



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

**TEMA:**

**Factores causales de insuficiencia cardiaca en pacientes mayores de  
45 años atendidos en el Hospital Luis Vernaza periodo 2016-2017**

**AUTORES:**

**Díaz Recalde, Eddy Xavier  
Largacha Arteaga, Gabriel Andrés**

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

**TUTOR:**

**Benítez Estupiñán Elizabeth**

**Guayaquil, Ecuador**

**12 de septiembre del 2018**



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

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Diaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Benítez Estupiñán, Elizabeth**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 12 del mes de septiembre del año 2018**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Diaz Recalde, Eddy Xavier y Largacha Arteaga, Gabriel Andrés**

### **DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación **Factores causales de insuficiencia cardiaca en pacientes mayores de 45 años atendidos en el Hospital Luis Vernaza periodo 2016-2017** 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 nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 12 de mes de septiembre del año 2018**

### **LOS AUTORES**

f. \_\_\_\_\_  
**Diaz Recalde, Eddy Xavier**

f. \_\_\_\_\_  
**Largacha Arteaga, Gabriel Andrés**



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

## **AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Díaz Recalde, Eddy Xavier y Largacha Arteaga, Gabriel Andrés**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores causales de insuficiencia cardiaca en pacientes mayores de 45 años atendidos en el Hospital Luis Vernaza periodo 2016-2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 12 de mes de septiembre del año 2018**

### **LOS AUTORES**

f. \_\_\_\_\_  
**Díaz Recalde, Eddy Xavier**

f. \_\_\_\_\_  
**Largacha Arteaga, Gabriel Andrés**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ, Mgs  
DIRECTOR DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño  
COORDINADOR DEL ÁREA

## REPORTE URKUND

**URKUND**

<b>Documento</b>	<a href="#">Diaz Eddy - Largacha Andres TESIS.doc</a> (D41035536)
<b>Presentado</b>	2018-08-29 11:56 (-05:00)
<b>Presentado por</b>	gabriel.largacha13@gmail.com
<b>Recibido</b>	elizabeth.benites.ucsg@analysis.orkund.com

0% de estas 25 páginas, se componen de texto presente en 0 fuentes.

A set of navigation icons typically found in PDF viewers, including a home icon, a search icon, a refresh icon, a back icon, a forward icon, and a vertical scroll bar icon.

## **AGRADECIMIENTO**

A nuestros docentes y a nuestra alma mater, quienes fueron los encargados de guiarnos durante nuestro crecimiento profesional. A nuestra tutora, la Dra. Elizabeth Benítez por su ayuda durante la realización de esta investigación. Y a todas aquellas personas e instituciones que aportaron durante esta etapa.

Eddy y Gabriel

## DEDICATORIA

A mis padres Eddy y Susana, ya que de ellos aprendí los valores necesarios para aplicarlos en la medicina; ellos quienes me brindaron su apoyo desde el inicio de mi carrera y hasta el momento lo hacen.

A mi hermana Karla, por su constante presencia y consejos en mi vida, ya que con su ejemplo me inspiro a amar a la medicina.

A mis mascotas Ringo y Nina, que me contagian su felicidad día a día.

A María Belén, que, a pesar de tener tiempo limitado para estar juntos, siempre encuentra el momento para formar parte de los eventos más importantes de mi vida.

Eddy



## DEDICATORIA

Dedico este trabajo en primer lugar a Dios por depositar en mi la fortaleza necesaria para enfrentar las dificultades del día a día en esta gloriosa carrera.

A mi padre por ser el ejemplo de trabajo, responsabilidad, esfuerzo y dedicación el cual desde muy pequeño observé en él, a mi madre por el amor que nos brindó a cada uno de los miembros de esta familia y a mis hermanas que a pesar de la distancia en la que nos encontramos siempre las he tenido en mente y han sido un pilar fundamental en esta campaña que estoy cometiendo ya que si no fuera por todos ellos no podría estar donde en este momento me encuentro.

A mis abuelas, tios y tías que con sus pláticas han sido lecciones que me han tratado de inculcar para así poderlas aplicar en la vida.

A Michelle como novia y más aún como gran amiga que supo aconsejarme y dedicarme paciencia durante los momentos difíciles de la carrera.

A mis abuelos que actualmente no se encuentran en este mundo pero sé que orgullosamente fueron ellos los que más fe depositaron en mi desde mucho antes de decidirme por esta carrera.

Al Dr. Freddy Pow Chon Long por ser una gran maestro, mentor y amigo que acertadamente supo orientarme y abrirme terreno en el área de cardiología ya que lo poco que sé de este tema se lo debo a él.

Gabriel

# ÍNDICE

CAPÍTULO I.....	2
1.1 Introducción.....	2
1.2 Justificación.....	3
CAPÍTULO II: OBJETIVOS.....	5
2.1 Objetivo General.....	5
2.2 Objetivos Específicos.....	5
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS.....	6
CAPITULO IV: MARCO TEÓRICO.....	7
4.1 Epidemiología.....	7
4.2 Fisiopatología.....	8
4.1.1 Activación neurohumoral.....	9
4.1.2 Afectación endotelial (estrés oxidativo y daño inflamatorio).....	11
4.1.3 Remodelado ventricular patológico.....	12
4.2 Etiologías.....	13
4.2.1 Estenosis pulmonar.....	13
4.2.2 Comunicación interventricular.....	15
4.2.3 Estenosis aórtica.....	17
4.2.4 Fibrilación auricular.....	18
4.2.5 Flutter auricular.....	20
4.2.6 Cardiopatía isquémica.....	21
4.2.7 Miocardiopatía dilatada.....	22
4.2.8 Miocardiopatía hipertrófica.....	23

4.2.9 Síndrome de Marfan .....	24
CAPÍTULO V: DISEÑO METODOLÓGICO .....	25
5.1 Tipo de investigación.....	25
5.2 Lugar de investigación.....	25
5.3 Población y muestra .....	25
5.3.1 Criterios de inclusión.....	25
5.3.2 Criterios de exclusión.....	26
5.4 Operacionalización de las variables .....	26
CAPÍTULO VI: RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	29
6.1 Objetivo General .....	29
6.2 Objetivos específicos .....	30
CONCLUSIONES .....	49
RECOMENDACIONES.....	50
REFERENCIAS .....	51

## RESUMEN

**Introducción:** La Insuficiencia Cardíaca se considera bajo un fundamento etiológico, el resultado de un conjunto de alteraciones moleculares, químicas y estructurales, que afecta al miocardio provocando una disfunción en su contractilidad por lo cual disminuye el aporte sanguíneo a estructuras lejanas al corazón. Toda esta sistematización se lo interpreta dentro del continuo cardiovascular el cual indica que, dentro de cualquier patología cardíaca siempre se iniciará con los factores de riesgo evolucionando finalmente, si no existiera un control, hacia el fallecimiento del paciente.

**Objetivo:** Determinar cuál es la etiología con mayor porcentaje que conlleva a Insuficiencia cardíaca.

**Metodología:** Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal y analítico en el servicio de Cardiología del Hospital Luis Vernaza durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre del año 2016.

**Resultados:** Dentro de nuestra muestra estudiada se contabilizó un total de 219 pacientes, de los cuales el 50.7%(n=111) representan al sexo femenino y 49.3% (n=108) al sexo masculino, entre el rango etario de 18 y 100 años se obtiene una media de  $71.87 \pm 14.209$  años, mediana 74 años y moda 85 años. Las 3 etiologías con mayor prevalencia dentro de nuestra muestra fue la cardiopatía isquémica con 37.4%, miocardiopatía hipertrófica con 25.1% y fibrilación auricular con 21 %, ocupando el primer, segundo y tercer lugar respectivamente.

**Conclusiones:** La etiología más frecuente fue la cardiopatía isquémica representando un porcentaje de 37.4% de la muestra total, sin embargo, en el grupo etario mayor a 80 años se registró que la fibrilación auricular fue la mayor causa de desarrollo de insuficiencia cardíaca.

**Palabras clave:** INSUFICIENCIA CARDIACA; FRACCION DE EYECCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO; PEPTIDO NATRIURETICO CEREBRAL; NEW YORK HEART ASSOCIATION (NYHA); GASTO CARDIACO; PRESION ARTERIAL SISTOLICA; PRESION ARTERIAL DIASTOLICA.

## ABSTRACT

**Introduction:** Heart failure under an etiological basis, is considered as the result of a set of molecular, chemical and structural alterations, which will affect the myocardium, causing a dysfunction in its contractility, decreasing the blood supply to structures distant from the heart. All this systematization is interpreted within the cardiovascular continuum which indicates that, within any cardiac pathology, it will always start with the risk factors finally evolved, if there was no control, toward death.

**Objective:** To determine which etiology is the highest percentage that leads to heart failure.

**Methodology:** An observational, cross-sectional and analytical study was carried out in the Cardiology service of Luis Vernaza Hospital during the period from 2016-2017.

**Results:** Within the simple studied a total of 219 patients were counted, the 50.7%(n=111) represent the female sex and 49.3% (n=108) the male sex, between the age range of 18 and 100 years we obtain a mean of  $71.87 \pm 14.209$  years, median 74 years, mode 85 years. The 3 etiologies with the highest prevalence in our simple were ischemic heart disease with 37.4%, hypertrophic cardiomyopathy with 25.1% and atrial fibrillation with 21% occupying the first, second and third place respectively.

**Conclusions:** The most frequent etiology was ischemic heart disease representing a percentage of 37.4% of the total sample, however in the age group over 80 years, it was recorded that atrial fibrillation was the major cause of development of heart failure.

**Keywords:** HEART FAILURE; EJECTION FRACTION OF THE LEFT VENTRICLE; BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE; NEW YOR HEART ASSOCIATION (NYHA); CARDIAC OUTPUT; SYSTOLIC BLOOD PRESSURE; DIASTOLIC BLOOD PRESSURE

# CAPÍTULO I

---

## 1.1 Introducción

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico complejo el cual se inicia como consecuencia de una disfunción ventricular izquierda, sea esta aguda o crónica, en donde el retorno venoso hacia el corazón se encuentra en condiciones normales, pero este órgano no es lo suficientemente capaz de eyectar la sangre necesaria hacia la circulación sistémica y poder así cumplir con los requerimientos metabólicos que el organismo demanda (1).

La disfunción ventricular izquierda es comúnmente identificada por la pérdida de contractibilidad y fuerza del miocardio acompañado de un mecanismo compensador denominado hipertrofia ventricular o ventrículo dilatado, usualmente conocido como remodelado ventricular. Esta misma disfunción puede ser a causa de la pérdida de contracción focal llegando a ser dinámica y transitoria como ocurre en patologías como la isquemia aguda (1).

Clínicamente se puede diferenciar entre insuficiencia cardiaca aguda (ICA) e insuficiencia cardiaca crónica (ICC), las cuales tienen mecanismos fisiopatológicos y factores desencadenantes distintos. Se define a la ICA como un agravamiento de la IC existente o como un síndrome de nueva aparición con signos y síntomas que requieren de atención médica urgente. La American Heart Association y el American College of Cardiology describieron a la ICA como aquel ***síndrome que se desarrollaba en un plazo de 24-48 horas***; sin embargo, no existen definiciones exactas sobre el tiempo de desarrollo para diferenciar la ICA de la ICC.

Se conoce una segunda clasificación tomada desde el punto de vista fisiológico, en la cual se divide a la IC como sistólica o diastólica. En la IC sistólica se puntualiza la incapacidad del ventrículo izquierdo para expulsar sangre de manera eficiente, mientras que en la IC diastólica el problema se encuentra en la dificultad de relajación del músculo y del llenado ventricular (1).

Existe pluralidad en lo que corresponde a patologías que son motivo principal en su etiología que conlleva a una insuficiencia cardiaca y que además presenta diversidad en la zona poblacional que se está estudiando. Tal es el caso de la cardiopatía reumática la cual está considerada como principal causa en desarrollar insuficiencia cardiaca en África, principalmente en pacientes jóvenes. Otras patologías como la enfermedad de Chagas son causa principal de insuficiencia cardiaca en América del Sur.

Según Harrison... *“Conforme las naciones subdesarrolladas presenten desarrollo socioeconómico, la epidemiología de la HF será similar a la de Europa occidental y Estados Unidos, con la cardiopatía isquémica como la causa más común de insuficiencia cardiaca. No se comprende bien la participación de la diabetes mellitus en la insuficiencia cardiaca, pero acelera la aterosclerosis y a menudo se acompaña de hipertensión”* (2).

