

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

**TEMA:**

**EFICACIA DE LOS ESQUEMAS TERAPEUTICOS EN LA INSUFICIENCIA  
CARDIACA EN PACIENTES CLÍNICOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO  
DE GUAYAQUIL EN EL PERIODO 2015-2016.**

**AUTOR (ES):**

**DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS**

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

**TUTOR:**

**VÁSQUEZ CEDEÑO DIEGO**

**Guayaquil, Ecuador**

**25 de ABRIL del 2017**



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 **DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

**TUTOR**

---

**VÁSQUEZ CEDEÑO DIEGO**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

---

**AGUIRRE MARTINEZ JUAN LUIS**

**Guayaquil, a los 25 del mes de ABRIL del año 2017**



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

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **EFICACIA DE LOS ESQUEMAS TERAPÉUTICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES CLÍNICOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL EN EL PERIODO 2015-2016**, 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 25 del mes de ABRIL del año 2017**

**EL AUTOR**

---

**DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS**



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

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **EFICACIA DE LOS ESQUEMAS TERAPEUTICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES CLÍNICOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL EN EL PERIODO 2015-2016**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 25 del mes de ABRIL del año 2017**

**EL AUTOR:**

---

**DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS**



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

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

---

**DR. ZUÑIGA VERA, ANDRÉS EDUARDO**  
DOCENTE DE LA CARRERA

---

**DRA. VERA LANDIVAR, GLORIA XIOMARA**  
DOCENTE DE LA CARRERA

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios en primer lugar por la bendición de poder culminar una gran etapa de mi vida, y poder así lograr la meta de ser médico. Además, doy gracias a mi familia y amigos en general, ya que sin su apoyo incondicional me ayudaron a superar los obstáculos en esta ardua carrera.

DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS

## **DEDICATORIA**

A mis padres

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada por su amor.

A mis amigos

Que nos ayudamos mutuamente en nuestra formación profesional y que hasta ahora seguimos siendo amigos.

DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La insuficiencia cardiaca es una patología con alta prevalencia en nuestro medio y que aumenta con la edad, representa 6.7% de mortalidad en mujeres >65 años y 8 % en hombres de la misma edad por lo cual el conocer que esquema terapéutico tiene mayor eficacia es de gran utilidad en la práctica médica. **METODOLOGÍA:** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal. La información se obtuvo mediante la revisión de historias en un periodo de 6 meses a partir del 02 de octubre del 2016 hasta el 01 de abril del 2017. Se tomó como muestra a todos los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca. Para el análisis estadístico los datos fueron convertidos al formato hoja de cálculo de Microsoft Excel 2010 y las correlaciones estadísticas se realizaron en el software SPSS Statistics Versión 2.0. **RESULTADOS:** En este estudio se incluyeron 53 hombres y 54 mujeres con diagnóstico de insuficiencia cardiaca en el hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2015 y 2016, para determinar la eficacia de los regímenes terapéuticos utilizados en esta patología, en los cuales no se encontró relación entre un esquema de tratamiento y la mortalidad ( $p=0.94$ ), dentro de las complicaciones más frecuentes se encontró edema agudo de pulmón y derrame pleural pero asimismo no se encontraron valores significativos en la relación de la presencia de complicaciones con los diferentes esquemas terapéuticos ( $p=0,86$ ). Además no se encontró relación entre el esquema de tratamiento utilizado con los días de permanencia en el hospital (test:0.25). **CONCLUSIONES:** Nuestro estudio comparó la eficacia de los diferentes esquemas terapéuticos basándose en la correlación de los mismos con variables como los días de hospitalización, complicaciones, necesidad de Unidad de cuidados intensivos y condición de egreso. No se encontró relación que indique que algún esquema terapéutico sea significativamente superior a la hora de reducir tanto los días de hospitalización, la aparición de complicaciones, riesgo de ingreso a unidad de cuidados intensivos o que disminuyan la mortalidad.

**PALABRAS CLAVE:** Insuficiencia cardiaca, Tratamiento, Complicaciones, Mortalidad, Comorbilidades.

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Heart failure is pathology with a high prevalence in our country and also it increases with the age, represents 6.7% of mortality in women > 65 years and 8% in men of the same age, this is why is very important to recognize which therapeutic scheme has a grater effectiveness.

**METHODS:** An observational, retrospective, descriptive and cross - sectional study was performed. The information was obtained by reviewing stories in a period of 6 months from October 2, 2016 until April 1, 2017. It was studied all patients with a diagnosis of heart failure. For the statistical analysis the data were converted to the Microsoft Exel 2010 spreadsheet format and the statistical correlations were made in the SPSS Statistics Version 2.0 software.

**RESULTS:** This study included 53 men and 54 women with a diagnosis of heart failure at the Hospital Universitario de Guayaquil during the years 2015 and 2016, in order to determine the efficacy of the therapeutic regimens used in this pathology, in which no relationship was found Between a treatment regimen and mortality ( $p = 0.94$ ), the most frequent complications included acute pulmonary edema and pleural effusion but also no significant values were found in the relation of the presence of complications with the different therapeutic regimens (  $P = 0.86$ ). In addition, no relationship was found between the treatment and the days of stay in Hospital (test: 0.25).

**CONCLUSIONS:** Our study compared the efficacy of different therapeutic regimens based on their correlation with variables such as hospitalization days, complications, need for intensive care unit and mortality. No relationship was found to indicate that any therapeutic regimen is significantly superior when reducing hospitalization days, complications, risk of admission to the intensive care unit or reducing mortality.

**KEY WORDS:** Heart failure, Treatment, Complications, Mortality, Comorbidities.

## ÍNDICE GENERAL

### TABLA DE CONTENIDO

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN .....  | 2  |
| DESARROLLO .....  | 4  |
| DEFINICIÓN .....  | 4  |
| EPIDEMIOLOGÍA .....   | 4  |
| ETIOLOGÍA.....  | 5  |
| FISIOPATOLOGÍA.....   | 7  |
| FACTORES DE RIESGO .....  | 7  |
| CLASIFICACIÓN .....   | 8  |
| DIAGNÓSTICO.....  | 10 |
| TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE<br>EYECCIÓN REDUCIDA ..... | 14 |
| TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA IC AGUDA.....                                       | 15 |
| TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA IC CRÓNICA.....                                     | 19 |
| TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO MEDIANTE DISPOSITIVOS .....                               | 23 |
| COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA .....                                   | 23 |
| ANEXOS.....   | 24 |
| METODOLOGÍA .....   | 31 |
| RESULTADOS.....   | 35 |
| DISCUSION .....   | 39 |

|                      |    |
|----------------------|----|
| CONCLUSIONES .....   | 41 |
| RECOMENDACIONES..... | 42 |
| REFERENCIAS .....    | 43 |

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es la incapacidad que tiene el corazón para bombear sangre y mantener una circulación óptima para cumplir con los requerimientos metabólicos necesarios para el organismo. (1) Su síntoma principal es la disnea, que aparece primero a grandes esfuerzos hasta en mínimos esfuerzos, y signos como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico, produciendo una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardiacas. (2)

En 2002, Heart and Stroke Statistical Update de la American Heart Association indicó que la prevalencia de la IC aumenta con la edad, siendo <1% para menores de 50 años, a 5% entre 50 y 70 años de edad, y del 10% para mayores de 70 años mortalidad. (3)

Según el Perfil Epidemiológico en el Adulto Mayor Ecuatoriano, del INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos) del año 2006, la IC representa un 6,7% dentro de las causas de mortalidad en las mujeres >65 años, y un 8,0% en hombres de esa misma edad, sin encontrarse cifras de los últimos años. (7,8)

Dentro de las causas más comunes de IC se encuentran la enfermedad aterosclerótica, hipertensión arterial, miocardiopatía dilatada idiopática, valvulopatías y cardiopatías congénitas (3), las cuales son precipitadas por factores de riesgo como tabaquismo, obesidad, malos hábitos alimenticios, consumo nocivo de alcohol, sedentarismo. (9,11)

Se la clasifica según la valoración de la capacidad funcional, como indica la New York Heart Association en clase I-IV. (13)

El tratamiento de primera línea en IC aguda son los diuréticos de asa (furosemida, torasemida y bumetanida) con los cuales se consiguen mejorar la congestión (18); y dentro de la IC crónica se recomienda un tratamiento a

largo plazo con Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), ya que reduce la morbimortalidad y hospitalizaciones. (2,18)

En los últimos años se han realizado diversos estudios para buscar nuevos fármacos que ayuden a mejorar los síntomas en IC crónica, como son la combinación de sacubitrilo-valsartán, e ivabradina. (21, 22,23) Lastimosamente, aun su alto costo aun impide su globalización, por lo que los países en vías de desarrollo no cuentan con ellos.

