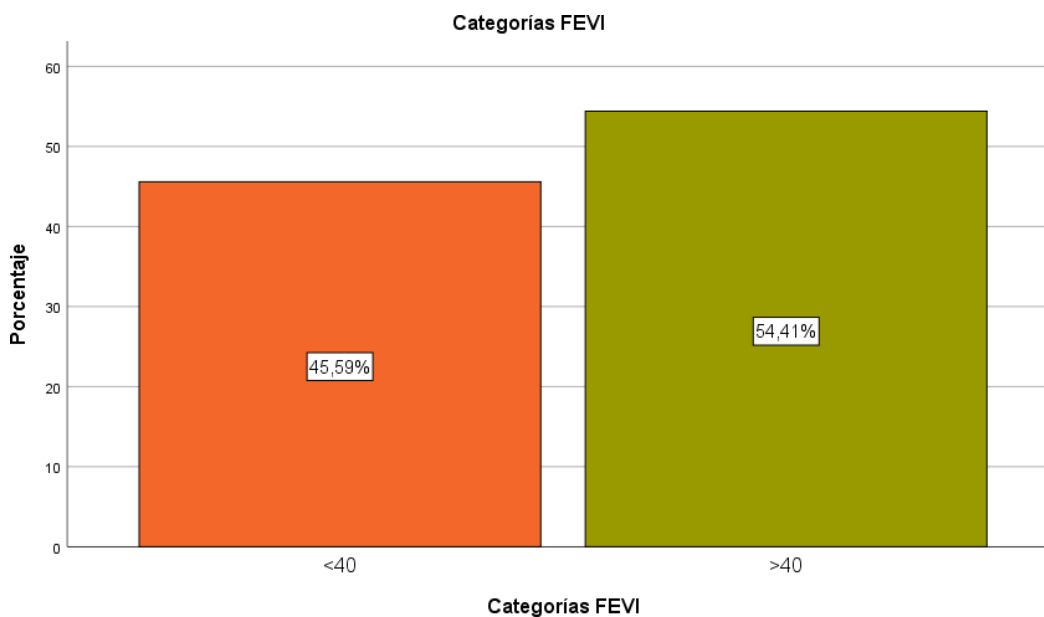


Figura 3. Gráfico FEVI en pacientes con insuficiencia cardiaca. Del total de 141 pacientes con IC, el 54.41% presentó FEVI mayor al 40%.

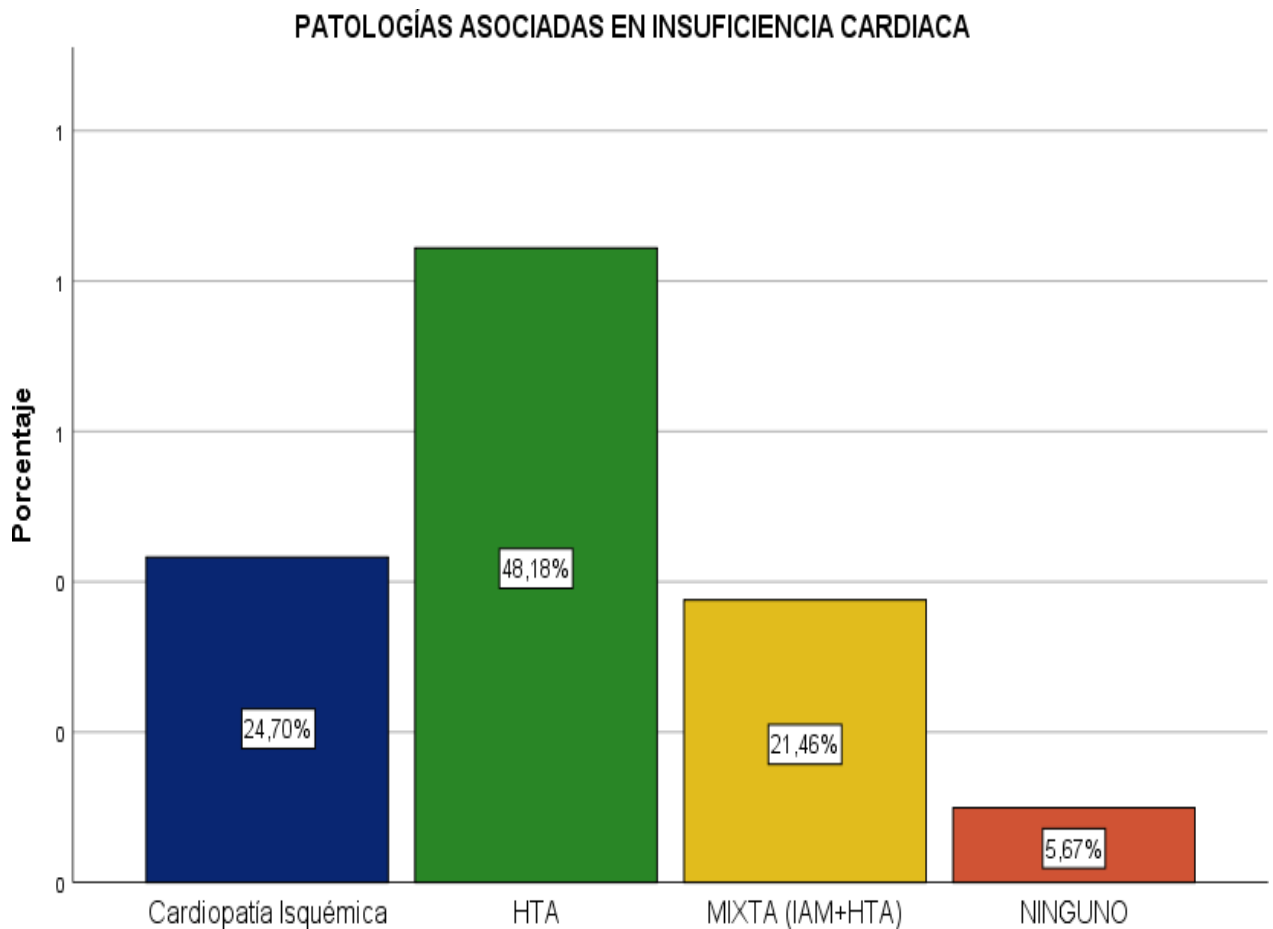


Figura 4. Gráfico de barras con la prevalencia de comorbilidades y la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca. De los 141 pacientes con insuficiencia cardiaca, el 48.18% tuvo antecedentes de hipertensión arterial, el 24.7% antecedentes de cardiopatía isquémica, un 21.46% ambos antecedentes tanto hipertensión arterial como cardiopatía isquémica y el 5.67% no tuvo ningún antecedente.