## **1.2 Justificación**

La Insuficiencia Cardiaca (IC) es una enfermedad que está incrementando su incidencia considerablemente en el Ecuador, lo cual se puede observar desde el primer nivel de atención de salud, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), represento el 7% de la morbilidad de la población total en el año 2006.

Esta misma enfermedad es consecuencia de patologías ya instauradas, en la población, la cual evoluciona y trae complicaciones graves a corto y largo plazo que afectan al estado general de salud del paciente. Es por esto que se considera de vital importancia conocer las principales causas que conlleven al desarrollo de esta patología, así como el manejo de la misma y las complicaciones que se pueden presentar en un paciente una vez instaurada la enfermedad, ya que por medio del conocimiento se pueden evitar secuelas mayores a corto y largo plazo en calidad de vida de los pacientes.

Con los resultados obtenidos se espera poder contribuir con datos estadísticos actuales mediante los cuales podremos justificar nuestro propósito y así poder realizar una atención enfocada, precisa y con todos los cuidados pertinentes para no desarrollar a futuro a una IC.

Seria de vital importancia que nuestra base de datos sirva en un futuro para que en otras investigaciones pueda ser ocupada; estableciendo relaciones frente a otros estudios y/o añadiendo nuevas variables pertinentes al caso que contribuyan a arrojar nuevos resultados y mejorar la calidad y versatilidad del estudio.



## CAPÍTULO II: OBJETIVOS

---

### **2.1 Objetivo General**

- Determinar la etiología con mayor porcentaje para el desarrollo de Insuficiencia cardiaca

### **2.2 Objetivos Específicos**

- Detallar las etiologías con mayor proporción en los distintos rangos de los grupos etarios establecidos.
- Determinar la relación entre las etiologías estudiadas con los registros de FEVI según los rangos de las actuales guías de IC (2016).
- Establecer si la PAS y la PAD son determinantes predictivos de muerte durante la estancia hospitalaria.
- Estimar la validez de la NT-proBNP registrados al ingreso hospitalario (primeras 24 horas) como factor de muerte intrahospitalaria
- Cuantificar la frecuencia de mortalidad en relación con la clase funcional NYHA al ingreso hospitalario.

## CAPÍTULO III: HIPÓTESIS

---

Los problemas obstructivos o isquémicos son la etiología más frecuente de Insuficiencia Cardíaca en los pacientes atendidos en el Hospital Luis Vernaza.

## CAPITULO IV: MARCO TEÓRICO

---

### 4.1 Epidemiología

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad que engloba a más de 20 millones personas afectadas a nivel mundial. Es una enfermedad que comúnmente afecta a la población mayor en países industrializados y que su prevalencia general es del 2 %, esta misma se incrementa con el paso de los años e involucra del 6 % al 10 % de la población mayor de 65 años de edad. Este es un síndrome que tiene especial apego al sexo masculino reportándose incidencias bajas en el sexo femenino, pero esto se ha tornado controversial debido a la mayor esperanza de vida que presentan las mujeres, llegando a representar casi el 50% de los casos de insuficiencia cardíaca en este género. Es muy precaria la información que se presenta actualmente con respecto a la prevalencia o al riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca en países de tercer mundo o naciones pobres, debido a la falta de estudios poblacionales en los mencionados países (2).

En la actualidad existen estudios poblacionales y registros a nivel mundial que nos proporcionan algunas evidencias epidemiológicas sobre la insuficiencia cardíaca. Algunos de ellos llevados a cabo en los EEUU como el estudio ADHERE y el OPTIMIZE-HF y otros realizado en Europa como el EHFS I y II y el ESC-HFPilot.

La mayoría de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca aguda tienen una edad mayor a 66 años y alrededor de la mitad de ellos son varones. Estos pacientes estudiados tienen una amplia variedad de factores causales, sean estos de origen cardiovascular o no cardiovascular. En lo que corresponde a comorbilidades cardiovasculares la mayor parte de pacientes con insuficiencia cardíaca tiene antecedentes de hipertensión arterial. Solamente en el estudio EHFS-I se evidencio un 68 % como comorbilidad principal a la enfermedad coronaria y una tercera parte o más manifestó fibrilación auricular. En lo que corresponde a las comorbilidades no cardiovasculares encontramos que, alrededor de un 40% de estos pacientes tenían antecedentes de diabetes mellitus, luego se evidencio que de una cuarta a una tercera parte presento insuficiencia renal y enfermedad

pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en tanto que la anemia se presentó de un 15-30% en esta población (3).

Con respecto a la mortalidad hospitalaria en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca la mayor parte de los registros indican que fluctúa entre el 4 y el 7%, con la novedad que en el estudio ALARM-HF, los reportes de mortalidad fueron sublimes alrededor del 11%. Mientras que los reportes de mortalidad a los 3 meses de alta fueron de alrededor de entre el 7 al 11% y la mortalidad al año de seguimiento en el estudio ADHERE fue del 36%. Llegando a la conclusión de que la insuficiencia cardiaca fue la principal causa de muerte en menos de la mitad de los pacientes.

Es preciso indicar que la mortalidad hospitalaria tiende a ser mayor en pacientes con una disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en comparación con los que tienen una FEVI conservada, pero se iguala esta morbilidad cuando se le da alta al paciente (2)(3).

#### **4.2 Fisiopatología**

Desde el punto de vista fisiopatológico, se puede expresar que en la insuficiencia cardiaca aguda el pilar fundamental para conocer sus mecanismos iniciales es principalmente la disfunción endotelial, la cual abarca el daño miocárdico agudo y el remodelado, de acuerdo a lo manifestado por Ponikowski y Jankowska en la revista Española de cardiología del año 2015.

Está claro que uno de los factores desencadenantes que lleva a una IC es la disfunción endotelial, pero esto no está dilucidado en su totalidad. A lo largo de los años se ha planteado la injerencia de ciertos eventos generalizados, como la sobrecarga hemodinámica, la congestión venosa, la activación neurohumoral, procesos inflamatorios, el estrés oxidativo y los péptidos natriuréticos además de la intervención de ciertos órganos involucrados en su génesis así como el riñón, pulmón y el hígado (4).

De manera generalizada se puede esclarecer que en la insuficiencia cardiaca la obligación por parte del organismo para sustentar las demandas metabólicas se lo ve reflejado en el mantenimiento de un gasto cardiaco adecuado. En estadios en las que hay una deficiencia, sea esta en la contractilidad miocárdica, inconvenientes propios del miocardio o

alteraciones en el aparato valvular, principalmente insuficiencia, se produce un descenso en la fracción de eyección con un incremento del volumen telediastólico y de la presión telediastólica ocasionando un aumento de la contracción auricular para vencer dichas presiones del ventrículo izquierdo que se encuentran elevadas (5). De tal manera que en estas condiciones y en estos estadios se activan de manera fisiológica el ya conocido mecanismo de Frank-Starling, el cual de manera simple indica que a mayor llenado posee el ventrículo izquierdo mayor será el volumen de sangre expulsado durante la fase sistólica del ciclo cardiaco(5)(7) a la vez que se activa el sistema simpático dando como resultado incremento en la contractilidad que restablecería a un arreglo presto de los escenarios originados por el acometimiento inaugural. En el momento que este escenario se prolonga, la resolución que inicialmente el organismo ofrecía para establecer un equilibrio hemodinámico, se torna perjudicial, lo que conlleva a cambios en la arquitectura y funcionalidad del ventrículo izquierdo, acontecimiento conocido como **remodelado ventricular**. Este fenómeno modifica de manera nociva la conducción eléctrica y la función ventricular, encaminando el desarrollo de la insuficiencia cardiaca (5).

#### **4.1.1 Activación neurohumoral**

En este proceso se hayan involucrados varios mecanismos y vías de señalización como lo es el sistema simpático el cual aumenta la contractilidad, frecuencia cardiaca y vasoconstricción por medio de la liberación de noradrenalina, el cual como se menciono tiene efectos vasoconstrictores que actúan a nivel de ciertos vasos como lo son las arteriolas aferentes, desencadenando la activación del sistema renina angiotensina aldosterona por hipoperfusión renal. No obstante, cabe mencionar que esta activación se ve influenciada por varios escenarios adyacentes, uno de ellos es el ya mencionado (activación simpática), pero también se debe recalcar que como nos encontramos frente a un miocardio defectuoso el cual no puede mantener un adecuado gasto cardiaco y por ende actúa disminuyen la poscarga (vasodilatación). Esta respuesta es captada por receptores localizados en varios puntos del cuerpo, uno de ellos son los baroreceptores que se encuentran en el seno carotideo y censan las

variaciones en lo que corresponde al diámetro arterial, activando por otra vía dicho sistema (5)(6).

De esta manera, conociendo cuales son los fundamentos mediante los cuales se activa esta vía, es imperativo explicar cuál es su ciclo y como va aconteciendo cada uno de sus componentes.

Todo inicia en el aparato yuxtaglomerular, el cual es una estructura renal que se ubica en las proximidades del glomérulo, específicamente a nivel de la arteriola aferente. Este aparato capta las variaciones en la presión sanguínea, volumen extracelular y niveles de electrolitos como sodio y potasio, los cuales obviamente se encuentran alterado en esta patología provocando la liberación de la renina, que es una enzima que cataliza la conversión del angiotensinógeno, sustancia secretada a nivel hepático, en angiotensina I, esta glicoproteína es transformada en angiotensina II por medio de la actuación de la enzima convertidora de angiotensina. La angiotensina II tiene como resultados dos desenlaces, uno de ellos es la vasoconstricción de la arteriola eferente, aumentando la fracción de filtrado y manteniendo un filtrado glomerular escaso. Por otra parte, se produce una liberación de la hormona aldosterona desde la corteza de la glándula suprarrenal provocando una retención de agua y sodio (7). Esta hormona a más de su actuación en el equilibrio electrolítico posee implicancia sobre las metaloproteinasas que juntamente provocan fibrosis y por ende el remodelado ventricular (5).

De cierta manera esta activación resulta beneficiosa en estadios iniciales y agudos que ayudan a mantener una buena hemodinamia, pero su perennización afecta de carácter directo la estructura miocárdica incrementando la disfunción y mortalidad.

Finalmente tenemos a un grupo de sustancias denominadas péptidos natriuréticos los cuales desempeñan funciones vitales en la compensación de la insuficiencia cardiaca. Este grupo complejo de hormonas engloba alrededor de 5 subtipos:

- Péptido natriurético atrial o tipo A
- Péptido natriurético cerebral o tipo B
- Péptido natriurético tipo C

- Péptido natriurético tipo D
- Péptido natriurético tipo V

De los mencionados los más relevantes y más estudiados en el aspecto fisiopatológico son los tipos A y B.

En circunstancias de tensión que comprometan directamente la pared miocárdica como sobrecarga de volumen o en estados evidentes de isquemia, este tejido, específicamente el auricular o el ventricular, se ve en la obligación de secretar estos dos tipos de hormonas los cuales tiene efectos vasodilatadores arteriales y venosos. A nivel renal existe una vasodilatación en la arteriola aferente y vasoconstricción en la eferente provocando un aumento en la filtración glomerular. En general se puede resumir que los efectos de los péptidos natriuréticos son refrenar el incremento de la presión sanguínea y volumen sanguíneo generado por la sobreactivación del ya explicado sistema renina angiotensina aldosterona (5)(11).

#### **4.1.2 Afectación endotelial (estrés oxidativo y daño inflamatorio)**

Las alteraciones hemodinámicas son valoradas como efectos primarios de la insuficiencia cardíaca, seguidos por las alteraciones neurohumorales que de cierta manera tratan de contrarrestar los efectos producidos al daño endotelial. No obstante, los estadios crónicos de la insuficiencia cardíaca junto con las alteraciones de otros aparatos ponen en marcha ciertos mecanismos mediados por segundos mensajeros y proteínas que inician las cascadas inflamatorias, estrés oxidativo y disfunción endotelial, procesos que se vinculan con la génesis de la insuficiencia cardíaca (5).