# **DESARROLLO**

## **CAPÍTULO 1**

### **INSUFICIENCIA CARDIACA**

#### **DEFINICIÓN**

La insuficiencia cardíaca (IC) es la falla en la función de bomba, que desencadena una incapacidad para mantener adecuadamente la circulación acorde con los requerimientos metabólicos requeridos, independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. (1) Se puede presentar de forma aguda o crónica, y evolucionar lentamente desde una disfunción ventricular izquierda asintomática a un estado de marcada discapacidad. (2,3)

En las últimas décadas su prevalencia se ha visto incrementada, así como las cifras de hospitalizaciones, mortalidad y costos al sistema de salud. (1,2)

Se la considera un síndrome clínico, caracterizado por síntomas típicos como disnea y fatiga, y signos como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico, causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardíaco. (2)

#### **EPIDEMIOLOGÍA**

En 2002, Heart and Stroke Statistical Update de la American Heart Association señaló que la prevalencia de la IC aumenta con la edad, <1% para menores de 50 años, a 5% para personas que tengan entre 50 y 70 años de edad, y del 10% para mayores de 70 años, con una mortalidad del 50% a los cinco años del diagnóstico. (3)

En Estados Unidos, la incidencia es de 1 a 3 casos por 1.000 (pacientes/año), por lo que al año aparecen aproximadamente 550.000 casos nuevos, mientras que la prevalencia va del 2% al 6% con un promedio de 2,6%. (3) Por otro lado en el estudio Rotterdam se encontró una prevalencia del 3,9%, sin diferencias por sexo, pero si se observó un aumento de la prevalencia en la raza, mostrándose un 25% mayor en los afroamericanos que en los caucásicos. (3,4)

En un estudio de A. Castro, se identificó que la IC causa más del 5% de las hospitalizaciones en España y se calcula que consume el 2% del gasto sanitario. (3)

Según el Perfil Epidemiológico en el Adulto Mayor Ecuatoriano, del INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos) del año 2006, la IC representa un 6,7% dentro de las causas de mortalidad en las mujeres >65 años, trashipertensión arterial primaria (HTA) con un 10,9% y diabetes mellitus 2 (DM2) 9,6%. En el caso de los hombres, la IC refleja un 8,0%. (7,8)

Los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en alianza con la Organización Panamericana de Salud (OPS), en sus datos sobre enfermedades cardiovasculares en Ecuador reporta cifras de 25% de causa de muerte en la población, la cual ha aumentado en los últimos años. (9)

Un estudio de Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) en Ecuador (Fig1) muestra que la población entre 50-59 años presenta un pico mayor de prehipertensión (TAS 120 a 139 y/o TAS 80 a 89), y este mismo grupo etario también se observó mayor prevalencia de HTA (TAS >140 y/o TAD >90). (9)

## **ETIOLOGÍA**

La etiología de la IC es diversa y varía dentro de cada región, así como en países desarrolladas y en vías de desarrollo, en donde los factores de riesgo juegan un papel primordial. (2) (Tab.1)

Las causas más comunes de IC en los países desarrollados son enfermedad aterosclerótica, hipertensión arterial, miocardiopatía dilatada idiopática, valvulopatías y cardiopatías congénitas; mientras que en los países en vías de desarrollo además de las nombradas, también se encuentra la fiebre reumática e infecciones (amiloidosis, miocarditis). (3)

Estas causas también difieren según el sexo, teniendo en hombres etiologías principales de la IC: 40% la aparición simultánea de enfermedad coronaria e HTA, 30% HTA per se, 19% enfermedad coronaria y otras en un 11% (Fig2); en el género femenino, la enfermedad coronaria simultánea con la HTA también aparece en primer lugar con un 40%, pero prevalecen la HTA como segunda causa con un 37%, la enfermedad coronaria 7% y 16% a las otras etiologías. (Fig3)

Según F. de la Serna, en una revisión de 31 estudios indica que la HTA es la causa primaria de IC en sólo el 4% de los pacientes mientras que en pacientes hospitalizados es factor primario en el 15-17%. (3,4)

Se puede dividir las causas según: (2)

1) Daño miocardio: enfermedad cardíaca isquémica, daño tóxico (abuso de sustancias tóxicas como alcohol, drogas; metales pesados, fármacos), infecciones e infiltraciones (enfermedad de Chagas, miocarditis, miocarditis eosinofílica, amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis), alteraciones metabólicas (hipertiroidismo, hipotiroidismo, obesidad), alteraciones genéticas (miocardiopatías restrictivas).

2) Condiciones de cargas anormales: HTA, valvulopatías, pericarditis constrictiva, derrame pericárdico, comunicación interauricular/interventricular), sobrecarga de volumen (insuficiencia renal).

3) Arritmias: arritmias auriculares/ventriculares, alteraciones de la conducción.

## **FISIOPATOLOGÍA**

En la fisiopatología de la IC, los miocitos pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos o alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio. (12)

Dichas alteraciones originan una lesión miocárdica que conlleva al remodelado ventricular, que se acompaña de alteraciones en la forma del ventrículo izquierdo, volviéndose más esférico y ya no elíptico, por un crecimiento mayor en el eje transverso. Como consecuencia aparece la disfunción ventricular, el corazón trata de mantener su función, mediante tres mecanismos básicos: aumento en la precarga (ley de Frank-Starling), hipertrofia ventricular, y aumento de la actividad del sistema simpático y la activación neurohumoral. (Fig4) El aumento de las neurohormonas produce taquicardia con aumento del estado inotrópico (catecolaminas) y vasoconstricción con retención de sodio y agua (angiotensina y aldosterona), que son donde actuaran los fármacos. Las catecolaminas inducen daño miocárdico directo, mientras que la angiotensina y la aldosterona elevan las condiciones de carga. (12)

## **FACTORES DE RIESGO**

Dentro de los factores de riesgo involucrados en la aparición de la IC se encuentran:

*Tabaquismo:* Causa alrededor del 10% de la enfermedades cardiovasculares. (10) Se debe abandonar totalmente el consumo de tabaco, y si esto no es posible, empezar con la prescripción con nicotina (parches, chicles, spray nasal o caramelos). (11)

*Sedentarismo:* La falta de actividad física conlleva a acumulación de grasa magra, y por lo tanto a un aumento del índice de sobrepeso y obesidad. (11)

*Uso nocivo de Alcohol:* Según informe de OMS en el 2010 en Ecuador, el uso indiscriminado de alcohol conlleva a la aparición de IC del 11,1 % en hombres y 3,4% en mujeres. (9)

*Dieta no saludable:* Se recomienda reducir la ingesta de total de grasas (hasta aproximadamente un 30% del total de calorías) y grasas saturadas, menos del 10% de la ingesta calórica total. Ingesta > 400 g/día de frutas, vegetales, cereales y cifras de sal inferiores a 5 g diarios. (11)

*HTA:* Según informe de OMS en el 2008, en Ecuador la HTA es el factor de riesgo más significativo que causa IC, llegando a cifras hasta el 30,6% en hombres y 22,8% en mujeres. (9)

*Sobrepeso y obesidad:* Según informe de OMS en el 2008 en Ecuador, la obesidad es un factor de riesgo que se presenta más en las mujeres 27,4%, que en hombres 15,2%. (9)

La frecuencia cardiaca elevada no es solo es un marcador de riesgo, sino también un factor de riesgo modificable, convirtiéndose en un objetivo terapéutico en pacientes con insuficiencia cardiaca y función sistólica reducida. (21)

## **CLASIFICACIÓN**

La New York Heart Association (NYHA) clasificó a la IC según su situación funcional en cuatro clases: (Tab2) Clase I: sin limitaciones para la actividad física. Actividad física habitual no causa síntomas; Clase II: limitación leve de la actividad física. Actividad física habitual provoca síntomas de IC, fundamentalmente disnea; Clase III: Limitación marcada de la actividad física. Actividad física menos a la habitual (esfuerzos menores) provoca síntomas; y Clase IV: incapaz de realizar actividad física sin síntomas o síntomas en reposo. (6)

La clasificación del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) en base al daño estructural es útil para definir la IC por etapas que van de A a D. (Tab3). (6,12)

#### FORMAS DE PRESENTACIÓN

1. IC derecha, IC izquierda e IC congestiva. IC izquierda: predominan los síntomas y signos de congestión pulmonar o bajo gasto cardíaco (disnea y fatiga). IC derecha: predominan los síntomas y signos de congestión sistémica edema, hepatomegalia, distensión venosa yugular). IC global o congestiva: se presentan síntomas y signos combinados de congestión pulmonar y sistémica. (5,6)

2. IC sistólica o anterógrada y IC retrógrada o diastólica. La primera se relaciona con síntomas derivados del bajo gasto cardíaco y la dilatación ventricular, siendo la enfermedad coronaria la causa predominante en un 60-70%. Por el contrario, la dificultad al llenado ventricular por trastorno de relajación o por la existencia de obstrucción mecánica, se expresa mediante signos de congestión pulmonar con contractilidad normal se trata de IC retrógrada o diastólica. (5)

3. IC compensada o descompensada. Depende del grado de eficacia de los mecanismos de compensación o eficacia del tratamiento. La IC refractaria es una situación irreversible, donde se han agotado los recursos terapéuticos habituales y la única opción es el trasplante cardíaco. (3,5)

4. IC aguda o IC crónica. La IC crónica es forma habitual de presentación, que puede cursar con reagudizaciones intercurrentes, mientras que la IC aguda aparece con síntomas que ponen en peligro la vida del paciente como edema agudo de pulmón o shock cardiogénico. (3,5)

5. IC con FEVI reducida y IC con FEVI preservada. (6)

#### SINTOMATOLOGÍA

Existen criterios diagnósticos de la Sociedad Europea de Cardiología (Tab4) que permiten diagnosticar IC en presencia de síntomas y signos subjetivos con la ayuda de métodos diagnósticos (ecocardiografía, resonancia magnética cardiaca o ventriculografía).