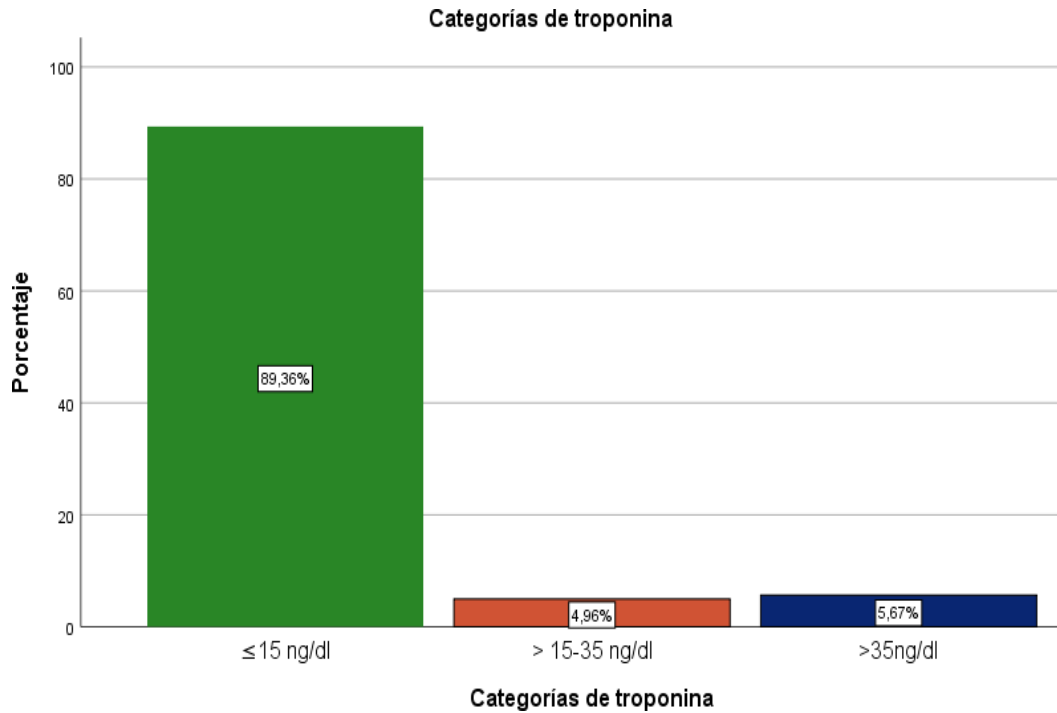


Figura 5. Gráfico de barras con la distribución de la muestra en relación a las categorías de los valores séricos de troponinas. De los 141 pacientes con insuficiencia cardiaca el 89.36% presenta niveles de troponinas bajas, menores de 15 ng/dl, el 4.96% presenta nivel de troponinas moderado de >15- 35ng/dl y solo un 5.67% troponinas elevadas.

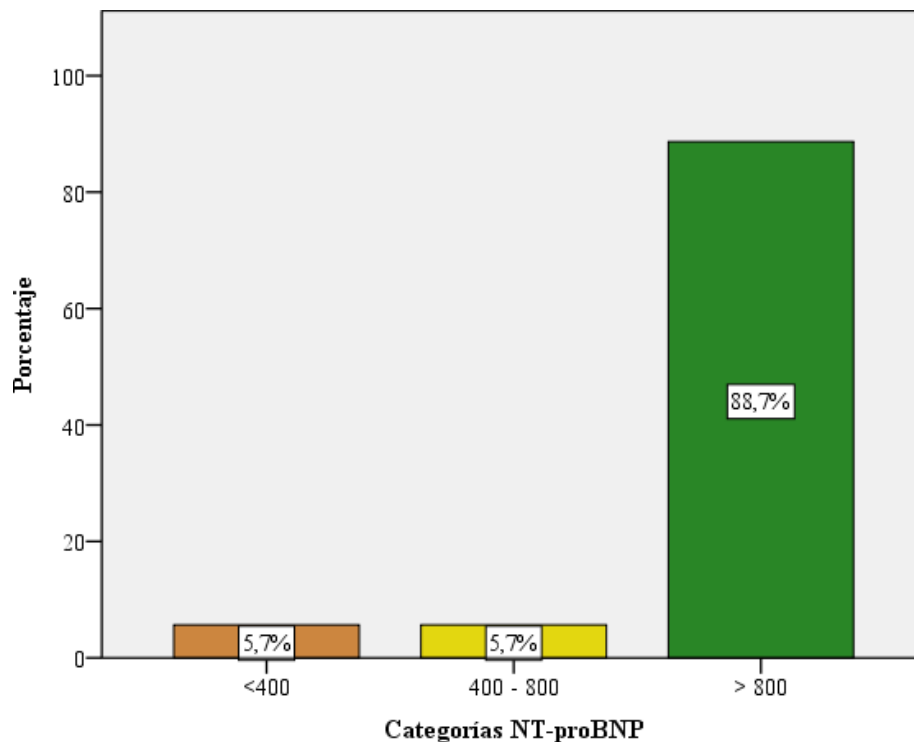


Figura 6. Gráfico de barras con la distribución de la muestra en relación a las categorías de los valores séricos NT-pro BNP. Del total de pacientes con IC el 8.7% mantuvo valores altamente elevados por encima de los 800, el 5.7% entre 400-800 y el 5.7% menor a 400 pg/dl.