Los reportes iniciales acerca de la fisiopatología de la IC indican que la proteína C reactiva fue una de las primeras moléculas inflamatorias en verse implicada en esta patología, las cuales se han comprobado que hay significancia estadística en los valores de este marcador biológico con el pronóstico de estos pacientes. Subsiguientemente se demostró la participación de otras moléculas inflamatorias que tenían estrecha implicancia con la IC, como por ejemplo el factor de necrosis tumoral alfa, la familia de las interleucinas principalmente la IL-1, IL-6 e IL-18, que toman

parte en el miocardiocito desencadenando la muerte celular programada con la posterior necrosis (5)(13).

Una de las principales estructuras que desempeña un rol importante en este mecanismo es el endotelio, el cual participa produciendo radicales libres y liberando péptidos vasoactivos más factores proinflamatorios (5)(6)(7).

*'En estudios recientes sobre modelos de congestión venosa en humanos, se ha podido demostrar que aumentos breves (75 minutos) de la presión venosa de 30 mm/Hg sobre la presión normal son suficientes para activar el endotelio e incrementar la liberación de citocinas inflamatorias (IL-1 $\beta$ , factor de necrosis tumoral alfa e IL-6), péptidos vasoactivos (ET-1, ATII), moléculas de adhesión endotelial (VCAM-1, ICAM-1) y factores de la coagulación (vWF) (5)(12).*

#### **4.1.3 Remodelado ventricular patológico**

En este punto el miocardio presenta modificaciones en el aspecto morfológico y estructural las cuales se ven escoltadas por alteraciones funcionales que se reflejan en los estados hemodinámicos que el paciente va manifestando. Algunos ejemplos claros del remodelado ventricular son la hipertrofia ventricular por circunstancias continuas de estados de hipertensión arterial con pobre adherencia al tratamiento o sin manejo del mismo y en estados isquémicos agudos que provoquen necrosis, más una subsiguiente fibrosis la cual lleva a un adelgazamiento de la pared ventricular y generando finalmente una miocardiopatía dilatada (4)(5).

Actualmente se conoce que el remodelado ventricular no solamente se basa en los cambios macroscópicos sino más bien a nivel molecular que es donde tiene inicio este proceso. Aquí principalmente existen modificaciones patológicas de la matriz extracelular, la cual se constituye de una sustancia fundamental, conformada principalmente por colágeno y elastina, así como por el líquido extracelular, y en las moléculas que las organizan, miocitos junto con sus miofibrillas y por último en las proteínas reguladoras del plegado (5)(14).

Es imperativo explicar cuáles son las nociones que nos permiten entender el mantenimiento y rigidez ventricular. En ellos participan la matriz extracelular y los cardiomiocitos. Como se mencionó anteriormente, uno de los



componentes principales de la matriz extracelular es el colágeno tipo I. Existen enzimas proteolíticas que participan en la síntesis y degradación del colágeno, las que se conocen como metaloproteinasas, las cuales degradan el colágeno mientras que participan también las enzimas que las inhiben (TIMP) provocando un aumento de colágeno, de esta manera se consigue un equilibrio que favorece mantener una adecuada estructura miocárdica y una buena arquitectura de la misma(4)(13)(14).

En ciertas situaciones las cuales generen un daño directo al miocardio como por ejemplo en la cardiopatía isquémica o en procesos en los que estén presentes los daños por exceso de presiones y sobrecarga de volumen, estos van a provocar la liberación de sustancias inflamatorias tales como el IL-6, TNF- $\alpha$ , IL 1- $\beta$  para que así se pueda mantener un adecuado gasto cardiaco frente a esta injuria, además de los cambios en la composición y redistribución en los componentes de la matriz extracelular. Es aquí en donde surge la activación y participación de las metaloproteasas y sus inhibidores. Estas enzimas se activan con la aparición de las citosinas proinflamatorias y a su vez alteran la expresión de sus inhibidores, por lo que en escenarios en los cuales estos mecanismos compensatorios se prolongan generaran una disminución de la pared miocárdica, provocan una miocardiopatía dilatada que a su vez evoluciona a una insuficiencia cardiaca (15).

## **4.2 Etiologías**

### **4.2.1 Estenosis pulmonar**

La estenosis pulmonar es una patología cardiovascular de frecuencia moderadamente alta, alrededor del 8-10% de todas las enfermedades cardiovasculares congénitas se dan por esta (16,17). Hace algunas décadas, las intervenciones quirúrgicas eran el mejor método terapéutico para una estenosis pulmonar, sin embargo, hace aproximadamente 30 años, comenzó a adquirir igual aceptación la valvuloplastia con balón (17).

La estenosis pulmonar puede presentarse con el tabique ventricular intacto, o estenosis displásica de la válvula pulmonar. La estenosis pulmonar con el

tabique ventricular intacto se caracteriza por presentarse en dos periodos, uno neonatal y otro posterior al neonatal, en el cual generalmente no se acompaña de ninguna lesión además de esta; morfológicamente la valvas tienen un rango muy amplio de presentarse, desde valvas bien formadas hasta una valva única imperforada; entre las manifestaciones clínicas generales que se presentan en neonatos encontramos la cianosis central por un cortocircuito de derecha a izquierda; a la auscultación hay segundo tono cardiaco único, ausencia de chasquido de eyección y un soplo que representa una insuficiencia tricúspidea, el soplo cardiaco se presenta generalmente en pacientes con clínica posterior a la neonatal.

La estenosis displásica de la valvular pulmonar está asociada con el síndrome de Noonan, tiene la característica morfológica es que la obstrucción no se debe a la unión de las comisuras de las valvas sino más bien por engrosamiento y displasia del tejido que forma las valvas pulmonares, su localización clásica es en la zona distal de los senos de la válvula pulmonar; en la mayoría de los casos, la lesión se manifiesta con un soplo sistólico o al observar al niño con rasgos dismórficos por el síndrome de Noonan (18).

En ambos casos, el tratamiento médico de estenosis es el mismo, existiendo la resolución quirúrgica o por balón. En el caso de que el neonato dependa del flujo del conducto arterioso, se administra prostaglandina E1 para inhibir su oclusión. Posterior a ello se realiza la dilatación con balón en el caso de estenosis, y en el caso de haber atresia de la válvula pulmonar puede procederse la perforación mediante radiofrecuencia. Hay que tener en cuenta también que, en el caso de estenosis pulmonar por displasia, la dilatación con catéter hinchable proporciona peores resultados que los vistos en estenosis por fusión comisural, y en el caso de que este falle, está indicado que se proceda igualmente con la intervención quirúrgica, el cual consiste en valvulectomía parcial con reparación con parche de la estenosis supravalvular (17–19).

Se debe incluir también a las obstrucciones subpulmonares del tracto de salida del ventrículo derecho ya que tienen características clínicas de la

estenosis pulmonar. Morfológicamente hay una obstrucción del ventrículo derecho debido a la presencia de uno o varios fascículos musculares anómalos. Esto suele relacionarse con comunicación interventricular de salida perimembranosas. En la mayoría de los casos el cateterismo cardiaco y angiocardiografía resultan innecesarias para el diagnóstico, ya que generalmente una resonancia magnética y ecocardiografía son suficientes. El tratamiento depende del grado de estenosis subpulmonar y de la presencia de defectos asociados. En el caso de que la obstrucción subpulmonar se encuentre aislada la cirugía está indicada cuando la presión ventricular derecha equivale a más del 60% de la presión arterial sistémica. El procedimiento consiste en la resección de los fascículos musculares (18).

#### **4.2.2 Comunicación interventricular**

La descripción interventricular se refiere a un orificio en el septo interventricular de número, localización, y diámetro variable. El cual comunica a las dos cámaras ventriculares (20). La comunicación interventricular (CIV) es la segunda cardiopatía congénita más frecuente, representando de forma aislada aproximadamente 20% de las cardiopatías congénitas en general. La prevalencia se encuentra entre 3-8/1000 recién nacidos vivos (20).

Morfológicamente, se puede categorizar a las comunicaciones en 3 grandes grupos según la localización y bordes de la comunicación; las CIV musculares, membranosas o perimembranosas y las subarteriales de compromiso doble.

Las CIV musculares, se encuentran en la porción muscular del tabique interventricular, hasta incluso la zona trabecular. Las CIV membranosas o perimembranosas, pueden extenderse hasta la zona trabecular, a la entrada o a la salida, y están rodeadas por una zona fibrosa que se interseca entre las valvas de una válvula auriculo ventricular y una válvula arterial. Las CIV subarteriales de compromiso doble, tienen una prevalencia menor y se encuentran localizadas en el tabique de salida, están bordeadas por la zona fibrosa de continuidad entre las válvulas aortica y pulmonar, generalmente son más frecuentes en pacientes asiáticos y sudamericanos (18,20,21).

De acuerdo con el cociente de presiones entre la presión sistólica pulmonar y aortica, y gradiente del cortocircuito se puede categorizarlos en:

- CIV restrictiva, en el caso que el defecto genere un cociente de presiones reducido ( $<0,3$ ) y cortocircuito reducido ( $=<1, 4:1$ ).
- CIV moderadamente restrictiva, genera un cociente de presiones moderado ( $<0,66$ ) y cortocircuito moderado ( $Qp/Qs = 1.4-2, 2:1$ ).
- CIV extensa o no restrictiva, produce un cortocircuito importante ( $>2.2$ ) y cociente entre presiones sistólicas de 1 y un  $Qp/Qs$  inferior a 1:1 (cortocircuito derecha izquierda neto) (18).

Las CIV pequeñas están asintomáticas, las CIV grandes producen habitualmente síntomas al inicio de la lactancia, y como norma su cierre ocurre entre los 3-6 meses de edad. Aun no se ha establecido una normativa en cuanto al cierre profiláctico de la CIV en niños con susceptibilidad de desarrollar incompetencia aortica, y la mayoría de las profesionales se encuentra expectante a que aparezca un a incompetencia aortica leve para aconsejar cirugía. En la exploración física se detecta soplo pansistólico áspero grado 3 a 4 /6, con frecuencia se acompaña de frémito; desplazamiento de la punta cardiaca y un soplo pansistólico parecido, así como retumbo diastólico apical y tercer tono cardiaco en la punta. En la CIV moderadamente restrictiva suele manifestarse disnea en la vida adulta desencadenada por fibrilación auricular. A veces se puede percibir un chasquido de eyección pulmonar, soplo de eyección sistólico suave y rasposo y un soplo diastólico agudo decreciente de insuficiencia pulmonar, el cual se conoce como soplo de Graham Steell. En pacientes que ya han desarrollado insuficiencia cardiaca derecha, se observa edema periférico (18,20).

El cierre quirúrgico se justifica cuando existe una CIV significativamente grande sin hipertensión pulmonar irreversible, y la indicación quirúrgica es

relativa cuando existe CIV perimembranasas o de salida con una insuficiencia aórtica moderada o grave con antecedentes de endocarditis recurrente. Se ha obtenido muy buenos resultados tras el cierre transcateriano con dispositivos oclusivos de CIV trabeculares y perimembranasas (18).

#### **4.2.3 Estenosis aórtica**

La Estenosis Aortica (EAo) tiene tres causas principales: válvula bicúspide congénita con calcificación superpuesta, una calcificación de una válvula normal de tres valvas y las enfermedades reumáticas. En la mayoría de los casos puede deberse por una estenosis congénita, casos menos frecuentes son por aterosclerosis grave de la aorta y la válvula aortica (más frecuente en pacientes con hipercolesterolemia). También puede ocurrir una obstrucción permanente del tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) por encima de la válvula, la cual es una estenosis supravalvular (18,22).

En la morfología, las EAo congénitas se caracterizan por malformaciones congénitas de la válvula aortica, pudiendo ser unicuspides, bicúspides o tricúspides. Las valvulopatías aorticas calcificadas tienen en cambio una válvula con tres valvas normales, sin embargo, hay acumulo de calcio de manera degenerativa en ellas. La EAo reumática se debe a adherencias y fusiones de la comisura y las cúspides, lo que lleva a la rigidez de los bordes libres de las valvas (18).