Los criterios de Framingham son los más utilizados para el diagnóstico de la IC, donde según el síntoma o signo se lo clasifica en criterio menor o mayor. (Tab5). (6,13)

La clasificación de la New York Heart Association permite una valoración de la capacidad funcional del enfermo desde un punto de vista clínico (Tab6), y según donde se catalogue al paciente se podrá conocer si la enfermedad ha progresado o no, desde el punto de vista funcional. (13)

## **DIAGNÓSTICO**

Según las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la ICC existe una serie de puntos clave en el manejo diagnóstico de pacientes con ICC: diagnóstico basado en anamnesis y examen físico, laboratorio, imágenes, etc. (13)

### **Laboratorio**

Para poder diagnosticar la IC se debe realizar una buena historia clínica, con correcta anamnesis y examen físico, en el que se tendrá hincapié en los criterios de Framingham y se lo clasificará según NYHA. Y se debe complementar con biometría hemática completa, uroanálisis, perfil electrolítico electrolitos (sodio, potasio, magnesio, calcio), BUN, creatinina sérica, glucosa, perfil lipídico, perfil hepático, enzimas cardíacas (troponina, dímero D, creatinquinasa fracción MB), gasometría arterial, niveles de péptido natriurético tipo B, y pruebas de función tiroidea, todo lo cual permite confirmar o excluir enfermedades subyacentes, precipitantes o coadyuvantes. (2,6,14)

## **Péptido Natriurético (BNP) y (NT-proBNP)**

Por sus siglas en inglés BNP (brain natriuretic peptide) y NT-proBNP (N-terminal proBNP) son test de laboratorio que se los realiza en los países desarrollados en pacientes con alta posibilidad de padecer IC, y conocer su pronóstico. (14) El BNP tiene una sensibilidad de 70% y 99% de especificadas, mientras que el NT-proBNP posee un 99% de sensibilidad y 85% de especificidad, por lo que es recomendable realizarlos al mismo tiempo. (15)

El BNP es un biomarcador neurohormonal, el cual se eleva cuando existe expansión de volumen y presión dentro de los ventrículos, por lo que tiene utilidad para el pronóstico y diagnóstico de la IC. En un paciente con sospecha de IC, que presente disnea y niveles de BNP <100 pg/mL tiene el 90% de valor predictivo negativo, y valores >500 pg/mL tiene el 81% valor predictivo positivo. Se puede encontrar BNP elevada en otras patologías como falla renal, embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, y disminuida en pacientes obesos o con sobrepeso. (14,15) No existe una diferencia mayor entre ambos marcadores, solo que BNP permanece más tiempo elevada y que la NT-proBNP se ve menos afectada en obesos. (14)

## **Ecocardiografía**

Permite diferenciar 4 grupos de mecanismos fisiopatológicos: disfunción sistólica, diastólica, alteraciones valvulares, y pericárdicas. La ecocardiografía debe utilizarse en todo paciente con sospecha de IC, ya que brinda mucha información sobre el grado de dilatación ventricular izquierda y el deterioro de su función contráctil. (12,14)

## **Radiografía de Tórax**

La radiografía de tórax es el primer método complementario a recurrir ante la sospecha de IC en un paciente con disnea y permitirá descartar su origen pulmonar. Los hallazgos característicos son: el aumento del índice cardiotorácico > 0,50; la aparición de líneas B de Kerley y la

presencia de derrame pleural, y permite identificar la redistribución del flujo vascular y existencia de cardiomegalia, que son los mejores predictores del incremento de la precarga y de la disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda. (12,14)

### **Electrocardiograma**

Las alteraciones electrocardiográficas que frecuentemente se pueden encontrar en IC incluyen: la presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga. (12,14)

### **Resonancia Magnética Cardíaca**

La resonancia magnética cardíaca es una técnica de imagen versátil que permite evaluar con la mayor exactitud y reproducibilidad los volúmenes, la masa, y la función global y regional. (12,14) Es el método de elección para pacientes con enfermedad cardíaca congénita compleja y en casos de fibrosis miocárdica (2), ya que con el uso de gadolinio se puede identificar el origen isquémico o no de la IC, también en el caso de miocarditis, amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, miocardiopatía de Fabry y hemocromatosis. (2,12)

### **Ecocardiografía Transesofágica**

La ecocardiografía transesofágica (ETE) no es un método diagnóstico indispensable en la evaluación diagnóstica de la IC, pero puede ser útil en pacientes con enfermedad valvular, disección aórtica, sospecha de endocarditis o cardiopatía congénita, y ayuda a descartar la presencia de trombos intracavitarios en pacientes con FA que requieren cardioversión. (2)

### **Ecocardiografía de Estrés**

La ecocardiografía de estrés se la puede llevar a cabo mediante ejercicio o fármacos para identificar isquemia inducible o viabilidad miocárdica, y datos de enfermedad valvular, como regurgitación mitral o estenosis aórtica. (2)

Una de sus utilidades es que puede detectar la disfunción diastólica durante la exposición al ejercicio de pacientes con disnea de esfuerzo y FEVI conservada.

### **Angiografía Coronaria**

La angiografía coronaria está recomendada para pacientes con IC que sufren angina de pecho refractaria a tratamiento médico, siempre que el paciente sea candidato a revascularización coronaria, con antecedente de arritmia ventricular sintomática, o presencia de isquemia en una prueba de estrés no invasiva para establecer la etiología de la isquemia. (2)

## **CAPÍTULO 2**

### **TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

#### **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA**

Los objetivos del tratamiento para los pacientes con IC son mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad. (2)

Se ha demostrado que los antagonistas neurohormonales (IECA, ARM y bloqueadores beta) mejoran la supervivencia de los pacientes con IC-FEr y se recomienda tratar a todo paciente con IC-FEr, salvo contraindicaciones o intolerancia. Un nuevo compuesto (LCZ696) que combina un ARA-II (valsartán) y un inhibidor de la neprilisina (sacubitrilo) recientemente se ha demostrado superior a un IECA (enalapril) para la reducción del riesgo de muerte y hospitalización por IC en un solo estudio con estrictos criterios de inclusión y exclusión. (2)

No se ha demostrado de manera concluyente que los ARA-II reduzcan la mortalidad de los pacientes con ICFEr, y su uso debe reservarse para pacientes con intolerancia a los IECA o que tomen un IECA pero no toleren un ARM. (2) La ivabradina reduce la frecuencia cardiaca alta que a menudo se da en la IC-FEr, y se ha demostrado que mejora los resultados, por lo que se debe considerar cuando proceda. (21,24)

#### **TRATAMIENTO SINTOMÁTICO**

El grado de restricción depende siempre del grado funcional, pero en general incluye: Educación del paciente y la familia. Ambos deben ser minuciosamente informados del diagnóstico y de las modificaciones producidas por el tratamiento. Así por ejemplo, deben realizarse mediciones

periódicas del peso, evitando siempre incrementos superiores a 2 Kg en 1 o 2 días, y procurando una reducción de peso semanal aproximada de 0,5 Kg. (17)

La dieta debe ser moderadamente hiposódica (1,5-3 gr de sal al día), especialmente en la IC avanzada, y con restricción de la ingesta de líquidos ( $\leq 1-1,5$  l/día) en casos de hiponatremia inferior a 130 mEq/L. Siempre se procurará evitar la obesidad. (17)

Abstenerse de tabaco y restringir la ingesta de alcohol a un máximo de 40 gr al día en hombres y 30 gr en mujeres. (10,17)

Debe realizarse ejercicio físico aeróbico moderado y regular, con un entrenamiento progresivo hasta 30-60 minutos, 3 a 5 veces en semana. (17)

En IC grado III-IV de la NYHA, se desaconsejan los viajes prolongados en avión por el mayor riesgo de sufrir trombosis venosas o empeorar los edemas maleolares. (17) Se recomienda vacunación periódica antigripal y neumocócica, aunque no existe evidencia científica para establecer su obligatoriedad. (10,11,17)

En la actualidad, el empleo de anticonceptivos hormonales no conlleva importantes riesgos de trombosis venosa o hipertensión. Los dispositivos intrauterinos deben evitarse en presencia de valvulopatías o pacientes anticoaguladas, debido a la elevada posibilidad de padecer una endocarditis infecciosa. (17)

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA IC AGUDA**

### **Diuréticos**

Cuando se trata de una Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA), los diuréticos de asa (furosemida, torasemida y bumetanida) por vía intravenosa son el tratamiento de primera línea, con el objetivo de mejorar la congestión, pero

ha sido escasa la evaluación en ensayos clínicos aleatorizados de su eficacia para prolongar la supervivencia en la ICA. Estos fármacos tienen mecanismos catabólicos diferentes: la furosemida se elimina principalmente a través del riñón, mientras que la torasemida y la bumetanida a través del hígado. Se recomienda la administración por IV ya que de esta manera el proceso de diuresis se inicia entre 30 y 60 min tras la administración. (18)

El ensayo ESCAPE demostró que hay un riesgo de mortalidad dependiente de la dosis con los diuréticos intravenosos, especialmente con la furosemida si se superan los 300 mg/día. (1,18)

Las tiacidas son diuréticos menos activos en el tratamiento de la ICA. Pueden usarse cuando los pacientes con ICA no presentan respuesta satisfactoria a los diuréticos de asa. La combinación de metolazona con diuréticos de asa ha mostrado gran eficacia. (18)

El mecanismo compensatorio neurohumoral en la ICA, activado por el tratamiento diurético con estimulación del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, puede tener un efecto de conservación del gasto cardiaco, pero su activación prolongada puede conllevar efectos nocivos. (Fig5) (2)

Ejemplo: furosemida, torasemida, bumetanida.

### **Inhibidores de la Enzima de Conversión de la Angiotensina**

Se los utiliza más en la IC crónica, debido que en eventos agudos tienen efectos adversos como hipotensión, disfunción renal y desequilibrio electrolítico. En consecuencia, los IECA no tienen un papel preciso en la ICA. (18)

En un ensayo aleatorizado a doble ciego, se evaluó el uso de enalaprilato intravenoso en el edema pulmonar agudo vs. Placebo, teniendo como resultado que el enalaprilato produjo mayor reducción de la presión capilar pulmonar enclavada y mejora del flujo sanguíneo renal, pero se administró

entre 6 y 18 h después de la llegada de los pacientes al SU, lo cual impide que estos datos sean útiles en el contexto de un tratamiento de emergencia. (18)

Ejemplo: captopril, enalapril, lisinopril.