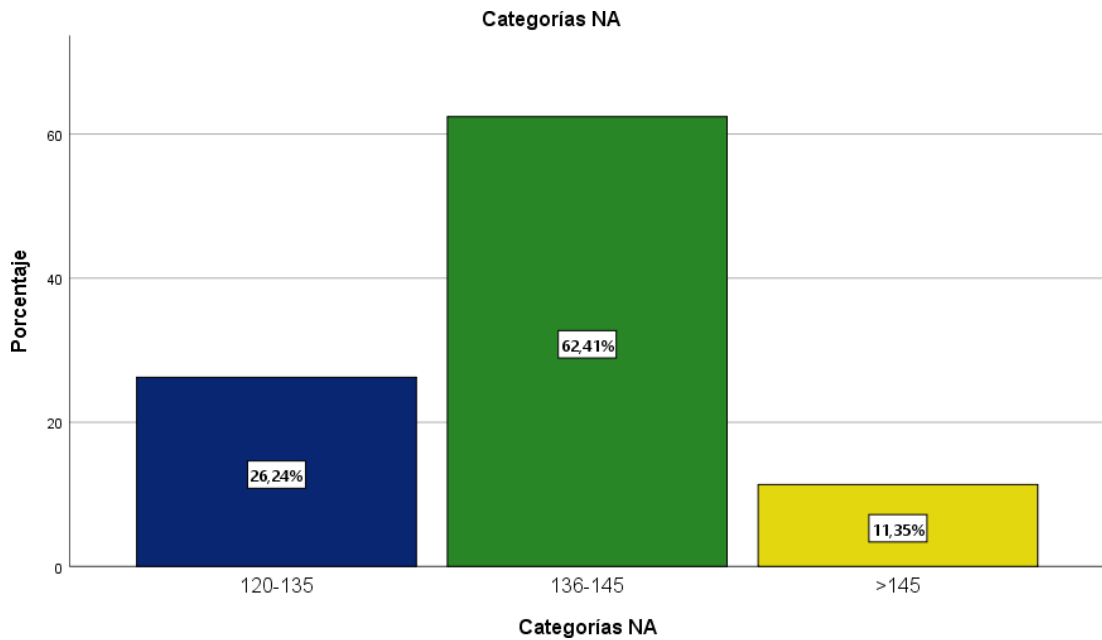


Figura 7. Sodio sérico: De los 141 pacientes el 62.41% mantuvo valores 136-145 mEq/l; el 26.34% tuvo hiponatremia, valores entre 120-135mEq/L y un 11.35% tuvo hipernatremia, valores mayores a 145mEq/l.

<u>Principales Características</u>		<u>Mortalidad</u>				<u>Valor p</u>
		<u>Fallecidos (n=59)</u>		<u>Vivos (n=82)</u>		
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
<u>Sexo</u>	Hombre	35	59,3%	53	64,6%	<u>0.521</u>
	Mujer	24	40,7%	29	35,4%	-
<u>Categorías de Edad</u>	65 a 80 años	34	57,6%	53	64,6%	<u>0.398</u>
	> 80 años	25	42,4%	29	35,4%	-
<u>Clase funcional NYHA</u>	I	1	1,7%	21	25,6%	<u><0.001</u>
	II	3	5,1%	43	52,4%	-
	III	27	45,8%	15	18,3%	-
	IV	28	47,5%	3	3,7%	-
<u>Categorías de troponina</u>	≤15 ng/dl	55	93,2%	73	89,0%	<u>0.396</u>
	> 15-35 ng/dl	2	3,4%	4	5,0%	-
	>35 ng/dl	2	3,4%	5	6,0%	-
<u>Categorías NT-proBNP</u>	<400	0	0,0%	8	9,8%	<u>0.025</u>
	400 - 800	2	3,4%	6	7,3%	-
	> 800	57	96,6%	68	82,9%	-
<u>Cardiopatía Isquémica</u>		53	89,8%	8	9,8%	<u><0.001</u>
<u>HTA</u>		50	84,7%	69	84,1%	<u>0.923</u>

<u>Mortalidad</u>			<u>Valor p</u>
<u>Características</u>	<u>Fallece (n=59)</u>	<u>Sobrevive (n=91)</u>	
<u>FE (%), media ± DE</u>	36 ± 13	45 ± 13	0.001*
<u>Sodio (mEq/l), media ± DE</u>	139 ± 8	138 ± 4	0.727

Tabla 2. Principales diferencias de las características en los pacientes con insuficiencia cardiaca en cuanto a la mortalidad. Se marca con (*) asociaciones significativas.

<u>Factores en el modelo</u>	<u>OR</u>	<u>95% IC</u>		<u>valor p</u>
		<u>Inferior</u>	<u>Superior</u>	
<u>Sexo masculino</u>	2,2	0,5	10,0	0,321
<u>Clase funcional NYHA II</u>	1,3	0,1	3,1	0,859
<u>Clase funcional NYHA III(*)</u>	4,7	2,0	10,5	<u>0,016</u>
<u>Clase funcional NYHA IV(*)</u>	8,5	3,0	8,1	<u>0,009</u>
<u>Cardiopatía Isquémica (*)</u>	12,4	6,9	15,6	<u>0,005</u>
<u>HTA</u>	0,8	0,1	5,6	0,840
<u>Troponina > 35 ng/dl</u>	1,1	1,0	0,9	0,613
<u>Edad > 80 años</u>	2,4	0,5	11,1	0,266
<u>NT-proBNP 400 - 800 (+)</u>	3,4	0,9	6,5	0,999
<u>NT-proBNP > 800 (+)</u>	1,3	0,5	4,6	0,999

Tabla 3. Regresión logística binomial con coeficientes beta y OR ajustados. Se muestra con (*) factores independientes de riesgo para mortalidad.