Las repercusiones hemodinámicas de la EAo son causadas por el grado de obstrucción del flujo, es así como en la EAo congénita que casi no produce obstrucción, las alteraciones hemodinámicas son casi nulas. En las EAo por calcificación, las obstrucciones al flujo de salida son más comunes, por lo que hay una repercusión hemodinámica más precozmente. La obstrucción grave del tracto de salida del VI se caracteriza por: chorro aórtico de velocidad 4m/s o mayor, un

gradiente de presión sistólica media mayor a mínimo 40 mmHg con un gasto cardiaco normal, y el orificio aórtico no mayor a un metro cuadrado en un individuo de talla media. La sobrecarga de presión crónica suele dar lugar a una hipertrofia concéntrica del VI, el mayor número de células del VI y mayor

fibrosis intersticial dan lugar a una disfunción diastólica. A su vez, el mayor número celular del VI y la reserva reducida del flujo sanguíneo coronario promueve a la oxigenación inadecuada del miocardio, estos factores desencadenan la isquemia del miocardio (18,23).

La manifestación clínica más característica de la EAo adquirida son la disnea de ejercicio, angina, síncope y finalmente la insuficiencia cardiaca, por el mecanismo de disfunción diastólica del VI, con aumento de la presión telediastólica y congestión pulmonar. El hallazgo de un soplo sistólico en la exploración física también es común, y la confirmación del diagnóstico por ecocardiografía. La angina aparece en dos tercios de los pacientes con EAo grave que se precipita con el ejercicio y alivia con el reposo, síncope que se debe a la reducción de perfusión cerebral durante el ejercicio, también puede ser por disminución de la función barorreceptora. También en los pacientes con EAo grave puede aparecer una hemorragia digestiva asociada a una angiodisplasia u otras malformaciones vasculares (18,24).

La piedra angular del tratamiento médico es educar al paciente, hacerle conocer sobre los riesgos de practicar deportes fuertes y hacerle conocer sobre el curso de la enfermedad y los síntomas típicos. A los pacientes sintomáticos puede ofrecérseles tratamiento quirúrgico, en los niños o adultos jóvenes con EAo congénita grave, valvulectomía aortica con balón es lo más recomendado. En pacientes adultos con EAo grave sintomática, se recomienda la sustitución de válvula aórtica (18,22).

#### **4.2.4 Fibrilación auricular**

La fibrilación auricular (FA) es un trastorno sostenido del ritmo (arritmia) más frecuente que consiste en la contracción desordenada, ineficaz mecánicamente hablando, de las aurículas a frecuencias que varían entre 400 – 700 por minuto (25–27).

Tiene dos variedades según patológica subyacente: aislada, idiopática o primaria, y la FA secundaria, en la cual se destacan la cardiopatía aterosclerótica, cardiopatía valvular, cardiopatía hipertensiva. Tiene tres variedades clínicas: la esporádica, en la cual la arritmia dura unas cuantas

horas sin que vuelva a recurrir, la forma paroxística que es la que dura horas, días o semanas y suele recurrir en lapsos cada vez más cortos entre crisis, hasta que se establece permanentemente y la forma crónica, la cual persiste por meses o por años (25–27).

La FA se caracteriza por sus consecuencias hemodinámicas, el aumento de la frecuencia cardíaca es característico y esto acarrea otros problemas como: disminución del llenado ventricular y la pérdida de sincronía aurículo-ventricular, además gracias a lo anteriormente mencionado, hay estancamiento de sangre en la aurícula, lo cual favorece a fenómenos embólicos (27).

La sintomatología de los pacientes con fibrilación auricular depende de la frecuencia ventricular y de la magnitud del daño miocárdico subyacente, la FA causa primordialmente insuficiencia cardíaca, también puede provocar episodios de vértigo, lipotimias, crisis convulsivas. En cuanto a la clínica, la arritmia completa que produce la fibrilación auricular es rápidamente distinguible en su auscultación, cuando la frecuencia es de 90 a 130 latidos por minuto. El pulso arterial se encuentra desigual y arrítmico, también hay una diferencia entre la frecuencia cardíaca y la frecuencia del pulso arterial el cual se conoce como déficit de pulso (25).

El manejo de la FA está orientado a reducir los efectos electromecánicos mortales de la arritmia sobre el miocardio, y disminuir la aparición de las complicaciones tromboembólicas. El manejo antiarrítmico se divide en control de respuesta ventricular y control de ritmo propiamente. La restauración del ritmo sinusal se logra mediante cardioversión eléctrica, farmacológica, ablación percutánea o quirúrgica, siendo la cardioversión eléctrica la de elección en el paciente más hemodinámicamente inestable. En la cardioversión farmacológica, la amiodarona sigue siendo el medicamento más efectivo para lograr este objetivo, la digoxina se lo recomienda como medicamento de segunda línea, en el caso de pacientes con contraindicaciones de betabloqueadores y calcioantagonistas. En el control de los fenómenos cardioembólicos, las guías recomiendan el uso de la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc para el riesgo de eventos tromboembólicos, un

puntaje mayor o igual a dos es una indicación absoluta para anticoagular (26)

#### **4.2.5 Flutter auricular**

El flutter auricular es una taquiarritmia supraventricular causado por un ritmo de reentrada que se caracteriza por presentar varios focos de despolarización atrial llegando a alcanzar frecuencias rápidas de hasta 300 LPM y frecuencias ventriculares rápidas de hasta 150 LPM. Estos pacientes usualmente presentan una variedad amplia de sintomatologías las cuales abarcan principalmente palpitaciones, disnea, fatiga, aturdimiento entre otras que demandan una atención rápida y oportuna debido a su alto riesgo de generar trombos por el cambio del flujo sanguíneo. De acuerdo con parámetros electrofisiológicos se ha podido clasificar el aleteo auricular en 2 grupos. El primero es el aleteo auricular típico el cual está caracterizado por presentar una macro-reentrada a nivel del istmo cavo-tricúspideo, localizado en la aurícula derecha específicamente entre el orificio de entrada de la vena cava inferior y el anillo de la válvula tricúspide. Esta activación va a provocar que el circuito de reentrada sea en contra de las manecillas del reloj, lo cual es característico en este tipo de aleteo auricular, evidenciándose en el electrocardiograma ondas p negativas con forma de “dientes de sierra” en las derivaciones de cara inferior, DII-DIII-aVF. Por otro lado, tenemos el aleteo auricular atípico en el cual no se encuentra la macro-reentrada en el istmo cavo-tricúspideo sino más bien en focos ectópicos de la aurícula derecha o izquierda<sup>16</sup>. De acuerdo a las guías de fibrilación auricular del 2014 se constató que la frecuencia auricular influyó en la clasificación del flutter auricular, teniendo que frecuencias auriculares de hasta 340 LPM se considera un aleteo auricular típico, mientras que, si las frecuencias aumentan los 340 LPM se las consideran atípicas (28).

Las manifestaciones clínicas se presentan cuando hay una alteración en la frecuencia ventricular pudiendo llevar a la instauración de patologías como insuficiencia cardiaca, estos fenómenos son similares tanto en la fibrilación auricular como en el flutter auricular debido a que comparten ciertos aspectos hemodinámicos detallados a continuación. Al existir frecuencias



auriculares aumentadas no va a haber una correcta sincronización entre la contracción auricular y apertura valvular dando como resultado el aumento de presiones auriculares debido a la resistencia que generan las valvas auriculo-ventriculares cerradas. Las presiones de fin de diástole del ventrículo izquierdo se van a ver disminuidas junto con la disminución de la presión sistólica y aumento de la diastólica teniendo como consecuencia las manifestaciones clínicas típicas de un paciente con insuficiencia cardiaca, disnea, palpitaciones, dolor precordial etc. (28) (29).

#### **4.2.6 Cardiopatía isquémica**

La cardiopatía isquémica o también denominada enfermedad coronaria es un conjunto de trastornos tanto químicos como estructurales los cuales se basan en la obstrucción, sea esta parcial o total, del flujo sanguíneo de las arterias coronarias provocando una reducción en el aporte sanguíneo al musculo cardiaco, dando como resultado varios aspectos, como por ejemplo, una disminución en su contractilidad o en escenarios más graves resultando en la muerte de esa parte del tejido cardiaco (30). Actualmente el infarto agudo de miocardio se ha clasificado tomando como base la presencia o ausencia de elevación del segmento ST en el electrocardiograma, teniendo 6 tipos los cuales se detallan a continuación.

Tipo 1: Infarto agudo de miocardio debido a un trombo coronario

Tipo 2: Infarto agudo de miocardio debido a una alteración entre la oferta y demanda de suplemento sanguíneo, la cual no es el resultado de la presencia de un trombo coronario

Tipo 3: Infarto agudo de miocardio causando muerte súbita sin tener la oportunidad de realizar marcadores de daño cardiaco o electrocardiograma para confirmar el suceso.

Tipo 4(a): Infarto agudo de miocardio relacionado a una intervención coronaria percutánea.

Tipo 4(b): Infarto agudo de miocardio relacionado a un trombo por la colocación de un stent coronario.

Tipo 5: Infarto agudo de miocardio relacionado con la realización de un bypass coronario (31).

Previo al adentrarnos en los mecanismos fisiopatológicos tenemos que tener claro que antes de producirse el daño estructural directo, existen factores desencadenantes o factores de riesgo las cuales son puntos de prevención para detener este continuo. En el momento que no se controlan estos factores de riesgo como lo es el sedentarismo, obesidad, hábitos como el alcohol y el cigarrillo van a provocar reacciones inflamatorias a nivel del endotelio vascular, dando así el primer punto de inicio de la enfermedad que es la disfunción endotelial (34).

En los procesos de isquemia producidos por una alteración en el equilibrio de oferta y demanda van a convertir el medio aerobio en uno anaerobio llegando a producir y a almacenar lactatos y desechos metabólicos que generaran acidosis celular dificultando el proceso de formación de energía (ATP). Usualmente en medios aeróbicos el miocito genera 38 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa, ahora en medios anaeróbicos solo se generarán 3 ATP por cada glucosa metabolizada. Esta disminución energética producirá una posterior disminución de la contractilidad miocárdica debido al movimiento de iones de calcio de las miofibrillas por los radicales de hidrogeno formados en medio ácidos. Los iones de sodio entrarán a la célula y los de potasio saldrán de la misma provocando cambios en los potenciales de acción y generando inflamación del miocardio por exceso de sodio intracelular. Este desequilibrio iónico y osmótico causado por la isquemia va a activar ciertas sustancias como las proteasas y las fosfolipasas, descontrol en la entrada de calcio a la célula y por último, dando como fin, una desorganización estructural y muerte celular (32).

#### **4.2.7 Miocardiopatía dilatada**

Este grupo de miocardiopatías se caracterizan principalmente por la disminución del grosor de la pared ventricular, alteración en la función

sistólica la cual puede desencadenar insuficiencia cardiaca. Las manifestaciones electrofisiopatológicas que se pueden presentar son las arritmias auriculares y de mayor prevalencia las ventriculares, pudiendo ser la causa de muerte súbita en cualquier estadio de la enfermedad (33) (34).

Las causas que pueden llegar a generar una miocardiopatía dilatada son extensas, pero en el transcurso de los años se han realizado consensos a nivel mundial y poder así estratificar y clasificar las etiologías de esta miocardiopatía, teniendo a continuación las más destacadas, de mayor a menor porcentaje. Con mayor frecuencia se encuentran las de causa idiopática con un 50%, miocarditis con un 9%, cardiopatía isquémica 7%, enfermedades infiltrativas con un 5 %, miocardiopatía periparto, hipertensión e infección con VIH con un 4%, enfermedades del tejido conectivo y abuso de sustancias con un 3% en la cual se hace mención principal al consumo de drogas y el consumo de alcohol, este último ejerce un daño directo estructural a la membrana de la célula mesocardica, fibrosis, alteración mitocondrial con posterior alteración en la generación de ATP afectando directamente el ciclo de Krebs y la captación de calcio(36), quimioterapia con el uso de doxorubicina con el 1% y por ultimo con un 10% de otras causas. En ocasiones se ha sugerido dividir esta etiología en reversibles e irreversibles, sin embargo se puede considerar arbitrario ya que muchas de estas condiciones son reversibles e irreversibles (35).

#### **4.2.8 Miocardiopatía hipertrófica**

Sencillamente se puede definir esta miocardiopatía como un aumento del grosor de la pared del ventrículo, principalmente el izquierdo, no dilatado con presencia o ausencia de enfermedades cardiacas o sistémicas que pudiesen llegar a generarlo. Existen clasificaciones amplias en lo que corresponde a miocardiopatía hipertrófica. Según la Sociedad Argentina de Cardiología la clasifica desde la perspectiva clínica y hemodinámica.