### **Vasodilatadores**

Los vasodilatadores son la segunda línea de acción en ICA, en algunos casos se emplean junto a los diuréticos. Producen reducción de la precarga, poscarga y muchas veces en ambas al producir dilatación arterial y venosa, así disminuyendo la presión de llenado ventricular izquierda y aumentando el volumen de eyección. (18)

Según ADHERE, en un estudio realizado se demostró que los vasodilatadores en un plazo de 6 horas tras el ingreso presentan una tasa de mortalidad intrahospitalaria significativamente inferior y menos días dentro del hospital, siendo el más utilizado la nitroglicerina, vasodilatador potente y rápido, que produce vasodilatación del músculo por acción del óxido nítrico, reduce presiones de llenado cardíacas y aumenta el gasto cardíaco, provocando disminución de la congestión pulmonar y menor necesidad de ventilación mecánica. (18) Es por esto que se recomienda su uso junto a diuréticos para que exista una respuesta más rápida de la congestión siempre y cuando no haya valvulopatía obstructiva grave presente.

Ejemplo: nitroglicerina, nitroprusiato, nesiritida.

### **Morfina**

Su uso en ICA no es muy claro, según estudios reduce la precarga y la frecuencia cardíaca, además de sus propiedades sedantes, pero su mayor

efecto es la reducción de la demanda miocárdica de oxígeno. Se lo emplea específicamente en edema pulmonar agudo.

Un estudio ADHERE concluyó que la morfina se asoció a peor evolución clínica, aumentando la necesidad de ventilación mecánica, hospitalizaciones y ingresos a terapia intensiva. (18)

### **Oxigenoterapia**

La oxigenoterapia es una de las medidas que frecuentemente forman parte de la primera línea de acción en ICA junto a diuréticos y vasodilatadores. La cantidad de oxígeno administrada se calcula según la saturación de oxígeno del paciente y la gasometría arterial. (18)

### **Digoxina**

No se considera la digoxina como tratamiento de primera línea. La Sociedad Europea de Cardiología considera su uso para controlar la frecuencia cardíaca, especialmente en fibrilación auricular aguda. (18)

La digoxina reduce la actividad del sistema renina-angiotensina por sus efectos vagomiméticos, llevando a una resistencia venosa sistémica y al aumento del gasto cardíaco. (18)

### **Fármacos Inotrópicos**

En los casos de ICA grave con hipotensión y mala función cardíaca se pueden emplear inotrópicos, pero existen estudios que demuestran que tienen una tasa de mortalidad superior. (18)

Según el ensayo OPTIME, el uso de milrinona en ICA se asoció a una incidencia significativamente superior de hipotensión y arritmias auriculares.

(18) Faltan aun estudios que sustenten los beneficios del uso de fármacos inotrópicos en ICA.

Ejemplo: milrinona.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA IC CRÓNICA**

### **Inhibidores de la Enzima de Conversión de la Angiotensina**

Los IECA reducen la morbimortalidad de los pacientes con IC-FEr y están recomendados para pacientes sintomáticos siempre que no haya contraindicaciones o intolerancia. La dosis de IECA debe aumentarse hasta alcanzar la dosis máxima tolerada al objeto de conseguir una adecuada inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Los IECA también están recomendados para pacientes con disfunción sistólica del VI asintomática, para reducir el riesgo de IC, hospitalizaciones por IC y muerte. (2)

Ejemplo: captopril, enalapril, lisinopril.

### **Antagonistas del Receptor Tipo 1 de la Angiotensina II**

Los ARA-II solo se recomiendan como tratamiento alternativo para pacientes que no toleran los IECA, debido a sus efectos secundarios. Se ha demostrado que el candesartán reduce la mortalidad cardiovascular. Se observó un efecto positivo del valsartán en las hospitalizaciones por IC (pero no en las hospitalizaciones por todas las causas) de los pacientes con IC-FEr que recibían tratamiento de base con IECA. (2)

La combinación de IECA y ARA-II debe restringirse a pacientes con IC-FEr sintomática que reciben tratamiento con un bloqueador beta y no toleran un ARM, y debe emplearse bajo estricta supervisión. (23)

Ejemplo: candesartán, valsartán, losartan.

### **Diuréticos**

Los diuréticos están recomendados para reducir los signos y síntomas de congestión de los pacientes con IC-FEr, pero aun no están claros sus efectos en la morbimortalidad. Un metanálisis Crochrane muestra que los diuréticos de asa y las tiacidas parece que reducen el riesgo de muerte en pacientes con IC crónica en comparación con placebo. (2)

Los diuréticos de asa producen una diuresis más intensa y corta que las tiacidas, aunque actúan de manera sinérgica y la combinación de ambos puede emplearse para tratar el edema resistente, pero hay que tener precaución con los efectos adversos. El objetivo del tratamiento diurético es alcanzar y mantener la euvolemia con la dosis más baja posible. (2,12)

### **Bloqueadores Beta**

Los bet-bloqueantes están recomendados en pacientes con IC-fracción de eyección reducida, antecedente de infarto de miocardio (para reducir riesgo de muerte) y fibrilación auricular. Pueden combinarse con un IECA, pero jamás iniciarse antes que ellos. (2) En casos de ICA, se debe esperar que se estabilice al paciente para comenzar a administrarlos.

Ejemplos: bisoprolol, carvedilol, succinato de metoprolol, nebivolol.

### **Antagonistas de los Receptores de Mineralcorticoides/Aldosterona**

Los antagonistas de los receptores de mineralcorticoides bloquean los receptores que fijan la aldosterona, por lo que es recomendable utilizarlos en IC con fracción de eyección reducida sintomático donde ya se empezó

tratamiento con IECA y beta-bloqueante y no se han obtenidos buenos resultados, y con FEVI <35%, para reducir mortalidad. (2)

Ejemplos: espironolactona, esplerenona.

## **OTROS TRATAMIENTOS**

### **Inhibidor del Receptor de Angiotensina y Neprilisina**

LCZ es una molécula que combina valsartán y sacubitrilo, un inhibidor de neprilisina, de esta manera se vuelve lenta la degradación de bradicidina y otros péptidos, y se reduce la vasoconstricción, la retención de sodio y de la hipertrofia miocárdica. (2)

En el estudio PARADIGM-HF se investigó los efectos a largo plazo del sacubitrilo-valsartán comparado con un IECA en la morbimortalidad de los pacientes ambulatorios con IC-FEr sintomática y FEVI  $\leq$  35%, títulos plasmáticos de péptido natriurético aumentados (BNP  $\geq$  150 pg/ml o NT-proBNP  $\geq$  600 pg/ml) (10 mg/12 h), teniendo como resultado que los que utilizaron sacubitrilo-valsartán tuvieron menores hospitalizaciones por empeoramiento de la IC, pero al mismo tiempo se observó que en el 18% de pacientes hubo hipotensión sintomática (12% en el grupo de enalapril). (24) Además provee con gran evidencia que la inhibición combinada del receptor de angiotensina y del neprilisin es superior a la inhibición aislada del sistema renina-angiotensina en pacientes con ICC. (24)

El tratamiento combinado con un IECA (o ARA-II) y sacubitrilo-valsartán está contraindicado. (2)

Ejemplo: sacubitrilo-valsartán.

### **Inhibidor del Canal IF**

La ivabradina se la recomienda en ICC de clase II-IV de la New York Heart Association (NYHA) con disfunción sistólica, con ritmo sinusal y que tengan frecuencia cardíaca  $\geq 75$  lpm, combinado con betabloqueantes o cuando el tratamiento con betabloqueantes está contraindicado o no se tolera. (22)

Disminuye la frecuencia cardíaca inhibiendo el canal IF del nódulo sinusal, por lo que es recomendable el uso solo en pacientes con ritmo sinusal. (2) Estudios demuestran que reduce la mortalidad y hospitalización en pacientes con IC-fracción de eyección reducida sintomática y FEVI < 35%, en ritmo sinusal y frecuencia cardíaca > 70 lpm. (23)

En el estudio BEAUTIFUL mediante un ensayo clínico aleatorio, se comparó la eficacia de ivabradina vs. Placebo, en pacientes con ICC (grado II-III con enfermedad coronaria y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI < 40%)), en los cuales la mayoría presentó un infarto miocárdico previo. Los resultados no mostraron diferencias entre los pacientes tratados con ivabradina o placebo, la ivabradina no reducía la mortalidad total ni los ingresos hospitalarios por IC, pero si se observó una reducción en los ingresos o por infartos de miocardio y de revascularización coronaria. (22)

Otro estudio, Systolic Heart failure treatment with If inhibitor ivabradine Trial (SHIFT), donde se incluyeron 6.558 pacientes con ICC, disfunción sistólica ventricular izquierda (FEVI < 35%) y ritmo sinusal 70 lpm, en donde se demostró que con el uso de ivabradina hubo disminución de muerte cardiovascular y de reingresos por IC. (21,22)

Ejemplo: ivabradina.

### **Anticoagulantes Orales y Tratamiento Antiagregante**

Se debe administrar anticoagulantes orales en pacientes con IC-fracción de eyección reducida o normal que presenten fibrilación auricular, no hay

estudios que aprueben su indicación en otras eventualidades. (2) De la misma manera deben continuar con su anticoagulación por los pacientes con fibrilación auricular recurrente o que presenten algún riesgo de tromboembolismo venoso.

## **TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO MEDIANTE DISPOSITIVOS**

### **Desfibrilador Automático Implantable**

Las arritmias ventriculares, bradicardia y asistolia son alteraciones que se presentan en pacientes con IC, y que pueden llevar a una muerte súbita. (2) El DAI (desfibrilador automático implantable) es utilizado para prevenir bradicardias y corregir arritmias ventriculares.