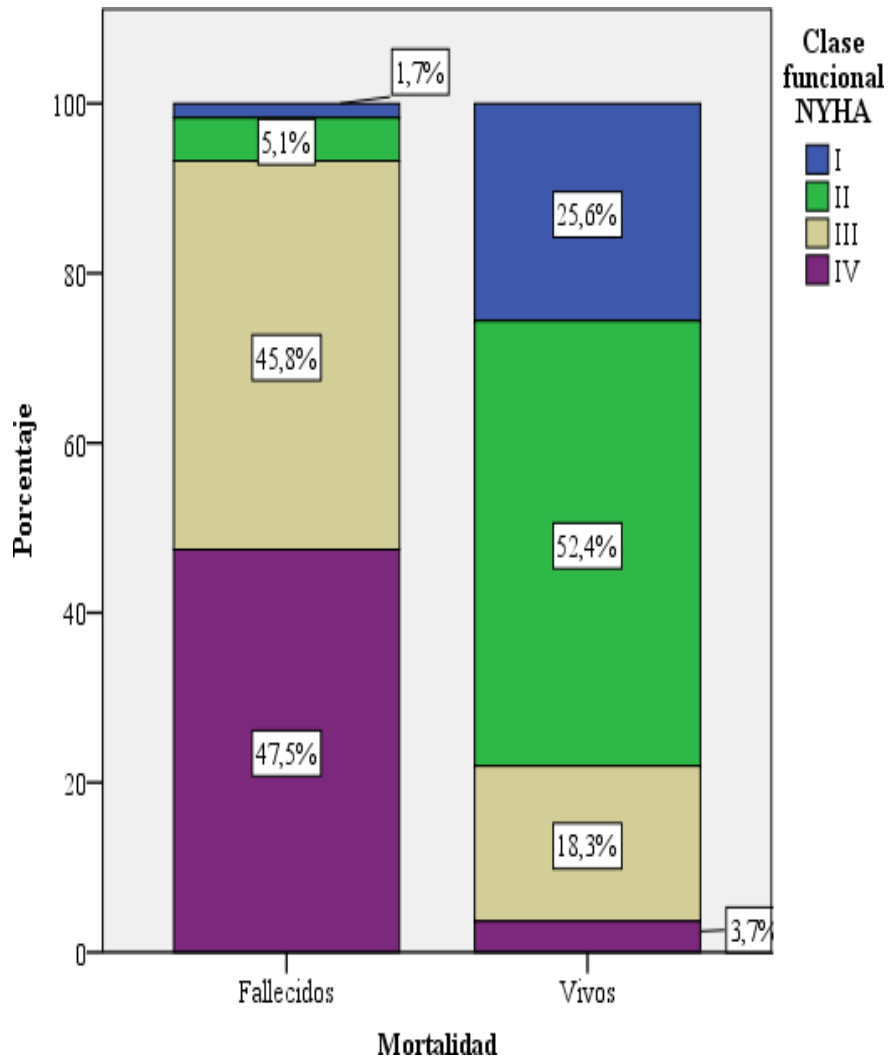


Figura 8. Diferencias en la distribución de la clase funcional de NYHA según mortalidad. De las 59 personas fallecidas, según la clase funcional NYHA, la mortalidad se presentó en un 1,7% en Clase Funcional NYHA-I, 5.1% en CF-II, mientras que la CF-III aumentó a un 45.8% y CFNYHA-IV a 47.5%. La supervivencia se redujo en la CF NYHA IV a 3,7% y en la CF NYHA III a 18,3%.

RESULTADOS

Se obtuvo en el estudio una muestra de 141 pacientes, de los cuales el 62.4% corresponden a hombres y el 37,6% a mujeres. La edad escogida en este estudio fue >65 años, divididos en rangos de 65-80 años (87 personas, 61,7 %) y >80 años (54 personas, 38,3%). La clase funcional en la que se encuentran la mayoría de nuestros pacientes son la clase II (32,6%) y clase III (29,8%). El promedio de la FEVI esta alrededor de 41%. Los biomarcadores cardiacos como troponinas y NT-proBNP se dividieron en rangos para un mejor análisis, teniendo rangos de troponina <15 ng/dl (89,36%) y 15-35 ng/ dl (4,96%)>35 ng/dl (5,67%) y NT-proBNP <400 (5,7%); 400-800 (5,7%); >800 (88,7%). La variable sodio sérico tiene un promedio de 139 mEq/l. Del total de los pacientes con IC, se revisaron sus antecedentes personales: cardiopatía isquémica 24,7%, hipertensión arterial 48,18%, hipertensión arterial más cardiopatía isquémica 21.46%.

La mortalidad de este estudio fue de 41,8%. La clase funcional III y IV (45,8%-18,3%; 47,5%-3,7%; p >0.000) FEVI (36 ± 13 vs 45 ± 13 ; p <0,001) biomarcadores cardiacos como troponina <15ng/ dl (93.2% - 89% p 0.396) y NT-PRO BNP >800 pg/dl (96,6%-82,9%; p 0.025) y la cardiopatía isquémica (89,8%-8%; p<0,001) se mostraron como marcadores independientes significativos de mortalidad por todas las causas. Mientras que la edad y el sexo no mostraron valores significativos de mortalidad.

Las variables clase funcional NYHA II (OR=1,3; IC95%, 0,1,-3.1.), clase funcional NYHA III (OR=4,7; IC95%, 2-10,5) y la clase funcional NYHA IV (OR=8,5; IC95%, 3-8,1) resultaron ser factores independientes predictivos de la mortalidad hospitalaria de los pacientes con insuficiencia cardiaca. Además, la cardiopatía isquémica se asoció a una causa de aumento de la mortalidad entre esos pacientes (OR=12,4; IC95%, 6,9-15,6; P 0.005).