- **Obstruictiva:** cuando hace referencia al tracto de salida del ventrículo izquierdo pudiendo ser persistente si es en reposo, latente si es provocada o lábil si es variable. Dentro de estas formas de

obstrucción tenemos a la subaortica y a la medioclavicular, siendo la más frecuente la primera.

- No obstructiva: en ellas la obstrucción no se encuentra en reposo ni se la puede provocar con maniobras de Valsalva.

Se ha llevado a cabo consensos en los que han concluido de que en las miocardiopatías hipertróficas con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo mayor de 30 mm/Hg, manifestaran sintomatologías graves a medida que curse su evolución clínica teniendo en si un pronóstico malo.

La fisiopatología de la MCH es compleja y de múltiples factores porque el desarrollo de esta enfermedad dependerá de mecanismos de cada paciente en particular. Estos mecanismos son disfunción diastólica, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral, isquemia miocárdica, fibrilación auricular, disfunción autonómica (36).

#### **4.2.9 Síndrome de Marfan**

El síndrome de Marfan es un desorden sistémico del tejido conectivo que se manifiesta con una clínica muy variada y que su diagnóstico conlleva a laborar con un equipo multidisciplinario. Esta patología se caracteriza por presentar tres alteraciones principales las cuales son, daños a nivel ocular, esquelético y cardiaco siendo este último el que nos interesa mencionar. Sus manifestaciones clínicas relacionado con el tema incluyen dilatación de la aorta a nivel de los senos de Valsalva, predisposición a ruptura de la aorta, prolapso de la válvula mitral con o sin ingurgitación, prolapso de la válvula tricúspidea y agrandamiento proximal de la arteria pulmonar. La dilatación arterial es común dentro de esta patología ya que a nivel histológico se evidencia fibras elásticas, pérdida del contenido de elastina y acumulación de contenido amorfo extracelular. La disfunción valvular puede conllevar a una sobrecarga de volumen provocando dilatación ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca siendo esta ultima la causa más común en morbilidad y mortalidad en niños con síndrome de Marfan severo (37).

## CAPÍTULO V: DISEÑO METODOLÓGICO

---

### **5.1 Tipo de investigación**

El presente escrito consiste en un estudio observacional, transversal, analítico en la cual se obtuvo una muestra de 219 pacientes hospitalizados con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca aguda (descompensada)

### **5.2 Lugar de investigación**

Se realizó un análisis minucioso de las historias clínicas de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca atendidos en servicio de cardiología del Hospital Luis Vernaza durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre del año 2016

### **5.3 Población y muestra**

La población estuvo constituida por todos pacientes que tuviesen diagnóstico de insuficiencia cardíaca atendidos en el servicio de cardiología del Hospital Luis Vernaza.

Se procedió a escoger a todos los pacientes mayores o iguales a 18 años siguiendo el lineamiento de los criterios de inclusión y exclusión los cuales fueron.

#### **5.3.1 Criterios de inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes atendidos en el Hospital Luis Vernaza en el periodo 2016-2017
- Pacientes diagnosticados con Insuficiencia Cardíaca Congestiva dentro de las primeras 24 horas.
- Pacientes que tengan registrado al ingreso la clase funcional (NYHA)
- Pacientes con registro de toma de presión al ingreso hospitalario.

### 5.3.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con patologías hepáticas y renales.
- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes cuyo diagnóstico de ingreso no haya sido por descompensación de Insuficiencia Cardiaca.

### 5.4 Operacionalización de las variables

VARIABLES			
VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	RANGO
<b>Sexo</b>	Condición orgánica, masculina o femenina	Diferencia de género en el desarrollo de la Insuficiencia Cardiaca.	Masculino Femenino
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido un ser vivo	Edades en las que más se desarrolla Insuficiencia Cardiaca	Rangos establecidos por SPSS
<b>Etiología</b>	Causalidad u origen de las patologías	Origen de las enfermedades que predisponen al desarrollo de IC	1: Comunicación Interventricular 2: Estenosis Aortica 3: Estenosis Pulmonar 4: Fibrilación Auricular 5: Flutter Auricular 6: Isquemia al

			Miocardio 7: Miocardiopatía dilatada 8: Miocardiopatía Hipertrofica 9: Síndrome de Marfan
<b>Presión Arterial Diastólica</b>	Fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante la relajación cardíaca	Grados de presión arterial diastólica que predisponen al desarrollo de IC	<=80mmHg Normal 81-90mmHg HT Nivel I 90+mmHg HT Nivel 2 (38)
<b>Presión Arterial Sistólica</b>	Fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante la contracción cardíaca	Grados de presión arterial sistólica que predisponen al desarrollo de IC	<=120mmHg Normal 121-139mmHg Alta HT Nivel I 140+mmHg Alta HT Nivel II (38)
<b>Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI)</b>	Porcentaje de sangre expulsada del ventrículo izquierdo en cada latido	Clasificación de tipo de IC	<=40 Reducida 41-49 50+ Preservada (39)
<b>Muerte</b>	Culminación de la vida	Pacientes fallecidos con IC	0: No 1: Si

---

<b>Peptido</b>	Polipéptido con función de	<= 300
<b>Natriuretico</b>	disminución de resistencia	300-1799
<b>Cerebral</b>	vascular y presión venosa	
<b>(NTproBNP)</b>	central con incremento de natriuresis	>1800

---

**Tabla 1. Operacionalización de las variables.**

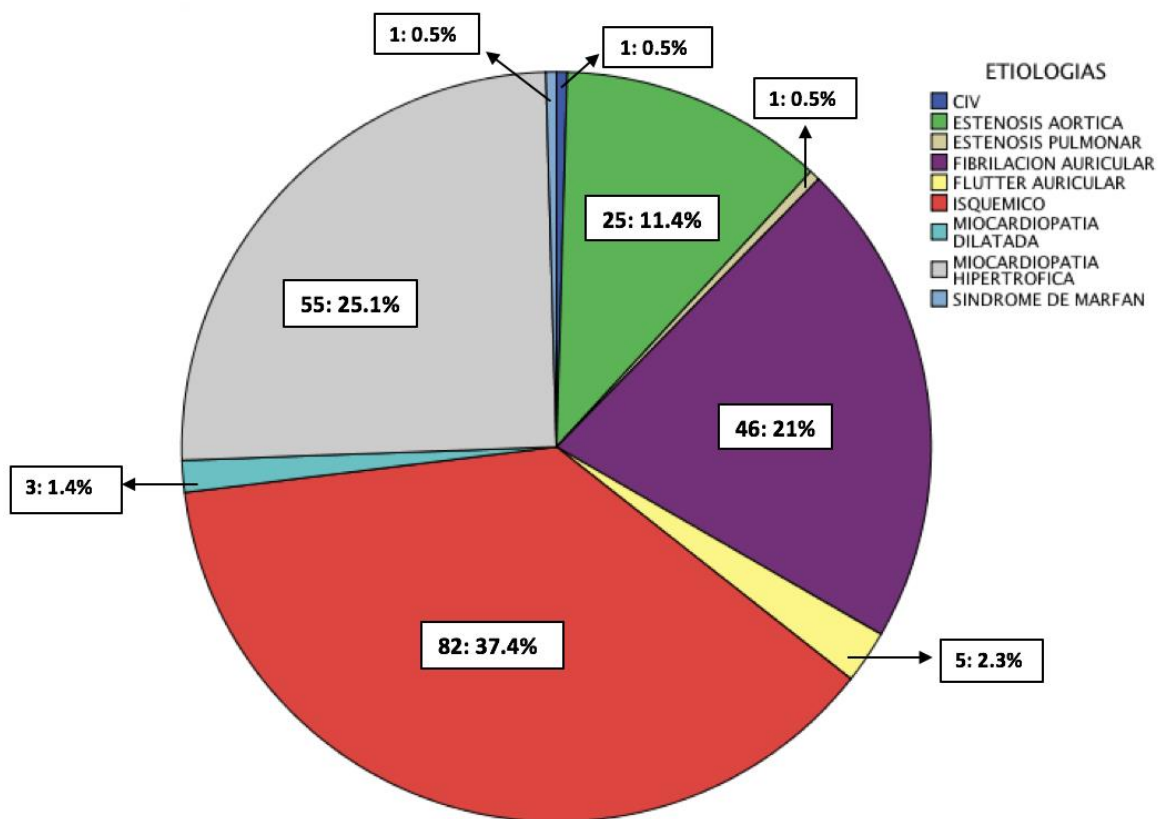
**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.



## CAPÍTULO VI: RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### 6.1 Objetivo General

- Determinar la etiología con mayor porcentaje para el desarrollo de Insuficiencia Cardíaca.



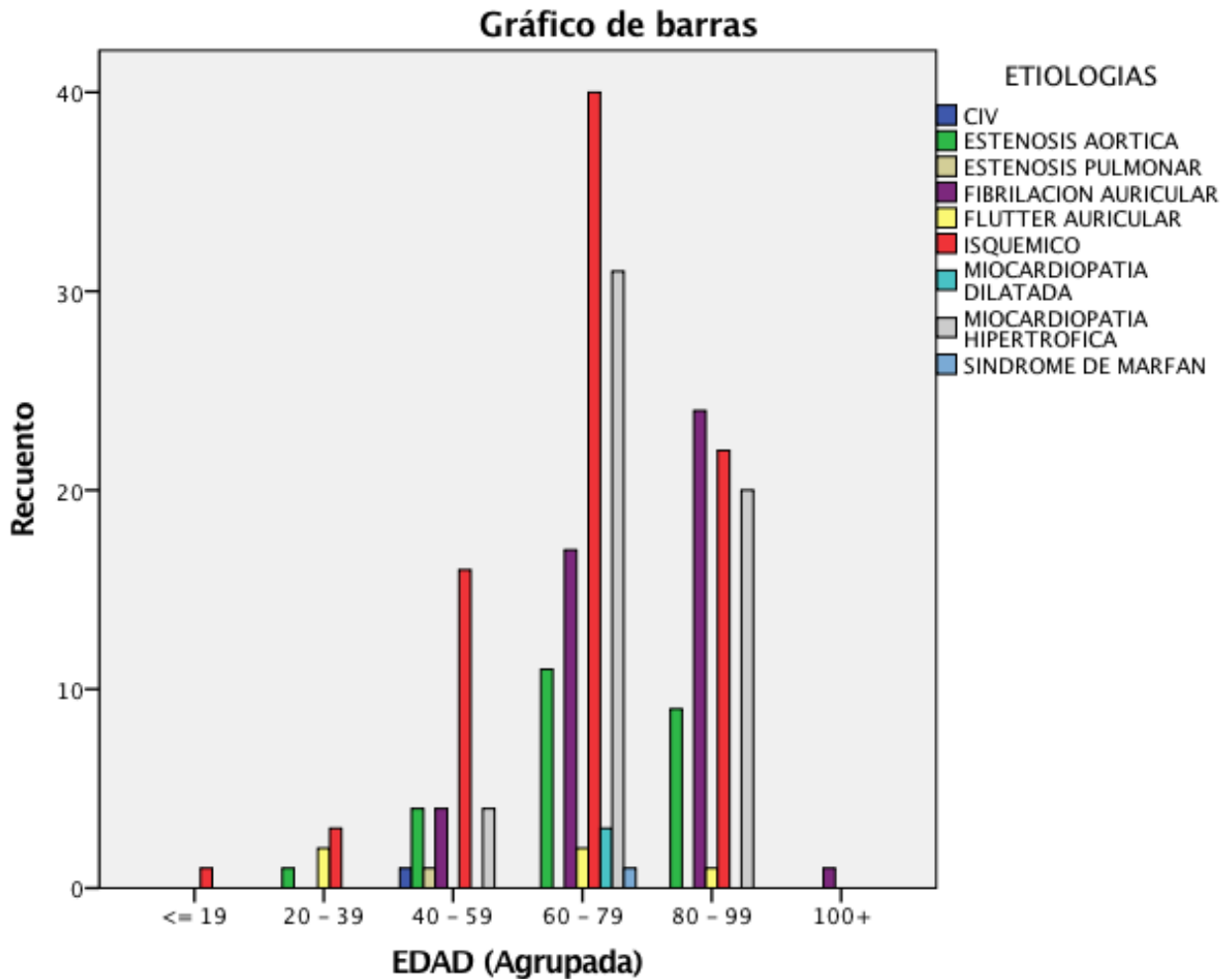
**Gráfico 1. Etiologías.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Se observa que a partir de la muestra estudiada (N=219), la etiología más frecuente es la Isquemia al miocardio con un 37,4% del total de la población, seguido de la Miocardiopatía Hipertrofica con un 25,1%, siendo el Síndrome de Marfan, la comunicación interventricular y el Flutter auricular las de menor prevalencia.