## **COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

### **Fibrilación Auricular**

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia que se presenta con mayor frecuencia en pacientes con IC independientemente de la FEVI, provocando un aumento de riesgos tromboembolismos, en especial un evento cerebrovascular (ECV), teniendo como consecuencia peor funcionamiento cardiaco y aumento de los síntomas. (2) Tiene peor pronóstico cuando es de nueva aparición, dado que representaría progresión de la enfermedad. El tratamiento depende del tipo de FA que presente: paroxística, persistente, persistente sostenida o permanente, o de primer episodio.

Existen aspectos importantes que se deben tener en cuenta en pacientes con IC y FA, independientemente de la FEVI, con especial énfasis cuando se trate de un primer episodio diagnosticado de FA o FA paroxística, como identificar causas tratables que puedan ser corregidas (hipertiroidismo, hipotiroidismo, trastornos electrolíticos, hipertensión no controlada, etc.),

evaluar el riesgo que exista de un ECV, la necesidad de aumentar terapia con anticoagulantes, y evaluar frecuencia ventricular. (2)

## Arritmias Ventriculares

Las arritmias ventriculares aparecen en pacientes con IC cuando hay alteraciones electrolíticas, más frecuente potasio y magnesio bajos, cuando el tratamiento aplicado no da resultados o como isquemia miocárdica, pero faltan estudios que sustenten esta causa.. El tratamiento óptimo en estos casos es amiodarona combinada con beta-bloqueante, pero éste afecta el pronóstico en pacientes con IC más graves, y de igual manera optimizar las dosis de IECA, beta-bloqueantes, antagonistas de los receptores mineralcorticoides y sacubitrilo-valsartán. (2)

## ANEXOS

### FIGURAS

Gráfico 11.6 Prevalencia de prehipertensión e hipertensión en la población 18 a 59 años a escala nacional, por edad

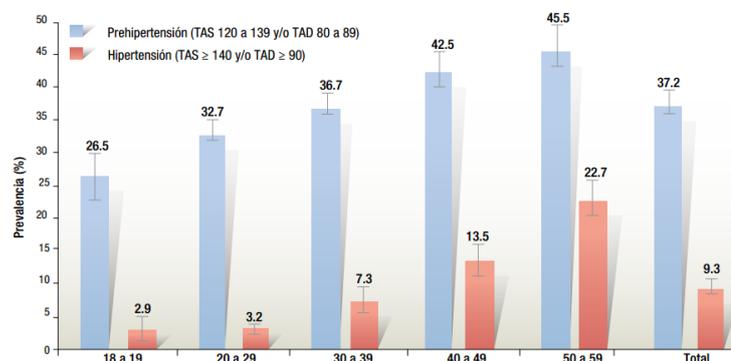


Fig1. Prevalencia de prehipertensión e hipertensión en la población 18 a 59 años a

Escala nacional, por edad. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.  
*ENSANUT-ECU. 2012.*

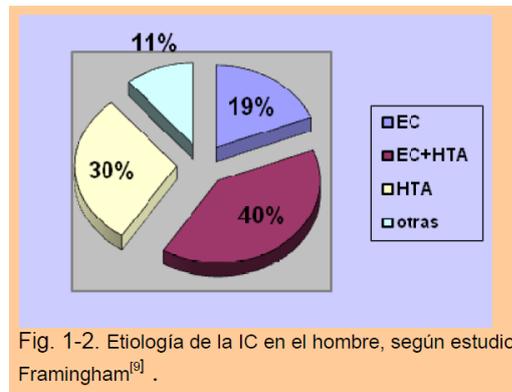


Fig2. Etiología de la IC en el hombre, según estudio de Framingham.  
Epidemiología de la Insuficiencia Cardíaca. Libro: Insuficiencia Cardíaca  
Crónica. 2010.

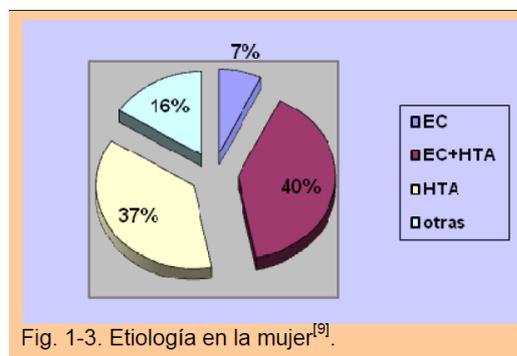


Fig3. Etiología de la IC en la mujer, según estudio de Framingham.  
Epidemiología de la Insuficiencia Cardíaca. Libro: Insuficiencia Cardíaca  
Crónica. 2010.

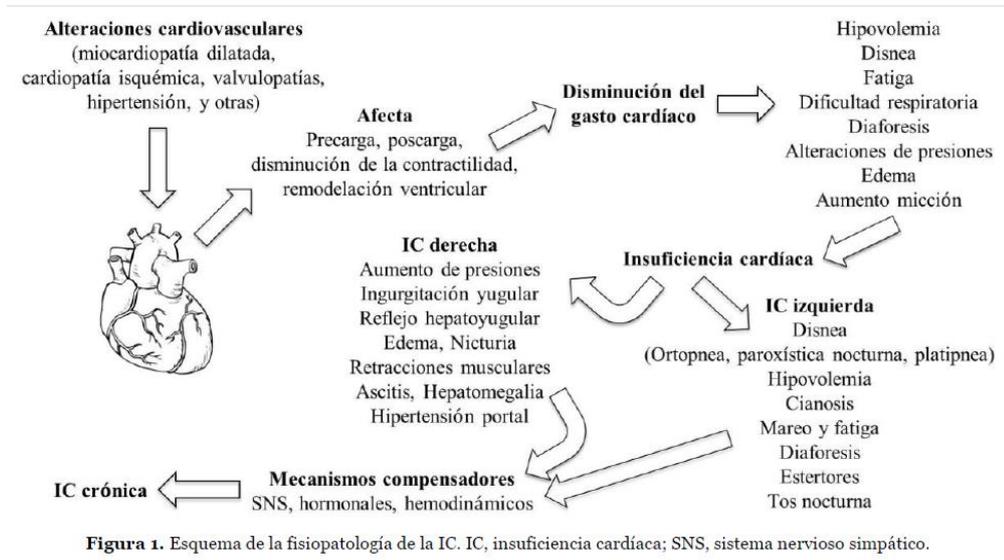


Fig4. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento.  
CorSalud. 2016

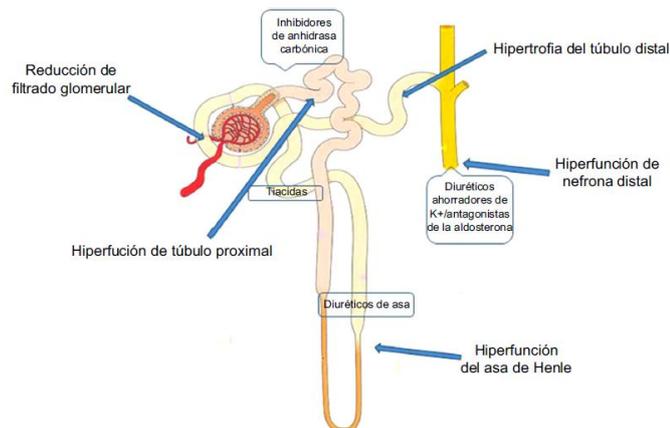


Figura 2. Causas de la resistencia a los diuréticos.

Fig5. Causas de la resistencia a los diuréticos. Tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardíaca aguda. Rev Esp Cardiol. 2015.

## TABLAS

**Tabla 3.4**  
Etiologías de la insuficiencia cardiaca

| Miocardio enfermo                 |   |  |
|-----------------------------------|---|--|
| Enfermedad cardiaca isquémica     | Cicatriz miocárdica                           |  |
|                                   | Aturdimiento/hibernación miocárdica           |  |
|                                   | Enfermedad arterial coronaria epicárdica      |  |
|                                   | Microcirculación coronaria anormal            |  |
|                                   | Disfunción endotelial                         |  |
| Daño tóxico                       | Abuso de sustancias tóxicas de uso recreativo | Alcohol, cocaína, anfetaminas, esteroides anabólicos   |
|                                   | Metales pesados                               | Cobre, hierro, plomo, cobalto  |
|                                   | Medicación                                    | Fármacos citostáticos (antraciclinas), fármacos inmunomoduladores (anticuerpos monoclonales, interferones, como trastuzumab, cetuximab), antidepresivos, antiarrítmicos, antiinflamatorios no esteroideos, anestésicos)                            |
|                                   | Radiación                                     |  |
| Daño inmunomediado e inflamatorio | Relacionado con infección                     | Bacteriana, por espiroquetas, fúngica, protozoica, parasítica (enfermedad de Chagas), por rickettsia, viral (VIH/sida)   |
|                                   | No relacionado con infección                  | Miocarditis linfocítica/de células gigantes, enfermedades autoinmunitarias (enfermedad de Graves, artritis reumatoide, trastornos del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico), hipersensibilidad y miocarditis eosinofílica (Churg-Strauss) |
| Infiltración                      | Relacionada con enfermedad maligna            | Infiltraciones y metástasis directa  |
|                                   | No relacionada con enfermedad maligna         | Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis (hierro), enfermedad de depósito de glucógeno (enfermedad de Pompe), enfermedades de depósito lisosomal (enfermedad de Fabry)   |
| Alteraciones metabólicas          | Hormonales                                    | Enfermedades de tiroides y paratiroides, acromegalia, deficiencia de GH, hipercortisolemia, enfermedad de Conn, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, enfermedades relacionadas con la gestación y el periparto    |
|                                   | Nutricionales                                 | Deficiencias en tiaminas, carnitina-L, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición compleja (malignidad, sida, anorexia nerviosa), obesidad  |
| Alteraciones genéticas            | Diversas formas                               | MCH, MCD, VI no compactado, MAVD, miocardiopatía restrictiva (consulte literatura especializada), distrofias musculares y laminopatías   |

| Condiciones de carga anormales                |                 |   |
|---|-----------------|---|
| Hipertensión                                  |                 |   |
| Defectos estructurales de válvula o miocardio | Adquiridos      | Valvulopatía mitral, aórtica, tricuspídea, pulmonar                                       |
|   | Congénitos      | Comunicación interauricular o interventricular, otros (consulte literatura especializada) |
| Enfermedades pericárdicas y endomiocárdicas   | Pericárdicas    | Pericarditis constrictiva<br>Derrame pericárdico  |
|   | Endomiocárdicas | SHE, FEM, fibroelastosis endomiocárdica   |
| Estados de gasto elevado                      |                 | Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fistula arteriovenosa, embarazo |
| Sobrecarga de volumen                         |                 | Insuficiencia renal, sobrecarga de fluidos iatrogénica                                    |
| Arritmias                                     |                 |   |
| Taquiarritmias                                |                 | Arritmias auriculares y ventriculares   |
| Bradiarritmias                                |                 | Disfunciones del nódulo sinusal, alteraciones de la conducción                            |