DISCUSIÓN

La insuficiencia cardíaca constituye uno de los principales problemas de la salud, se encuentra asociado a elevadas tasas de mortalidad y reingresos hospitalarios, además genera grandes costos a nivel público. Es más frecuente en adultos mayores ya que en el transcurso del tiempo se dan modificaciones en la estructura y función cardiovascular, considerándose incluso como un síndrome geriátrico. En el estudio Framingham se observó un aumento progresivo de la insuficiencia cardíaca acompañando al envejecimiento, duplicándose la incidencia de la enfermedad por cada década transcurrida. En el estudio FORCE se demostró que la incidencia de la insuficiencia cardíaca *no solo* aumenta con la edad, sino que aumenta 1% al año en adultos mayores de 65 años ⁽¹⁷⁾., llegando hasta el 80% en los mayores de 80 años. ⁽¹⁸⁾. Ambos estudios consideraron la edad como factor frecuente de incidencia de la enfermedad más no como factor de mortalidad. En nuestro estudio se seleccionó edades superiores a 65 años, sin embargo, los resultados no arrojaron cifras significativas de mortalidad.

La incidencia y prevalencia de la insuficiencia cardíaca son mayores en hombres que en mujeres, aunque se sabe que el curso de la enfermedad, factores de riesgo, pronóstico y la respuesta al tratamiento son diferentes en ambos sexos. El considerarlos factores predictores independientes de mortalidad es un tema muy discutido ⁽¹⁹⁻²⁰⁾ El ensayo de intervención aleatoria Metoprolol CR / XL en insuficiencia cardíaca congestiva (MERIT-HF) sugiere un beneficio de supervivencia preferencial en hombres pero no en mujeres.²¹ Nuestro análisis confirma que tanto mujeres como hombres comparten mucho de los predictores independientes de mortalidad por todas las causas, sin embargo los valores de mortalidad en un sexo sobre el otro no fueron significativos para asegurar que alguno de ellos presenta menor tasa de supervivencia.

Según el estudio publicado por Martínez-Selles, él informó que la fracción de eyección fue un predictor de mortalidad en hombres con insuficiencia cardíaca, pero no en mujeres. ⁽²²⁾ Otros investigadores han informado que tanto hombres como mujeres con insuficiencia cardíaca y una FEVI anormal tienen una mortalidad más alta que individuos con una FEVI normal. ^(23, 24, 25, 26,27) Nuestro análisis confirma que

tanto mujeres como hombres poseen un riesgo mortalidad, sin embargo, los valores de mortalidad en un sexo sobre el otro no fueron significativos.

Los signos y síntomas de congestión, o las presiones de llenado elevadas, son acompañadas por una fracción de eyección ventricular baja (LVEF) < 40% en aproximadamente el 60% de los pacientes. La Fracción de eyección promedio presentada en los pacientes fallecidos fue de $36 \pm 13\%$, lo cual indica que la disminución de la fracción de eyección por debajo de 40%, afecta la tasa de supervivencia ($P < 0.001$), lo cual sería significativo.

Varios estudios coinciden con que un paciente según la clase funcional de la NYHA III-IV se asocia de forma independiente con un aumento de la mortalidad a corto y largo plazo, en comparación con los pacientes que estaban en la clase funcional de la NYHA I-II. En el estudio Senni y col, la mayoría de pacientes se encontraban en clase funcional III o IV, la supervivencia fue de 86% a los 3 meses, 76% al año y 35% a los 5 años. En el estudio Framingham la mortalidad al año fue del 17%, a los 2 años del 30% y a los 10 años del 78%. En el NHANES encontraron una mortalidad del 37,6% a los 10 años y del 56% a los 15 años. De esta misma forma en nuestro estudio, se impone la clínica sobre cualquier otro factor predictor de mortalidad. La mortalidad de la clase funcional de la NYHA III-IV posee un 46% y 47% respectivamente, y el porcentaje de supervivencia disminuyó radicalmente a un 18% y 4%, lo cual refiere que independientemente de cualquier otro factor, mientras mayor sea la sintomatología clínica peor será el pronóstico.

La liberación de troponina en la insuficiencia cardiaca aguda a menudo es persistente. Aunque los mecanismos exactos de la lesión miocárdica en la insuficiencia cardíaca son inciertos, la isquemia, el estrés hemodinámico, el estrés oxidativo, la inflamación, el manejo alterado del calcio y la depuración renal alterada se han propuesto como mecanismos de elevación de la troponina.²⁸ Los valores “elevados” en la insuficiencia cardiaca aguda dependen de la gravedad de la enfermedad, el punto de corte elegido y la sensibilidad del ensayo empleado.²⁹

Múltiples estudios han evaluado la asociación entre la troponina circulante elevada basal y la mortalidad con variaciones según el diseño del estudio, las poblaciones de pacientes y las características del ensayo, determinaron que existe asociación mayoritariamente consistente.³⁰⁻³¹ El estudio aleatorizado PROTECT, midió los efectos de la rolofilina en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y sobrecarga

de volumen y demostró que la troponina positiva al inicio del estudio y la conversión de niveles negativos a positivos, se asociaron con peores resultados a los 60 días.³ En el estudio Relaxin Concentrations in Acute Heart Failure Patients: Kinetics and Clinical Determinants (RELAX-AHF), el aumento de troponina durante la hospitalización tuvo una relación independiente con la mortalidad a 180 días.³⁴

El estudio The Pilot Randomized Study of Nesiritide vs. Dobutamina in Heart Failure (Preservd-HF), demostró que un número significativo de pacientes ICA tiene niveles de troponina sérica elevados, que se correlacionan con un pronóstico muy pobre a largo plazo. Los valores altos de troponina conducen a mayor mortalidad 196.75-839ng/dl, a diferencia de valores inferiores a 55 ng/dl que se asociaron con mayor supervivencia.³² en nuestro estudio los valores más frecuentes fueron de menos de 15 ng/dl. Sin embargo, los niveles de troponinas no demostraron ser estadísticamente significativos.⁵

La disminución en la contractilidad que ocurre en pacientes con falla cardíaca, como mecanismo compensatorio reduce el gasto de energía y así mejora la sobrevida a largo plazo de los miocitos cardíacos; en contraste a la falla cardíaca crónica, provoca empeoramiento adicional de la función hemodinámica,⁷⁻⁸ En nuestro estudio las enfermedades asociadas a la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca determinaron que la hipertensión arterial se presentó en la mitad de la muestra de manera es frecuente, sin embargo se determinó que a pesar de eso el antecedente de cardiopatía isquémica afecta de manera significativa (P 0.005) aumentando la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca.