## 6.2 Objetivos específicos

- Detallar las etiologías con mayor proporción en los distintos rangos de los grupos etarios establecidos.



**Gráfico 2. Etiología por grupo Etario**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

En el gráfico se puede observar que de la muestra analizada (N=219), existió una mayor concentración de pacientes de causa isquémica en el rango de 60 a 79 años (40:48.8%), pero en el grupo etario correspondido entre 80-99 y >100 años la fibrilación auricular despuntó como principal causa de IC, (24:52.2%) , (1:2.2%) respectivamente.

		CIV	E.A	E.P	F.A	FL.A	ISQ	M.D.	M.H.	S.M.	Total
EDAD <= 19	Recuento	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	% dentro de ETIOLOGIAS	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.2%	0.0%	0.0%	0.0%	0.5%
20 - 39	Recuento	0	1	0	0	2	3	0	0	0	6
	% dentro de ETIOLOGIAS	0.0%	4.0%	0.0%	0.0%	40.0%	3.7%	0.0%	0.0%	0.0%	2.7%
40 - 59	Recuento	1	4	1	4	0	16	0	4	0	30
	% dentro de ETIOLOGIAS	100.0%	16.0%	100.0%	8.7%	0.0%	19.5%	0.0%	7.3%	0.0%	13.7%
60 - 79	Recuento	0	11	0	17	2	40	3	31	1	105
	% dentro de ETIOLOGIAS	0.0%	44.0%	0.0%	37.0%	40.0%	48.8%	100.0%	56.4%	100.0%	47.9%
80 - 99	Recuento	0	9	0	24	1	22	0	20	0	76
	% dentro de ETIOLOGIAS	0.0%	36.0%	0.0%	52.2%	20.0%	26.8%	0.0%	36.4%	0.0%	34.7%
100+	Recuento	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	% dentro de ETIOLOGIAS	0.0%	0.0%	0.0%	2.2%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.5%
Total	Recuento	1	25	1	46	5	82	3	55	1	219
	% dentro de ETIOLOGIAS	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

**Tabla 2. Tabla cruzada EDAD - ETIOLOGIAS**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

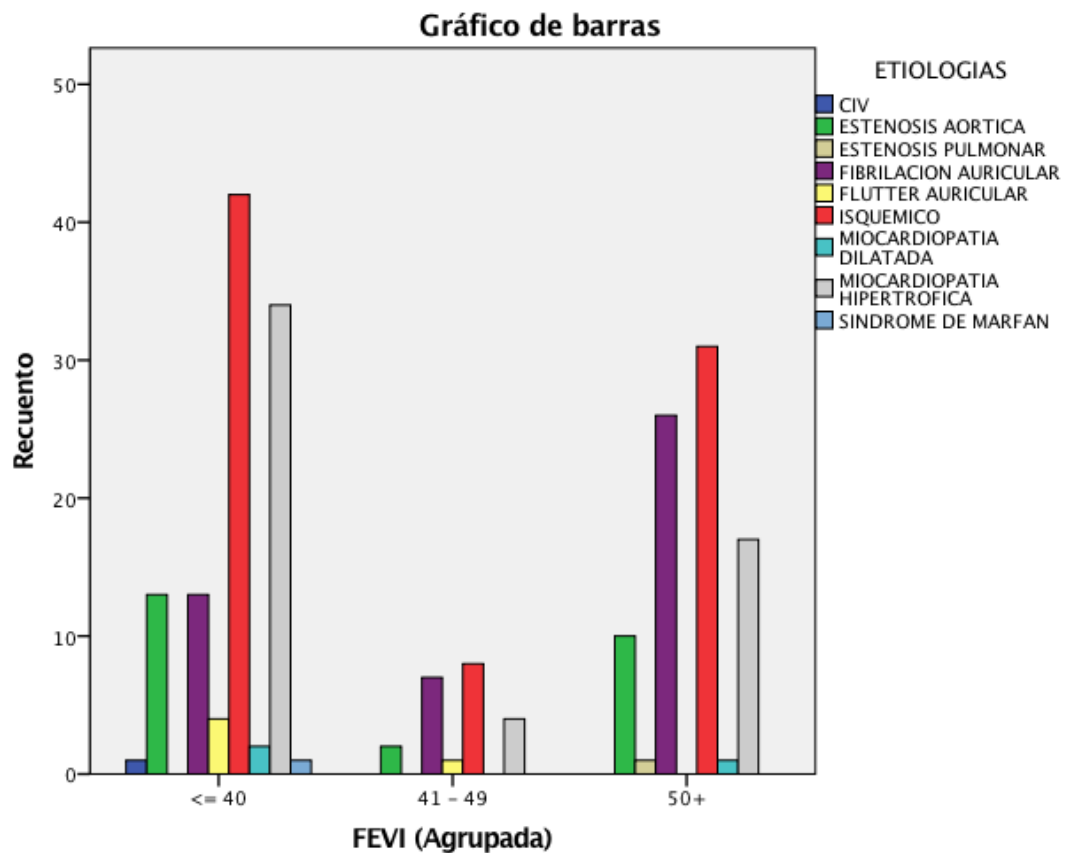
		EDAD	ETIOLOGIAS
EDAD	Coeficiente de correlación	1.000	-.025
	<b>Sig. (bilateral)</b>	.	<b>.716</b>
	N	219	219
ETIOLOGIAS	Coeficiente de correlación	-.025	1.000
	<b>Sig. (bilateral)</b>	<b>.716</b>	.
	N	219	219

**Tabla 3. Análisis estadístico.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Mediante la utilización de la correlación bivariado Spearman se obtuvo una significancia bilateral del 0.716 ( $p > 0.05$ ) indicándonos que no existe tal asociación entre estas dos variables.

- Determinar la relación entre las etiologías estudiadas con los registros de FEVI según los rangos de las actuales guías de IC (2016).



**Gráfico 3. Etiología por fracción de eyección.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Dentro de este gráfico se constató las diversas etiologías causantes de Insuficiencia cardíaca en relación con los rangos de presentación con la fracción de eyección, evidenciándose que la cardiopatía isquémica ocupó el primer lugar en todos los rangos de fracción de eyección (**FE disminuida 42:51.9%, FE intermedia 8:9.9%, FE conservada 31:38.3%**).

			CIV	E.A	E.P	F.A	FL.A	ISQ	M.D.	M.H.	S.M.	TOTAL
FEVI	<b>&lt;= 40</b>	Recuento	1	13	0	13	4	<b>42</b>	2	34	1	110
		% dentro de ETIOLOGIAS	100.0%	52.0%	0.0%	28.3%	80.0%	<b>51.9%</b>	66.7%	61.8%	100.0%	50.5%
	<b>41 - 49</b>	Recuento	0	2	0	7	1	<b>8</b>	0	4	0	22
		% dentro de ETIOLOGIAS	0.0%	8.0%	0.0%	15.2%	20.0%	<b>9.9%</b>	0.0%	7.3%	0.0%	10.1%
	<b>50+</b>	Recuento	0	10	1	26	0	<b>31</b>	1	17	0	86
		% dentro de ETIOLOGIAS	0.0%	40.0%	100.0%	56.5%	0.0%	<b>38.3%</b>	33.3%	30.9%	0.0%	39.4%
Total	Recuento	1	25	1	46	5	81	3	55	1	218	
	% dentro de ETIOLOGIAS	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	

**Tabla 4. Tabla cruzada FEVI - ETIOLOGIAS**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

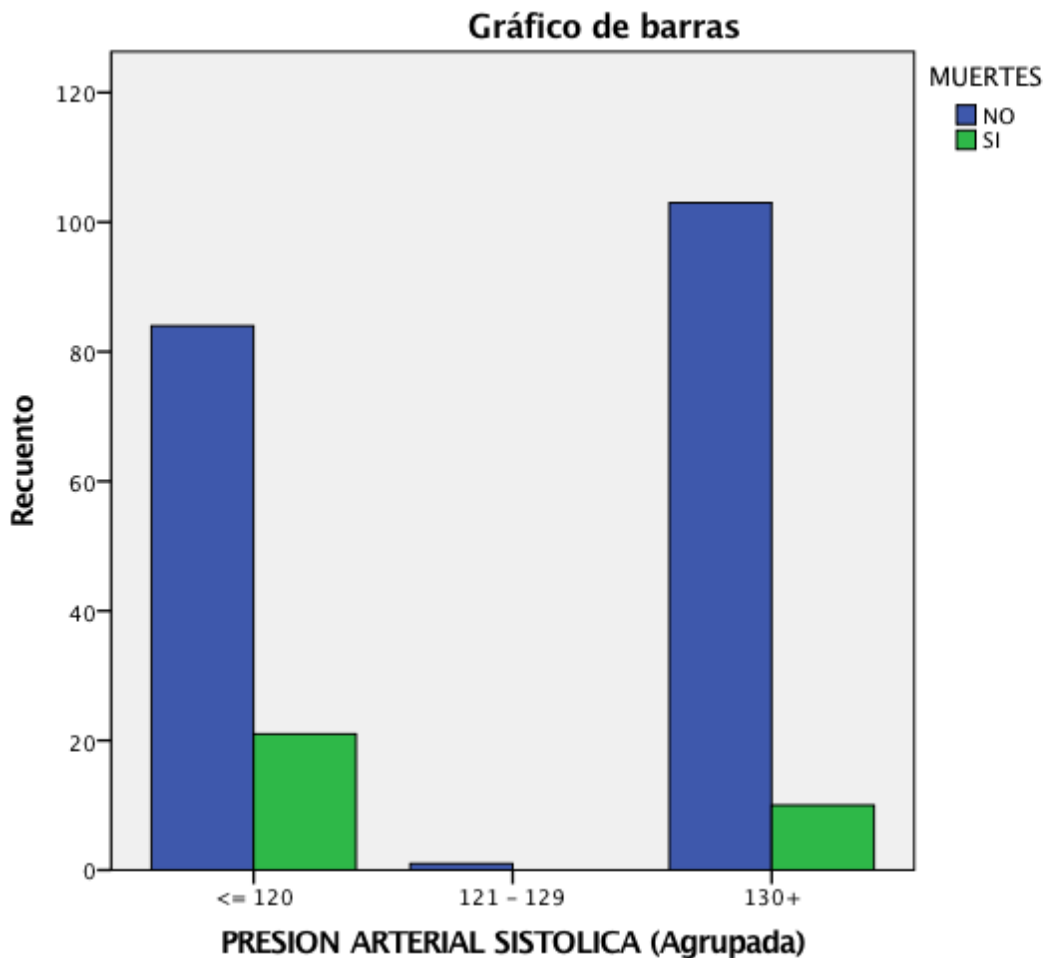
		FEVI	ETIOLOGIAS
FEVI	Coeficiente de correlación	1.000	-.159*
	<b>Sig. (bilateral)</b>	.	<b>.019</b>
	N	218	218
ETIOLOGIAS	Coeficiente de correlación	-.159	1.000
	<b>Sig. (bilateral)</b>	<b>.019</b>	.
	N	218	219

**Tabla 5. Análisis estadístico.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Se correlacionaron las variables de FEVI con etiologías mediante el análisis de Spearman el cual evidenció una significancia bilateral ( $p < 0.05$ ) confirmando la relación estadística entre estas dos variables.

- Establecer si la PAS y la PAD son determinantes predictivos de muerte durante la estancia hospitalaria.



**Gráfico 4. Presión Arterial Sistólica por mortalidad.**  
**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Recolectamos los datos de PAS al ingreso hospitalario en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada y mediante este gráfico se demuestra que en los pacientes con esta patología instaurada más presiones sistólicas por debajo de 120 mm/Hg al ingreso, la mortalidad aumentó durante su estancia hospitalaria. De 219 pacientes, 105 (47.9%) registraron presiones bajas y de estos, 21 (67.7%) fallecieron vs los pacientes fallecidos con presiones sistólicas altas 121 – 129 mm/Hg (6:19.4%) e hipertensión grado I >130 mm/ Hg (4:12.9%).