FEM: fibrosis endomiocárdica; GH: hormona del crecimiento; MAVD: miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía hipertrófica; SHE: síndrome hipereosinofílico; VI: ventrículo izquierdo; VIH/sida: virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Tabla1. Etiología de la Insuficiencia Cardíaca. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016

Tabla 5. Clasificación Funcional de la IC de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA)

| Clase funcional | Limitaciones de la actividad física  |
|-----------------|--|
| I               | Sin limitaciones para la actividad física. Actividad física habitual no causa síntomas                               |
| II              | Limitación leve de la actividad física. Actividad física habitual provoca síntomas de IC, fundamentalmente disnea    |
| III             | Limitación marcada de la actividad física. Actividad física menos a la habitual (esfuerzos menores) provoca síntomas |
| IV              | Incapaz de realizar actividad física sin síntomas o síntomas en reposo   |

Tab2. Clasificación según la NYHA. 6. Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y Ministerio de Salud. 2015

**Tabla 1.** Clasificación de IC aguda y crónica.

| IC aguda (SEC)             | IC crónica (ACC/AHA)   |
|----------------------------|--|
| IC aguda descompensada     | <b>Estadio A.</b> Sin daño estructural o alteración funcional.   |
| IC aguda hipertensiva      | <b>Estadio B.</b> Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de IC.                                  |
| Edema agudo de pulmón      | <b>Estadio C.</b> IC sintomática asociada con daño estructural cardíaco.   |
| <i>Shock</i> cardiogénico  | <b>Estadio D.</b> IC con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardíaca avanzada. |
| IC aguda con gasto elevado |  |
| IC aguda derecha           |  |

ACC/AHA, American College of Cardiology/American Heart Association;  
IC, insuficiencia cardíaca; SEC, Sociedad Española de Cardiología.

Tab3. Clasificación de IC aguda y crónica. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. CorSalud. 2016

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de IC (Sociedad Europea de Cardiología)

1. Síntomas de IC (en reposo o con ejercicio): disnea, edema, fatiga.
2. Evidencia de disfunción cardíaca (preferiblemente por ecocardiografía), sistólica o diastólica (en reposo), y en casos dudosos.
3. Mejoría con tratamiento para IC.

Tab4. Criterios diagnósticos de IC (Sociedad Europea de Cardiología). Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Tratado de Geriátría para Residentes. 2010.

**Tabla 2.** Criterios de Framingham para diagnóstico de IC\*

| Criterios mayores            | Criterios menores                                    |
|------------------------------|--|
| Disnea paroxística nocturna. | Edema en piernas.                                    |
| Ortopnea.                    | Tos nocturna.  |
| Ingurgitación yugular.       | Disnea de esfuerzo.                                  |
| Crepitantes.                 | Hepatomegalia.                                       |
| Tercer tono.                 | Derrame pleural.                                     |
| Cardiomegalia radiológica.   | Frecuencia cardiaca >120.                            |
| Edema pulmonar radiológico.  | Pérdida de más de 4,5 kg tras 5 días de tratamiento. |

\* Para el diagnóstico de IC son necesarios dos criterios mayores o uno mayor y dos menores.

Tab5. Criterios de Framingham para diagnóstico de IC. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Tratado de Geriatría para Residentes. 2010.

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal. La información se obtuvo mediante la revisión de historias clínicas según la base de datos facilitada por el hospital universitario de Guayaquil en un periodo de 2 meses a partir del 02 de febrero del 2017 hasta el 01 de abril del 2017 donde se realizó varias visitas al área de estadísticas del hospital universitario para la revisión de las historias clínicas.

Se tomó como muestra a todos los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, insuficiencia cardiaca congestiva, miocardiopatía dilatada según los códigos CIE10: I50, I50.0, I42, I42.0, se procede a la recolección de los datos mediante la revisión de las historias clínicas de estos pacientes. Las variables analizadas fueron:

| <b>Variables de caracterización</b> | <b>Definición</b>   | <b>Indicador</b>                                 | <b>Valor final</b>   | <b>Tipo de variable</b>          |
|-------------------------------------|---|--|--|----------------------------------|
| Edad                                | Tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo                       | Determinar mediante cédula de identidad          | Expresada en años  | Cuantitativa, discreta.          |
| Sexo                                | Según sexo biológico de pertenencia.  | Determinar mediante cédula de identidad          | Masculino(1); femenino(2)  | Cualitativa nominal dicotómica   |
| Tratamiento                         | Esquema terapéutico utilizado para el tratamiento de insuficiencia cardiaca | Determinar mediante revisión de historia clínica | Diureticos+betabloqueantes+IECA(1);<br>Diureticos+betabloqueantes(2)<br>IECA+diureticos(3);<br>IECA+betabloqueante(4);<br>Diurético (5); IECA (6). | Cualitativa nominal, politómica. |

|                         |  |  |  |                                 |
|-------------------------|--|--|--|---------------------------------|
| Comorbilidades          | La presencia de uno o más enfermedades además de la enfermedad primaria.       | Determinado mediante revisión de historias clínicas                      | Diabetes mellitus(1); Hipertensión arterial(2); IAM previo (3) | Cualitativa nominal politómica. |
| Días de hospitalización | Tiempo de permanencia dentro de la unidad hospitalaria                         | Determinado mediante registro de días hospitalizados en historia clínica | Expresada en días  | Cuantitativa ordinal            |
| Clasificación NYHA      | Clasificación de la insuficiencia cardiaca según la New York Heart Association | Determinar mediante revisión de historia clínica                         | I (1);<br>II (2);<br>III(3);<br>IV(4)                          | Cualitativa nominal politómica. |
| Condición de egreso     | Estado en el que el paciente egresa del hospital.                              | Determinar mediante historia clínica                                     | vivo (1);<br>muerto (2)  | Cualitativa nominal dicotómica  |
| Complicaciones          | La presencia de alguna complicación durante la estadía en el hospital.         | Determinar mediante historia clínica                                     | Edema agudo de pulmón(1);<br>Derrame pleural (2)               | Cualitativa nominal politómica  |
| Ingreso a UCI           | Si paciente necesitó ingresar a  | Determinar mediante historia clínica                                     | Si(1); No(2)   | Cualitativa nominal dicotómica  |

|  |                               |  |  |  |
|--|-------------------------------|--|--|--|
|  | unidad de cuidados intensivos |  |  |  |
|--|-------------------------------|--|--|--|

## **RECURSOS EMPLEADOS:**

Talento humano

- Tutor.

Recursos financieros

- Los recursos financieros autofinanciados.

Tipo de Investigación

- Se realizó un estudio observacional, transversal

Diseño de Investigación

- Es un estudio retrospectivo, descriptivo

### ***Descripción de la muestra y procedencia de los sujetos de estudio:***

La muestra será constituida por todos los pacientes que cumplan, los criterios de inclusión y exclusión.

### **Procesamiento de la información**

Los datos obtenidos se ingresan en una tabla de forma ordenada a las diferentes variables analizadas. Para el análisis estadístico los datos fueron convertidos al formato hoja de cálculo de Microsoft Excel 2010 y las correlaciones estadísticas se realizaron en el software SPSS Statistics Versión 2.0

***Criterios de inclusión:***

- Pacientes mayores a 18 años
- Pacientes ingresados al hospital universitario en el año 2015-2016
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, insuficiencia cardiaca congestiva, miocardiopatía dilatada.
- Pacientes que recibió algún esquema terapéutico para insuficiencia cardiaca

***Criterios de exclusión:***

- Pacientes menores a 18 años
- Pacientes que no reciban ningún tipo de tratamiento para insuficiencia cardiaca.
- Pacientes embarazadas.

***Consideración ético legal***

Se realizó un anteproyecto con su posterior aprobación con el fin de dar a conocer los objetivos principales y secundarios del estudio y el, método que se utilizara. Además se realizó una carta para solicitar la autorización para el uso de datos del hospital universitario dirigida a la Dr. Elva Ivette Carreño Cortez, Directora asistencial del hospital con su posterior aprobación.