En la insuficiencia cardíaca, la hiponatremia es el resultado de un aumento de la secreción de vasopresina en respuesta a la activación simpática y del sistema renina angiotensina. Puede ser que la hiponatremia es únicamente un marcador de una fase más avanzada de la enfermedad o se tiene una asociación directa con la menor supervivencia. Así fue como el ensayo clínico realizado con un agonista del receptor de la vasopresina (tolvaptán) en pacientes con insuficiencia cardíaca (EVEREST), el cual no obtuvo mejoras en la mortalidad. En contraste a lo que se esperaba, nuestros pacientes no presentaron hiponatremia, el sodio promedio para la tasa de mortalidad fue 139-147mEq/L, dentro de los parámetros normales, mismo que al ser comparado

con los sobrevivientes va de 138-142 mEq/L lo cual no es estadísticamente significativo, debido a la poca diferencia entre estos, sin embargo, en varios estudios se asocian a mayor mortalidad cuando este se encuentra en valores mayores a 145mg/dl. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Uno de los factores pronósticos de mortalidad corresponde a los niveles de NT-proBNP, junto con el BNP aprobado por la FDA (US Food and Drugs Administration) como marcadores clínicos de falla cardíaca.

El pro BNP es una neurohormona cardíaca que se exuda principalmente de los ventrículos en respuesta al aumento de la tensión de la pared y la sobrecarga de volumen. ⁴⁰ Los pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI preservada tienen una tensión de pared más baja, por lo tanto, tienen niveles más bajos de péptidos natriuréticos que aquellos con FEVI disminuida. ⁽⁴¹⁾ El registro KorAHF reveló que el nivel plasmático de péptido natriurético al inicio o al ingreso es el factor pronóstico más poderoso en ambos tipos de insuficiencia cardíaca y también es útil para pacientes con IC que estratifican el riesgo. ⁽⁴¹⁾

En un estudio de la sociedad de cardiología española realizado en 247 pacientes, 161 (65%) fueron diagnosticados de insuficiencia cardíaca y 86 (35%) presentaron disnea de origen no cardíaco. Los valores plasmáticos de NT-proBNP fueron más elevados en los pacientes con insuficiencia cardíaca (5.600 ± 7.988 frente a 1.182 ± 4.406 pg/ml; $p = 0,0001$), y fueron mayores con peor clase funcional ($p = 0,036$). Así como en este estudio determinó que las cifras elevadas de NT-pro-BNP fueron poderosos marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes con IC, se han encontrado otros estudios que apuntan a que el nivel de BNP al ingreso proporciona información útil para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, la evaluación de la gravedad de la insuficiencia cardíaca y el pronóstico de los pacientes de alto riesgo durante el período de seguimiento temprano. ⁽⁴⁰⁾

Un estudio de Ho KK y col. Cuya finalidad fue determinar la supervivencia y donde utilizó datos del registro KorAHF se encontró la existencia una diferencia en el patrón de estratificación del riesgo, especialmente en pacientes con niveles bajos de NT-proBNP. En general, los pacientes con BNP bajo generalmente tienen mejores pronósticos que aquellos con BNP alto. ⁽⁴¹⁾

A pesar de los altos valores de proBNP que obtuvimos en nuestro estudio, los niveles de NT-proBNP para mortalidad fueron extremadamente altos mayores de 1200pg/ml, lógicamente pensaríamos que se asociaron a mayor afectación, sin embargo, estos no se pudieron comprobar, ya que no resultaron estadísticamente significativos para determinar que de forma independiente son un factor de mortalidad.

CONCLUSIONES

En conclusión, demostramos que la clase III-IV de la NYHA y el antecedente de cardiopatía isquémica fueron predictores de aumento de la mortalidad por todas las causas relacionada con la insuficiencia cardíaca tanto en hombres como mujeres atendidos por los servicios de cardiología y medicina interna en el Hospital General del Norte de Guayaquil Los ceibos durante el periodo junio 2017-2018.

Es importante realizar nuevos estudios para determinar otros factores de mortalidad. Evaluar adecuadamente a todos los pacientes, la determinación temprana de los demás factores mejora los procesos diagnósticos y podría ser coste-efectiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton, A. C., Hall, J. E., & Guyton, A. C. 2016. *Tratado de fisiología médica*. 13va edición. Elsevier Brasil.
2. Lituma Orellana, Adriana Margarita, and Christian Mauricio Delgado Gaete. *Prevalencia de insuficiencia cardíaca en pacientes adultos, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2013-2014*. 2016. Cuenca- Ecuador.
3. Pérez Moreira, Jéssica Betzabeth. *Péptido natriurético al ingreso como predictor del deterioro de la clase funcional en insuficiencia cardíaca*. 2015. Tesis Doctoral. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina. Cagide A. Evolución del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Insuficiencia Cardíaca*. 2015; 10:49-55. Ecuador.
4. Díaz Sánchez, Paola Cristina. *Insuficiencia cardíaca aguda: prevalencia, características diagnósticas y manejo en el servicio de emergencias del Hospital san francisco de quito en el periodo entre enero y diciembre 2014*. BS thesis. PUCE, 2015. Ecuador.
5. Edwards, M. K., Addoh, O., & Loprinzi, P. D. 2016. Predictive validity of the ACC/AHA pooled cohort equations in predicting residual- specific mortality in a national prospective cohort study of adults in the United States. *Postgraduate medicine*, 128(8), 865-868.
6. Gutierrez Velasco, L. (2016). Retrieved 27 August 2019, from <https://buleria.unileon.es/bitstream/handle/10612/5700/Tesis%20Laura%20Guti%C3%A9rrez.pdf?sequence=1>
7. Montijano Cabrera, A., & Castillo Carrapoz, A. Insuficiencia cardíaca. Retrieved 27 August 2019, from <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/insucar.pdf>
8. Velez Pelaez, S. Insuficiencia cardíaca. Retrieved 27 August 2019, from <http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo8.pdf>