		MUERTES		Total	
		NO	SI		
PRESION ARTERIAL SISTOLICA	<= 120	Recuento	84	<b>21</b>	105
		% dentro de MUERTES	44.7%	<b>67.7%</b>	47.9%
	121 - 129	Recuento	1	<b>0</b>	1
		% dentro de MUERTES	0.5%	<b>0.0%</b>	0.5%
	130+	Recuento	103	<b>10</b>	113
		% dentro de MUERTES	54.8%	<b>32.3%</b>	51.6%
Total	Recuento	188	31	219	
	% dentro de MUERTES	100.0%	100.0%	100.0%	

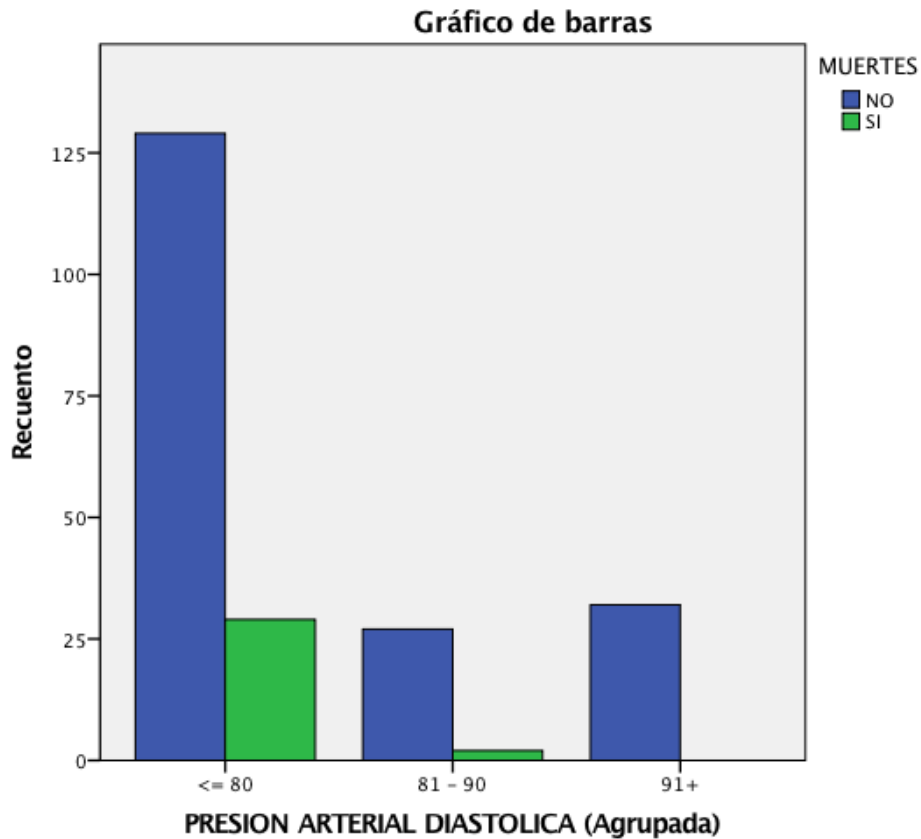
**Tabla 6. Tabla cruzada PRESION ARTERIAL SISTOLICA - MUERTES**

Elaborado por: Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

		PRESION ARTERIAL SISTOLICA (Agrupada)	MUERTES
PRESION ARTERIAL SISTOLICA (Agrupada)	Coeficiente de correlación	1.000	-.159
	<b>Sig. (bilateral)</b>	.	<b>.018</b>
	N	219	219
MUERTES	Coeficiente de correlación	-.159	1.000
	<b>Sig. (bilateral)</b>	<b>.018</b>	.
	N	219	219

**Gráfico 5. Presión arterial diastólica por mortalidad.**

Elaborado por: Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.



En este gráfico se demuestra que mientras las presiones arteriales diastólicas de ingreso son por debajo de 80 mm/Hg la mortalidad aumenta en relación con los otros rangos de presión arterial diastólica. Hubo 158 pacientes (72.1%) que mostraron PAD <80 mm/Hg, de estos 29 (93.5%) fallecieron. 2 pacientes (6.5%) fallecieron dentro del rango 81-90 y ningún paciente falleció dentro del rango > 91mm/Hg.

			MUERTES		Total
			NO	SI	
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA A (Agrupada)	<= 80	Recuento	129	29	158
		% dentro de MUERTES	68.6%	93.5%	72.1%
	81 - 90	Recuento	27	2	29
		% dentro de MUERTES	14.4%	6.5%	13.2%
	91+	Recuento	32	0	32
		% dentro de MUERTES	17.0%	0.0%	14.6%
Total	Recuento		188	31	219
	% dentro de MUERTES		100.0%	100.0%	100.0%

**Tabla 8. Tabla cruzada PRESION ARTERIAL DIASTOLICA - MUERTES**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

		PRESION ARTERIAL DIASTOLICA (Agrupada)	MUERTES
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA (Agrupada)	Coeficiente de correlación	1.000	-.200**
	Sig. (bilateral)	.	.003
	N	219	219
MUERTES	Coeficiente de correlación	-.200**	1.000
	Sig. (bilateral)	.003	.
	N	219	219

**Tabla 9. Analisis estadístico. Rho Spearman.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Mediante la prueba estadística de Spearman se obtuvo una asociación estadísticamente significativa 0.003 ( $p < 0.05$ ) la cual nos indica que si existe tal relación haciendo un mayor énfasis en el manejo de presiones arteriales al ingreso hospitalario para pronóstico de mortalidad.

- Estimar la validez del NT-proBNP registrados al ingreso hospitalario (primeras 24 horas) como factor de muerte intrahospitalaria.

Previo a la obtención de los resultados para este objetivo, nos guiamos por medio de los parámetros de cuantificación y análisis utilizados en el Hospital Luis Vernaza para la interpretación del impacto que presenta el NT-proBNP con la mortalidad.

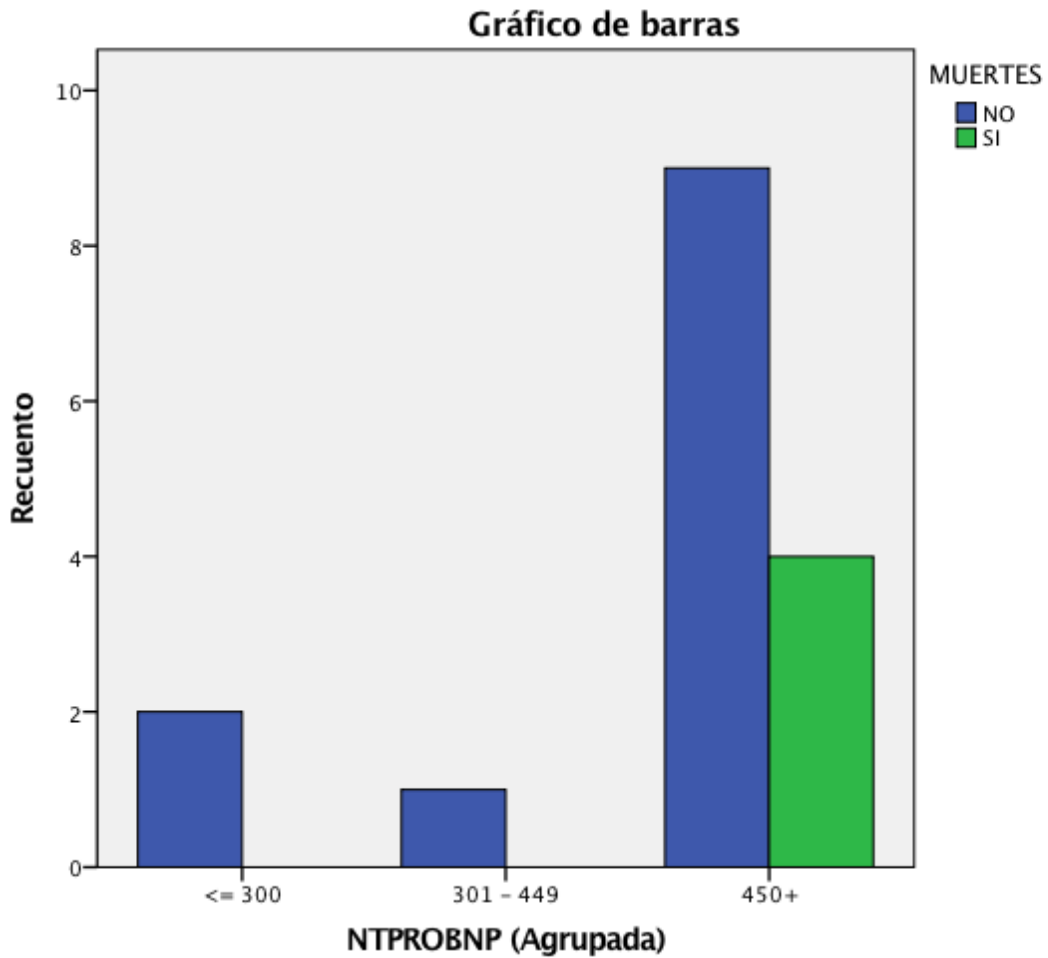
EDAD	<50 AÑOS	50-75 AÑOS	>75 AÑOS
IC aguda probable.	>450	>900	>1800
IC aguda menos probable.	300-450	300 - 900	300 - 1800
IC aguda improbable.	< 300	<300	<300

**Tabla 9. Parámetros de resultados e interpretación del NT-proBNP.**

**Fuente:** Area de Laboratorio clínico del Hospital Luis Vernaza.

En nuestra muestra se procedió a agrupar las edades en 3 grupos etarios, tal cual como se presenta en la tabla 9. Esta categorización nos ayudará a dar una correcta interpretación de los valores del NT-proBNP de acuerdo con la edad de presentación y su probabilidad de presentación de Insuficiencia cardíaca.

- < 50 AÑOS



**Gráfico 6. Muestra de pacientes menores de 50 años. Nt-proBNP por muertes.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

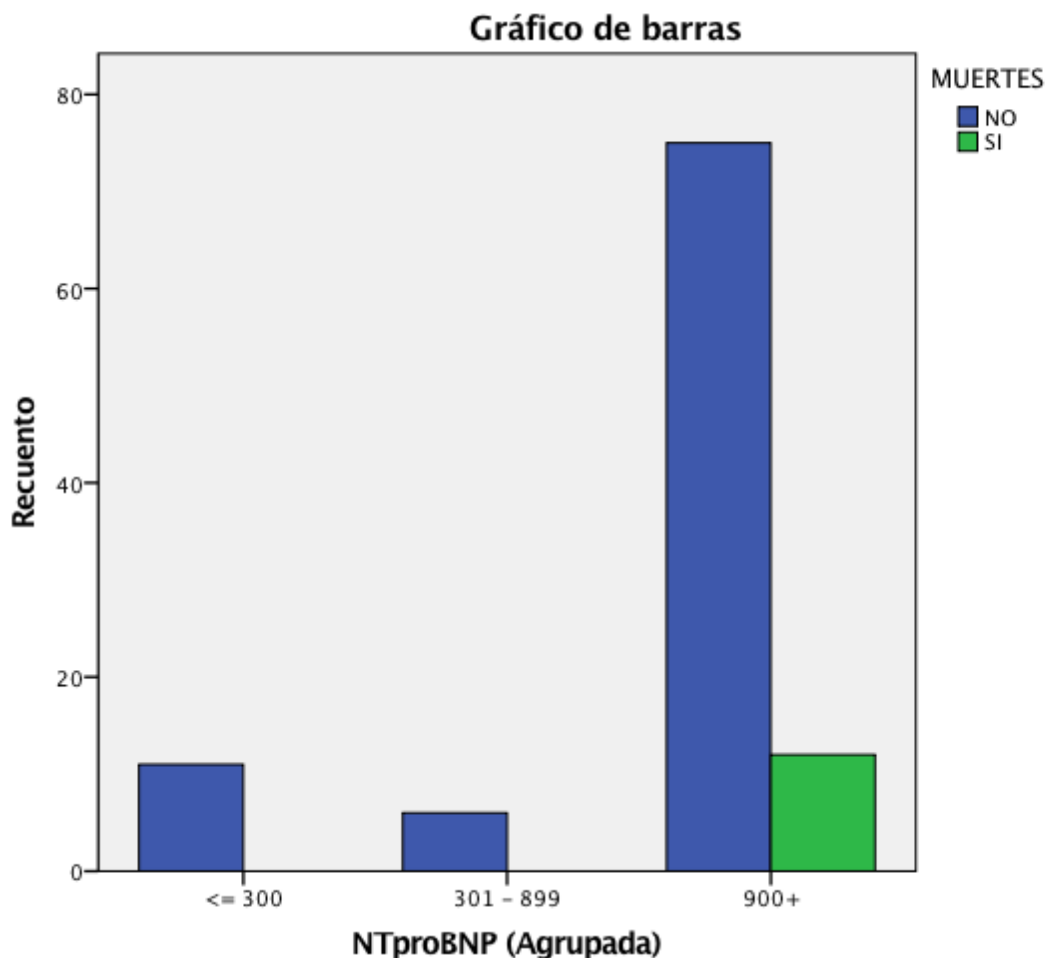
Esta representación demuestra que en la población menor de 50 años que ingresaron con diagnóstico de IC descompensada y arrojaron valores de NT-proBNP por encima de 450 pg/ml obtuvieron una mortalidad superior versus a los que registraron con valores inferiores a 450 pg/ml de este péptido. 13 pacientes (81.3%) ingresaron con valores mayor a 450 pg/dl de NT-proBNP, de estos 4 fallecieron (100%) y 9 (75%) permanecieron con vida.