## RESULTADOS

En este estudio se incluyeron 53 hombres y 54 mujeres con diagnóstico de insuficiencia cardiaca en el hospital Universitario de Guayaquil durante los años 2015 y 2016 para determinar la eficacia de los regímenes terapéuticos utilizados en esta patología. La edad promedio correspondía a 64 años. En la tabla 1 se muestra un resumen de los datos obtenidos.

| Tratamiento    | PACIENTES | FALLECIDOS | SIN COMPLICACIONES | CON COMPLICACIONES |
|----------------|-----------|------------|--------------------|--------------------|
| DIUR-BBQ-IECA  | 17        | 0          | 17                 | 0                  |
| IECA-DIU       | 48        | 2          | 40                 | 8                  |
| BBQ-DIU        | 7         | 1          | 5                  | 2                  |
| IECA-BBQ       | 5         | 2          | 5                  | 0                  |
| Diurético      | 27        | 2          | 25                 | 2                  |
| IECA           | 3         | 0          | 2                  | 1                  |
| Betabloqueante | 1         | 0          | 1                  | 0                  |
| TOTAL          | 108       | 7          | 95                 | 13                 |
|                |           | valor p    |                    |                    |
|                |           | 0,94143888 | 0,80127941         | 0,86147383         |
|                |           |            |                    |                    |

**Tabla 6.-** Relación de los diferentes esquemas terapéuticos con la mortalidad y complicaciones.

Se determinó la cantidad de pacientes que fallecieron durante su estancia hospitalaria según el tratamiento utilizado, Se muestra que hay una mayor prevalencia de fallecidos en aquellos pacientes en los que se utiliza IECA-

BBQ, sin embargo no se encontró relación entre el tratamiento y los pacientes fallecidos ( $p=0.94$ ).

Dentro de las complicaciones más frecuentes encontramos edema de pulmón y derrame pleural, 13 pacientes presentaron una complicación durante el tratamiento y 94 pacientes no presentaron complicación. No se encontraron valores significativos en la relación entre la presencia de complicaciones y los diferentes esquemas terapéuticos. ( $p=0,86$ )

| Complicaciones   | Frecuencia |
|------------------|------------|
| EDEMA DE PULMON  | 7          |
| DERRAME PLEURAL  | 6          |
| SIN COMPLICACION | 94         |

**Tabla 7.-** Prevalencia de las complicaciones en insuficiencia cardiaca

Según la muestra de pacientes utilizados, los tratados con DIURETICO-BBQ fueron hospitalizados un promedio de 8,56 días aproximadamente. IECA-DIURETICO fueron hospitalizados 6,1 días aproximadamente, los pacientes con BBQ-DIURETICO 7,28 días, IECA-BBQ 10,4 días, diurético solo 7,4 días e IECA solo 7,6 días. No se encontró relación entre el tratamiento y los días de hospitalización (test: 0.25)

| HOSPITALIZACION | DIUR-BBQ-IECA | IECA-DIU | BBQ-DIU | IECA-BBQ | Diurético | IECA | valor p    |
|-----------------|---------------|----------|---------|----------|-----------|------|------------|
| MENOS DE 5 DIAS | 4             | 14       | 3       | 3        | 11        |      | test       |
| 5-10 DIAS       | 7             | 31       | 3       | 1        | 11        | 2    | 0,25370062 |
| 11-20 DIAS      | 5             | 2        | 1       |          | 3         | 1    |            |

|                |   |  |   |  |   |  |  |
|----------------|---|--|---|--|---|--|--|
| 21-30 DIAS     | 2 |  |   |  | 2 |  |  |
| MAS DE 30 DIAS |   |  | 1 |  |   |  |  |

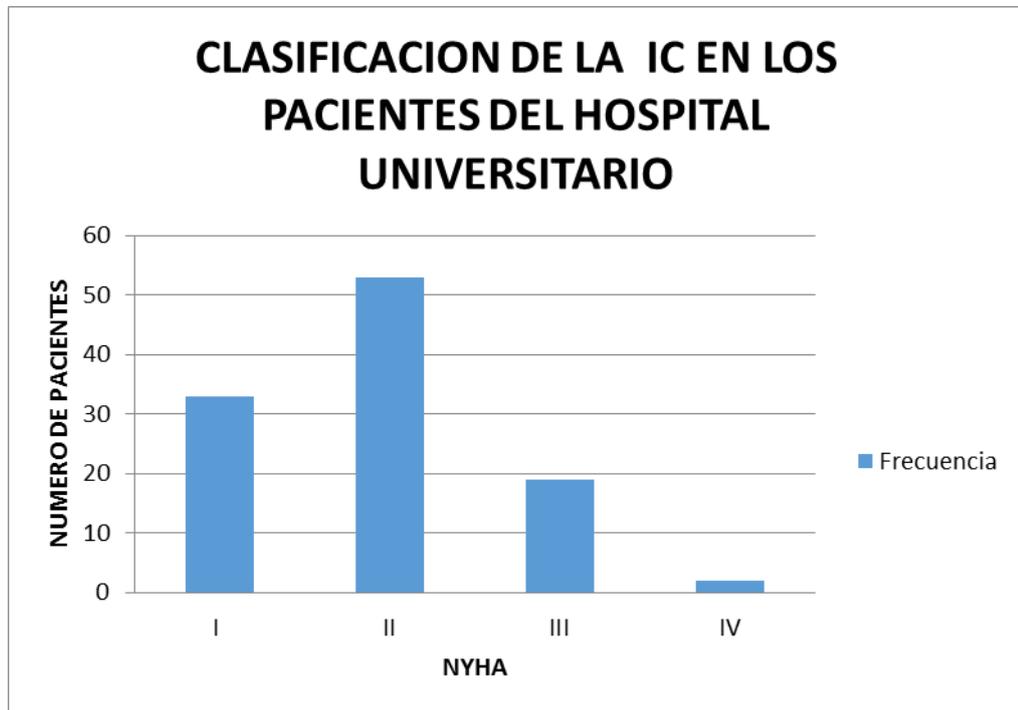
**Tabla 8.-** Relación de los diferentes esquemas terapéuticos con los días de hospitalización.

En cuanto a las comorbilidades encontradas, tenemos HTA, IAM y diabetes. Encontramos una mayor prevalencia de pacientes que presentaron HTA en comparación a las otras comorbilidades, 61 presentaron HTA, 9 presentaron IAM y 30 presentaron diabetes.



*Figura 6- Prevalencia de las comorbilidades relacionadas con la insuficiencia cardíaca*

Clasificamos a los pacientes según la NYHA, 31% se encontraba en la clasificación I, 67% II-III y el 2% restante en IV.



*Figura 7.- clasificación de los pacientes con insuficiencia cardíaca según la NYHA*

Además se analizaron cuantos pacientes ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, se determinó que el 13% de los pacientes ingresaron a UCI, mientras que el 87% se manejó en observación. Se observó una mayor prevalencia de pacientes en UCI en aquellos pacientes tratados con IECA-BBQ.

| TRATAMIENTO   | UCI | OBSERVACION | TOTAL |
|---------------|-----|-------------|-------|
| DIUR-BBQ-IECA | 1   | 16          | 17    |
| IECA-DIU      | 5   | 43          | 48    |
| BBQ-DIU       | 2   | 5           | 7     |
| IECA-BBQ      | 2   | 3           | 5     |
| Diurético     | 3   | 24          | 27    |
| IECA          | 1   | 2           | 3     |

**Tabla 9.-** Relación de los diferentes esquemas terapéuticos con las complicaciones en la insuficiencia cardíaca

## DISCUSIÓN

No se demostró una eficacia superior de un esquema terapéutico específico en la insuficiencia cardiaca.

No se encontró relación entre el tratamiento y los días de hospitalización (test: 0.25)

La supervivencia fue mayor en pacientes femeninos que en los pacientes masculinos, se encontró que 52 pacientes femeninos y 48 pacientes masculinos sobrevivieron. No se encontró significancia entre la supervivencia y el sexo. ( $p=0$ ). Sánchez Manuel (2004) analizo un total de 3909 pacientes, y determino que la supervivencia era similar para varones y mujeres, mayor para los pacientes menores de 70 años. (25)

No se vio diferencia en la mortalidad según el esquema terapéutico utilizado. Fallecieron un total de 7 pacientes, de los cuales 2 eran tratados por IECA-diurético, 2 IECA-BBQ, 2 tratados por diurético solo y 1 BBQ-diurético. No se encontró relación significativa entre los diferentes tratamientos y los pacientes fallecidos ( $p=0.94$ )

Grancelli Hugo (2007), realizo un estudio en donde incluía pacientes de 65 años con insuficiencia cardiaca, la mayor parte se encontraba en clase funcional II-III de la NYHA, lo que coincide con nuestra población.(26) En nuestro estudio, 31% de los pacientes se encontraba en la clasificación I, 67% se encontraba en la clasificación II-III y el 2% restante en IV.

Grancelli Hugo (2007) 93% de los pacientes recibía algún fármaco para inhibir el sistema renina-angiotensina y más del 60% era medicado con betabloqueantes, sin que se observaran diferencias significativas entre los grupos.(26) En el caso de nuestro estudio, 99 pacientes (91,66%) fueron tratados con diuréticos, y 30 (27,77%) pacientes con betabloqueantes y tampoco se observaron diferencias significativas entre los grupos de estudio. ( $p=0.94$ ).

De acuerdo con la investigación de Sánchez Manuel (2004), quien analizo una muestra de 3909 pacientes, determino que la comorbilidad más común entre los pacientes con IC era la hipertensión arterial con 2111 pacientes (54%) seguida de la hiperglicemia 1368 pacientes (35%), diabetes mellitus 1173 pacientes (30%), e IAM previo 1134 pacientes (29%). Esto coincide con los resultados de nuestro estudio, se encontraron 61 pacientes (56.48%) con HTA, 30 (27.77%) presentaron diabetes mellitus y 9 (8,33%) presentaron IAM. (25) Así mismo, Pérez, Montero (2009) identifico patologías asociadas a la IC en el 60% de los pacientes, el 39% presento diabetes mellitus como comorbilidad, mientras que como hallazgo diferente en ese estudio el 31% de los pacientes presento EPOC como comorbilidad.(27)

No se encontraron valores significativos entre la presencia de complicaciones y los esquemas terapéuticos ( $p=0,86$ ).