9. Caruana, L., Petrie, M., Davie, A., & M.C. Murray, J. (2000). Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from "diastolic heart failure" or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10903655>.
10. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. Nuevos agentes inotrópicos positivos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. Mecanismos de acción y desarrollos clínicos recientes. 1. *N Engl J Med* 1986; 314: 299
11. Maskin CS, Ocken S, Chadwick B *et al*. Efectos sistémicos y renales comparativos de la dopamina y la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina con enalapril en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Circulación* 1985; 72: 846–852.
12. Zile, M., & Brutsaert, D. (2002). New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. - PubMed - NCBI. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11901053>
13. Remme, W. (2001). The Carvedilol and ACE-Inhibitor Remodeling Mild Heart Failure Evaluation trial (CARMEN)--rationale and design. - PubMed - NCBI. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11504166>
14. Louie, H., Lask, H., Milgalter, E., Drinkwater, D., Hamilton, M., Brunken, R., & Stevenson, L. (1991). Ischemic cardiomyopathy. Criteria for coronary revascularization and cardiac transplantation. - PubMed - NCBI. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1934422>
15. Quiñones MA, M., Greenberg, B., Kopelen, H., Koilpillai, C., Limacher, M., & Shindler, D. *et al*. (2000). Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significa... - PubMed - NCBI. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10758966>
16. O'Donnell, C., & Elosua, R. (2008). Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.revespcardiol.org/es-factores-riesgo-cardiovascular-perspectivas-derivadas-articulo-13116658>
17. Zarzosa, C., Del Rio Ligorit, A., Garcia Porrero, E., Boraita Pérez, A., & Stachurska, A. (2008). Prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.revespcardiol.org/es-prevencion-cardiovascular-rehabilitacion-cardiaca-articulo-13114646>
18. Gottdiener, J., Arnold, A., Aurigemma, G., Polak, J., Tracy, R., & Kitzman, D. *et al*. (2000). Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. - PubMed - NCBI. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10807470>

19. Kannel, W., & Belanger, A. (1991). Epidemiology of heart failure. - PubMed - NCBI. Retrieved 27 August 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2000773>
20. Poy, C. (2006). Estudio MERIT-HF. Metoprolol en insuficiencia cardíaca. [online] Redalyc.org. Available at: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321927778007>
21. Martinez-Selles M, Robles JA, Prieto L, et al. La disfunción sistólica es un predictor de mortalidad a largo plazo en hombres pero no en mujeres con insuficiencia cardíaca. Eur Heart J. 2003; 24 (22): 2046- 2053. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14613741>
22. Gottdiener JS, McClelland RL, Marshall R, et al. Resultado de la insuficiencia cardíaca congestiva en personas de edad avanzada: influencia de la función sistólica del ventrículo izquierdo. El estudio de salud cardiovascular. Ann Intern Med. 2002; 137 (8): 631–<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12379062>
23. Pernenkil R, Vinson JM, Shah AS, Beckham V, Wittenberg C, Rich MW. Curso y pronóstico en pacientes > o = 70 años de edad con insuficiencia cardíaca congestiva y fracción de eyección ventricular izquierda normal versus anormal. Soy J Cardiol. 1997; 79 (2): 216–<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9193031>
24. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D. Insuficiencia cardíaca congestiva en sujetos con fracción de eyección ventricular izquierda normal versus reducida: prevalencia y mortalidad en una cohorte basada en la población. J Am Coll Cardiol. 1999; 33 (7):1948–55. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10362198>
25. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I. Pronóstico de insuficiencia cardíaca congestiva después de infarto de miocardio previo en personas mayores con fibrilación auricular versus ritmo sinusal. Soy J Cardiol. 2001; 87 (2): 224–5. A8–9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11152847>
26. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I. Pronóstico de insuficiencia cardíaca congestiva después de infarto de miocardio previo en hombres y mujeres mayores con fracción de eyección ventricular izquierda anormal versus normal. Soy J Cardiol. 2000; 85 (11): 1382-4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10831962>
27. Kociol RD, Pang PS, Gheorghiade M et al. Elevación de troponina en la prevalencia de insuficiencia cardíaca, mecanismos e implicaciones clínicas. J Am Coll Cardiol. 2010; 56 : 1071-10. Doi: 10.1016 / j.jacc.2010.06.016. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20863950>
28. Januzzi J, Filippatos G, Nieminen M et al. Elevación de troponina en pacientes con insuficiencia cardíaca: en nombre de la tercera Fuerza de Tarea Global de Definición Universal de Infarto de Miocardio: Sección de Insuficiencia Cardíaca.

Eur Heart J.2012; 33: 2265–71. Doi: 10.1093 / eurheartj/ ehs191.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22745356>

29. Usted JJ, Austin PC, Alter DA et al. Relación entre la troponina I cardíaca y la mortalidad en la insuficiencia cardíaca aguda descompensada. Am Heart J. 2007; 153: 462–70. Doi: 10.1016 / j.ahj.2007.01.027.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17383280>
30. La Vecchia L, Mezzena G, Zanolla L et al. Troponina I cardíaca como marcador diagnóstico y pronóstico en la insuficiencia cardíaca grave. J Transplante de corazón y pulmón. 2000; 19: 644-52. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10930813>
31. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD y col. Directrices ESC 2016 para el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica: el Grupo de trabajo para el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Desarrollado con la contribución especial de la Heart Failure Association (HFA) de la ESC. Eur J Heart Fail. 2016; 18: 891–975. doi: 10.1002 / ejhf.592.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27207191>
32. O'Connor CM, Fiuzat M, Lombardi C et al. Impacto de la liberación de troponina en serie en los resultados en pacientes con análisis de insuficiencia cardíaca aguda del estudio piloto PROTECT. Circ Heart Fail. 2011; 4: 724-32. Doi: 10.1161 / FALLA DEL CIRCUITO.111.961581. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21900185>
33. Metra M, Cotter G, Davison BA et al. Efecto de la serelaxina sobre los biomarcadores cardíacos, renales y hepáticos en el programa de desarrollo Relaxina en insuficiencia cardíaca aguda (RELAX-AHF): correlación con los resultados. J Am Coll Cardiol. 2013; 61: 196– 206. Doi: 10.1016 / j.jacc.2012.11.005.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23273292>
34. Wright GA, Struthers AD. Péptidos natriuréticos como marcador pronóstico y objetivo terapéutico en la insuficiencia cardíaca. Corazón. 2006; 92 (2): 149-151. Doi: 10.1136 / hrt.2003.018325.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16216866>
35. Owan TE, y col. Tendencias en la prevalencia y el resultado de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada. N Engl J Med. 2006; 355 (3): 251–259. Doi: 10.1056 / NEJMoa052256. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16855265>
36. Bhatia RS, y col. Resultado de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada en un estudio poblacional. N Engl J Med. 2006; 355 (3): 260–269. Doi: 10.1056 / NEJMoa051530. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16855266>

37. Aurigemma GP, Zile MR, Gaasch WH. Comportamiento contráctil del ventrículo izquierdo en la insuficiencia cardíaca diastólica: con énfasis en la función sistólica regional. *Circulación*. 2006; 113 (2): 296– 304. doi: 10.1161 / CIRCULACION AHA.104.481465. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16418449>
38. Paulus WJ, Tschope C. Un paradigma novedoso para la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada: las comorbilidades impulsan la disfunción y remodelación miocárdicas a través de la inflamación endotelial microvascular coronaria. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62 (4): 263–271. doi: 10.1016 / j.jacc.2013.02.092. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23684677>
39. Nakagawa O, y col. Activación transcripcional rápida y renovación temprana de ARNm del péptido natriurético cerebral en la hipertrofia de los cardiocitos. Evidencia de péptido natriurético cerebral como hormona cardíaca de "emergencia" contra la sobrecarga ventricular. *J Clin Invest*. 1995; 96 (3): 1280-1287. Doi: 10.1172 / JCI118162. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7657802>
40. Maisel AS, y col. Péptido natriurético de tipo B a pie de cama en el diagnóstico de emergencia de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o preservada. Resultados de la respiración no propiamente estudio multinacional. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41 (11): 2010-2017. Doi: 10.1016 / S0735-1097 (03) 00405-4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12798574>
41. Kang SH, y col. Valor pronóstico de NT-proBNP en la insuficiencia cardíaca con FE conservada versus reducida. *Corazón*. 2015; 101 (23): 1881-1888. Doi: 10.1136 / heartjnl- 2015-307782. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26319121>
42. Ho KK y col. Supervivencia después de la aparición de insuficiencia cardíaca congestiva en sujetos de estudio cardíaco de Framingham *Circulación*. 1993; 88 (1): 107-115. doi: 10.1161 / 01.CIR.88.1.107. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8319323>



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **García Navas Andrea Elizabeth** con C.C: # 0923082531 y **Párraga Gusqui Gloria Giomar**, con C.C: # :0922000690 autoras del trabajo de titulación: **Factores predictores de mortalidad en insuficiencia cardiaca. Estudio realizado en el hospital General Del Norte de Guayaquil los Ceibos, desde junio 2017-2018**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **12 de septiembre de 2019**

f. _____

García Navas Andrea Elizabeth

C.C: 0923082531

f. _____

Párraga Gusqui Gloria Giomar

C.C:0922000690



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Factores predictores de mortalidad en insuficiencia cardiaca. Estudio realizado en el hospital General Del Norte de Guayaquil los Ceibos, desde junio 2017-2018		
AUTOR(ES)	Andrea Elizabeth García Navas y Gloria Párraga Gusqui		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. María Gabriela Altamirano Vergara		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	12 de septiembre del 2019	No. DE PÁGINAS:	59
ÁREAS TEMÁTICAS:	Adultos mayores, Insuficiencia cardiaca, Mortalidad		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Insuficiencia cardiaca, pronóstico, cardiaco, factores de mortalidad, hipertensión arterial, sístole, diástole, fracción de eyección, proBNP, troponinas.		
<p>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): Insuficiencia cardiaca es un síndrome progresivo e irreversible, que corresponde al estado fisiopatológico clínico en el cual el corazón sufre la altera su capacidad de adaptación, provocando sobrecargas y deterioro de la contractibilidad o distensibilidad, esta alteración afecta directamente la capacidad de llenado ventricular y riego sanguíneo adecuado. Representa una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, representando entre el 1 y 2% del total de la población adulta. En el Ecuador, según datos recogidos por el INEC, en el año 2014 se reportaron un total de 1316 muertes por insuficiencia cardíaca. El presente estudio se realizó debido a recopilación del Departamento de estadística, la muestra fue de 141 pacientes entre hombres y mujeres mayores de 65 años diagnosticados con insuficiencia cardiaca del área de medicina interna y cardiología del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos desde junio del 2017-2018, en él buscamos determinar si existe aumento de la mortalidad asociado a factores como fracción de eyección ventricular izquierda disminuida, la hiponatremia, troponina NT pro BNP influyen en la mortalidad de pacientes con ICC. Además de factores funcionales como clase funcional de NY Heart Association. Muestra: un total de 141 pacientes con insuficiencia cardiaca que completaron los criterios Resultados: la clase III-IV de la NYHA y el antecedente de cardiopatía isquémica fueron predictores de aumento de la mortalidad por todas las causas relacionada con la insuficiencia cardíaca tanto en hombres como mujeres.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Telf: +593997793949 +593990836991	E-mail: aelizabethgarcia@live.com gloria.parraga2326@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: DR. AYON GENKUONG ANDRES MAURICIO		
	Teléfono: +593997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			