## **CONCLUSIONES**

Se encontró que Las comorbilidades más frecuentes relacionadas con la insuficiencia cardiaca son la hipertensión arterial 61% y la diabetes mellitus con 30%.

Nuestro estudio busco encontrar la superioridad en cuanto a la eficacia de alguno de los diferentes esquemas terapéuticos basándose en la correlación de los mismos con variables como los días de hospitalización, complicaciones, necesidad de Unidad de cuidados intensivos y condición de egreso. No se encontró relación que indique que algún esquema terapéutico sea significativamente superior a la hora de reducir tanto los días de hospitalización, la aparición de complicaciones, riesgo de ingreso a unidad de cuidados intensivos o que disminuyan la mortalidad por lo que se concluyó que no existe superioridad en cuanto la eficacia de algún esquema terapéutico usado en el hospital Universitario frente al resto.

## **RECOMENDACIONES**

Durante la realización del trabajo de investigación se observó ciertos factores que dificultaron la investigación ya que el hospital no tiene una gran afluencia de pacientes con el diagnóstico buscado, además de no realizar exámenes específicos a todos los pacientes para la enfermedad como el ecocardiograma para poder valorar datos como la fracción de eyección, por lo cual se recomienda replicar el trabajo de investigación con una población más grande, además agregar en otro centro hospitalario con mayor afluencia de pacientes y de mayor nivel de complejidad donde se realicen más pruebas complementarias.

## REFERENCIAS

1. Consenso Colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2014.
2. P. Ponikowski, A. Voors, S. Anker, H. Bueno, J. Cleland, A. Coats, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016; 69(12):1167-1185.
3. F. de la Serna. Epidemiología de la Insuficiencia Cardíaca. Libro: Insuficiencia Cardíaca Crónica. 2010; Cap 1: 1-13.
4. A. Castro, E. López, M. Crespo, F. Pérez-Villa. Actualidad en Insuficiencia Cardíaca. *Rev Med Hospitalario Universitario de la Coruña.* 2012; 2:1-8.
5. M. Nasif, A. Alahmad. Congestive Heart Failure and Public Health. *Public Health.* 2015.
6. Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y Ministerio de Salud. 2015; 1-96.
7. Perfil Epidemiológico en el Adulto Mayor Ecuatoriano. *INEC.* 2006.
8. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. *ENSANUT-ECU.* 2012.
9. Noncommunicable Diseases, Country Profiles. World Health Organization. 2014.
10. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles. Organización Mundial de la Salud. 2010; 1-20.
11. Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. 2009; 1-34.
12. J. Pereira, G. Rincón, D. Niño. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. *CorSalud.* 2016; 8(1): 58-70.
13. A. Vilches, C. Rodriguez. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Tratado de Geriatria para Residentes. 2010; Cap 1: 313-323.
14. A. Inamdar, A. Inamdar. Heart Failure: Diagnosis, Management and Utilization. *J. Clin. Med.* 2016; 62(5): 1-28.

15. British Columbia, Ministry of Health. Chronic Heart Failure: Diagnosis and Management. BCGuidelines. 2015: 1-8.
16. Heart Failure Practice Guideline. Evaluation and Management of Patients with Acute Decompensated Heart Failure. Journal of Cardiac Failure. 2010; 16(6): 134-156.
17. A. Montijano, A. Castillo. Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria de Málaga. 2012; 1-58.
18. S. Di Somma, L. Magrini. Tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardíaca aguda. Rev Esp Cardiol. 2015; 68(8): 706–713.
19. Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. Revista Argentina de Cardiología. 2010; 78(2):166-181.
20. M. García, J. García, C. Aguirre, A. Díez. Eficacia de la ivabradina en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Servicio de Farmacología Clínica, Hospital Universitario de la Princesa. 2012; 18(4):49-51.
21. J. Ramn, M. Anguita, S. Raposeiras, J. Castillo. Estudio SHIFT: papel de la ivabradina en la insuficiencia cardíaca y su importancia en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol Supl. 2012; 12(A):8-13.
22. Comité de Evaluación de nuevos medicamentos de atención primaria de Euskadi. Ivabradina en insuficiencia cardíaca crónica. Osakidetza. 2014; 212: 1-28.
23. E. Lanna, F. Pelluci. Los roles de digoxina en pacientes con insuficiencia cardíaca: Una revisión. Insuf Card. 2010; 2(5): 65-71.
24. E. Perna. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la era de Paradigm. Rev Fed Arg Cardiol. 2016; 45 (Supl.1 IC): 3-8.
25. M. Anguita. Características clínicas, tratamiento y morbimortalidad a corto plazo de paciente con insuficiencia cardíaca controlados en consultas específicas de insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2004; 57(12): 1159-69.
26. Hugo O Grancelli. Programas de tratamiento en la insuficiencia cardíaca. Experiencias del estudio DIAL. Rev Esp Cardiol. 2007;60(Supl 3): 15-22
27. M. Pérez-Barquero et al. Comorbilidad de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna. Rev Clin Esp. 2010;210(4):149-158



## **DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN**

Yo, **DUEÑAS CISNEROS JOSÉ ANDRÉS** con C.C: # 0925586687 autor/a del trabajo de titulación: **EFICACIA DE LOS ESQUEMAS TERAPEUTICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES CLÍNICOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL EN EL PERIODO 2015-2016**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro 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.- Autorizo 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, **25 de abril de 2017**

---

Nombre: **DUEÑAS CSNEROS JOSÉ ANDRÉS**

C.C: **0925586687**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

|  |   |                                   |    |
|--|---|-----------------------------------|----|
| <b>TEMA Y SUBTEMA:</b>   | Eficacia de los esquemas terapéuticos en la insuficiencia cardiaca en pacientes clínicos del hospital universitario de Guayaquil en el periodo 2015-2016.   |                                   |    |
| <b>AUTOR(ES)</b>   | José Andrés Dueñas Cisneros   |                                   |    |
| <b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>                                       | Diego Vásquez Cedeño  |                                   |    |
| <b>INSTITUCIÓN:</b>  | Universidad Católica de Santiago de Guayaquil   |                                   |    |
| <b>FACULTAD:</b>   | Ciencias Médicas  |                                   |    |
| <b>CARRERA:</b>  | Medicina  |                                   |    |
| <b>TITULO OBTENIDO:</b>  | Médico  |                                   |    |
| <b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>                                       | 25 de abril de 2017   | <b>No. PÁGINAS:</b>               | 59 |
| <b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>  | Cardiología, Medicina interna   |                                   |    |
| <b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>                                  | Insuficiencia cardiaca, Tratamiento, Complicaciones, Mortalidad, Comorbilidades.  |                                   |    |
| <b>RESUMEN: INTRODUCCIÓN:</b>                                      | La insuficiencia cardiaca es una patología con alta prevalencia en nuestro medio y que aumenta con la edad, representa 6.7% de mortalidad en mujeres >65 años y 8 % en hombres de la misma edad por lo cual el conocer que esquema terapéutico tiene mayor eficacia es de gran utilidad en la práctica médica. <b>METODOLOGÍA:</b> Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal. La información se obtuvo mediante la revisión de historias en un periodo de 6 meses a partir del 02 de octubre del 2016 hasta el 01 de abril del 2017. Se tomó como muestra a todos los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca. Para el análisis estadístico los datos fueron convertidos al formato hoja de cálculo de Microsoft Exel 2010 y las correlaciones estadísticas se realizaron en el software SPSS Statistics Versión 2.0. <b>RESULTADOS:</b> En este estudio se incluyeron 53 hombres y 54 mujeres con diagnóstico de insuficiencia cardiaca en el hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2015 y 2016, para determinar la eficacia de los regímenes terapéuticos utilizados en esta patología, en los cuales no se encontró relación entre un esquema de tratamiento y la mortalidad(p=0.94), dentro de las complicaciones más frecuentes se encontró edema agudo de pulmón y derrame pleural pero asimismo no se encontraron valores significativos en la relación de la presencia de complicaciones con los diferentes esquemas terapéuticos(p=0,86). Además no se encontró relación entre el esquema de tratamiento utilizado con los días de permanencia en el hospital (test:0.25). <b>CONCLUSIONES:</b> Nuestro estudio comparó la eficacia de los diferentes esquemas terapéuticos basándose en la correlación de los mismos con variables como los días de hospitalización, complicaciones, necesidad de Unidad de cuidados intensivos y condición de egreso. No se encontró relación que indique que algún esquema terapéutico sea significativamente superior a la hora de reducir tanto los días de hospitalización, la aparición de complicaciones, riesgo de ingreso a unidad de cuidados intensivos o que disminuyan la mortalidad. |                                   |    |
| <b>ADJUNTO PDF:</b>  | <input checked="" type="checkbox"/> SI  | <input type="checkbox"/> NO       |    |
| <b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>                                      | <b>Teléfono:</b><br>+593989767414   | E-mail: jose.andres2210@gmail.com |    |
| <b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b> | <b>Nombre:</b> Vásquez Cedeño, Diego Antonio  |                                   |    |
|  | <b>Teléfono:</b> 0982742221   |                                   |    |
|  | <b>E-mail:</b> diegovasquez@gmail.com   |                                   |    |



**Presidencia  
de la República  
del Ecuador**



**Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes**



**SENESCYT**

Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

**SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA**

|   |  |
|---|--|
| <b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b> |  |
| <b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>              |  |
| <b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>   |  |