			MUERTES		Total
			NO	SI	
NTPROBNP (Agrupada)	<= 300	Recuento	2	0	2
		% dentro de MUERTES	16.7%	0.0%	12.5%
	301 - 449	Recuento	1	0	1
		% dentro de MUERTES	8.3%	0.0%	6.3%
	450+	Recuento	9	4	13
		% dentro de MUERTES	75.0%	100.0%	81.3%
Total	Recuento	12	4	16	
	% dentro de MUERTES	100.0%	100.0%	100.0%	

**Tabla 10. Muestra de pacientes <50 años. Tabla cruzada NT-proBNP por muertes**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

- 50 – 75 AÑOS



**Gráfico 7. Muestra de pacientes entre 50 y 75 años. NT-proBNP por muertes.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Dentro del grupo etario comprendido entre 50 – 75 años se aprecia que la mortalidad intrahospitalaria fue mayor en aquellos pacientes con valores de NT-proBNP superior a 900 pg/dl. 87 pacientes (83.7%) obtuvieron cifras de BNP elevado para este grupo etario, de los cuales 12 pacientes (100%) fallecieron y 75 pacientes (81.5%) permanecieron con vida.

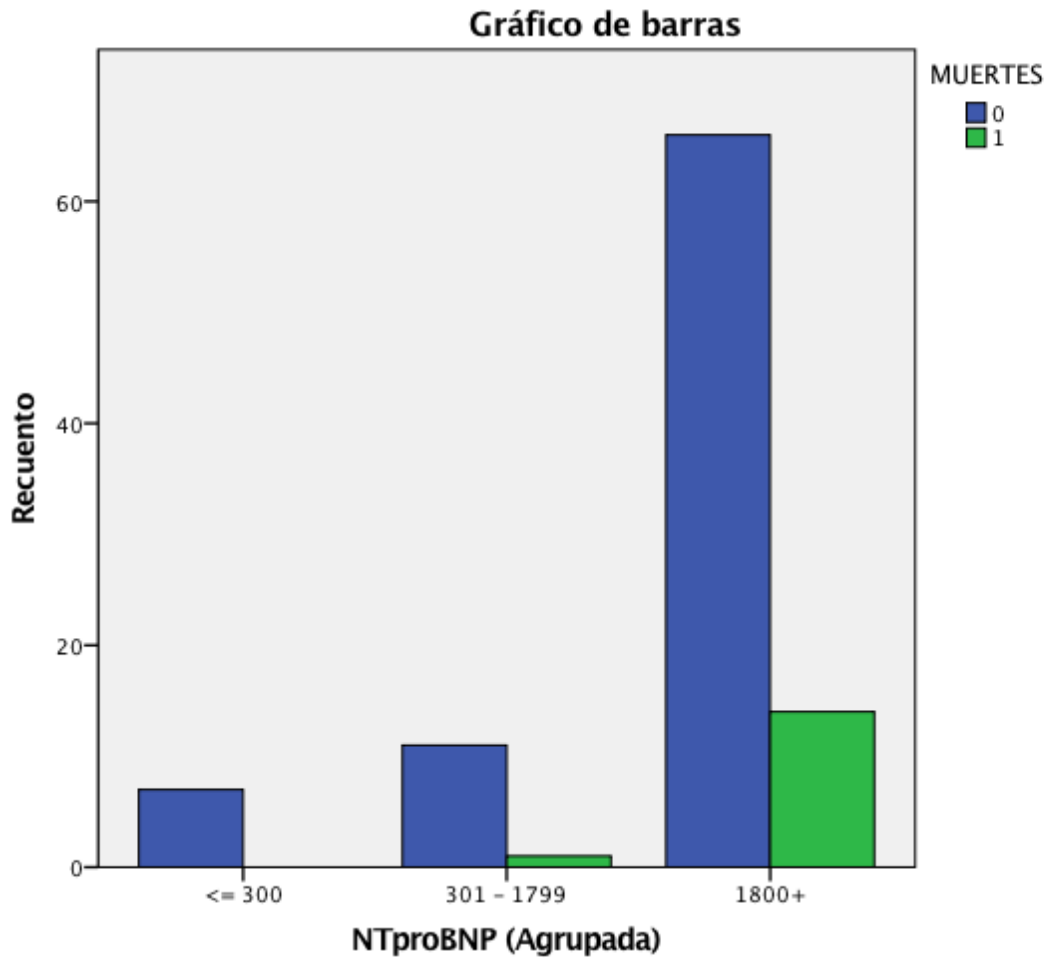
			MUERTES		Total
			NO	SI	
NTproBNP (Agrupada)	<= 300	Recuento	11	0	11
		% dentro de MUERTES	12.0%	0.0%	10.6%
	301 - 899	Recuento	6	0	6
		% dentro de MUERTES	6.5%	0.0%	5.8%
	900+	Recuento	75	12	87
		% dentro de MUERTES	81.5%	100.0%	83.7%
Total	Recuento	92	12	104	
	% dentro de MUERTES	100.0%	100.0%	100.0%	

**Tabla 11. Muestra de pacientes entre 50 – 75 años. Tabla cruzada NT-proBNP por muertes.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.



- > 75 años



**Gráfico 8. Muestra de pacientes mayores de 75 años. NT-proBNP por muertes.**  
**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

En pacientes mayores de 75 años la mortalidad fue superior en el grupo de pacientes con NT-proBNP mayor a 1800 pg/dl. Mientras que la mortalidad en el grupo con valores por debajo de 1800 pg/dl de NT-proBNP la mortalidad fue inferior. 80 pacientes (80.8%) presentaron valores por encima de 1800 pg/dl de NT-proBNP, de estos, 14 pacientes (93.3%) fallecieron y 66 pacientes (78.6%) se mantuvieron con vida.

			MUERTES		Total
			0	1	
NTproBNP (Agrupada)	<= 300	Recuento	7	0	7
		% dentro de MUERTES	8.3%	0.0%	7.1%
	301 - 1799	Recuento	11	1	12
		% dentro de MUERTES	13.1%	6.7%	12.1%
	1800+	Recuento	66	14	80
		% dentro de MUERTES	78.6%	93.3%	80.8%
Total	Recuento	84	15	99	
	% dentro de MUERTES	100.0%	100.0%	100.0%	

**Tabla 12. Muestra de pacientes mayores de 75 años. Tabla cruzada NT-proBNP por muertes.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

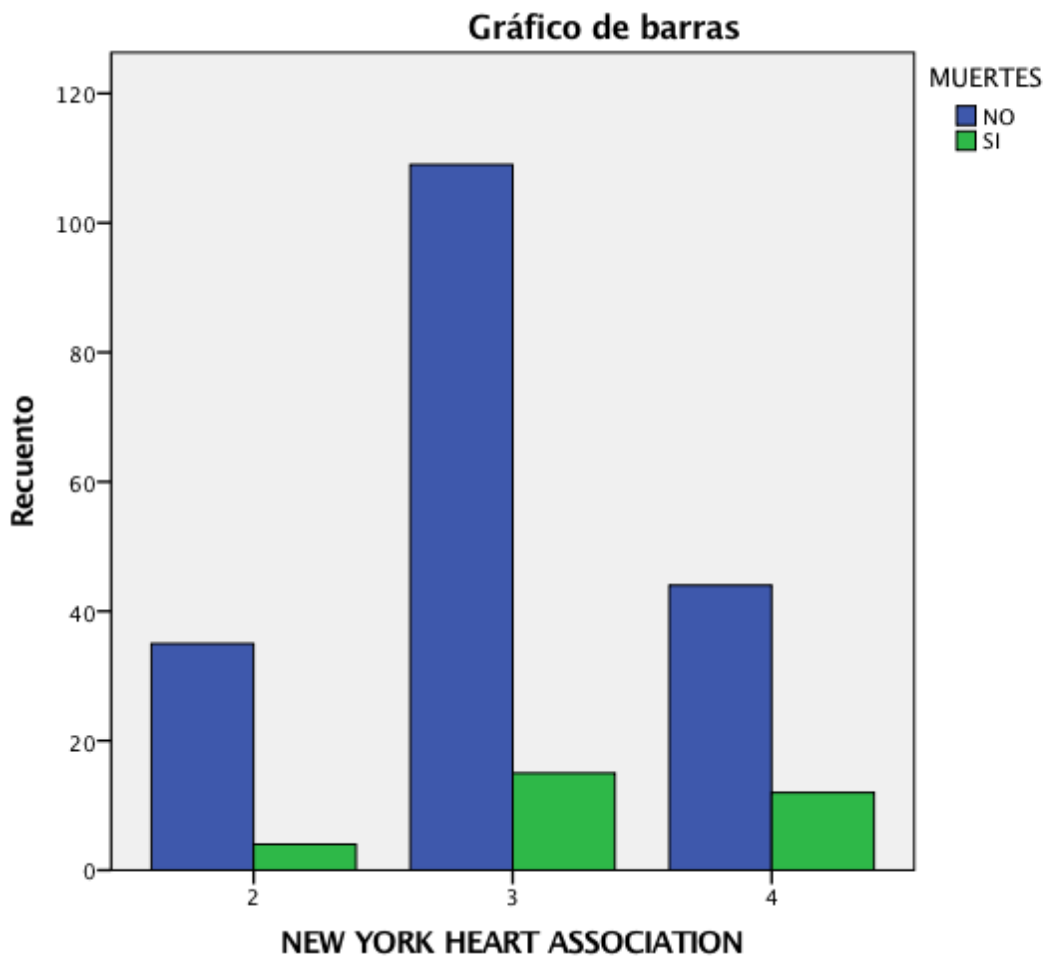
		PEPTIDO NATRIURETICO CEREBRAL	MUERTES
PEPTIDO NATRIURETICO CEREBRAL	Coeficiente de correlación	1.000	.225
	<b>Sig. (bilateral)</b>	.	<b>.001</b>
	N	219	219
MUERTES	Coeficiente de correlación	.225	1.000
	<b>Sig. (bilateral)</b>	<b>.001</b>	.
	N	219	219

**Tabla 13. Análisis estadístico.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Mediante la prueba de Spearman para la asociación de variables cuantitativas y cualitativas, NT-proBNP y muertes respectivamente, se demuestra por medio de esta tabla una significación de 0.001 ( $p < 0.05$ ) la cual nos indica la relación estadística existente entre estas dos variables analizadas.

- Cuantificar la frecuencia de mortalidad en relación con la clase funcional NYHA al ingreso hospitalario.



**Grafico 9. Clase funcional NYHA por muertes.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

Los pacientes con clase funcional III al ingreso hospitalario tuvieron una mortalidad superior frente a los pacientes con clase funcional II y IV. Es de aclarar que en nuestra muestra no existe clase funcional I debido a que todos los pacientes estudiados ingresaron con signos y síntomas de congestión por insuficiencia cardiaca, por lo que una clase funcional I excluiría inmediatamente a ese paciente. Se tuvo un recuento de 124 pacientes (56.6%) con clase funcional III, la misma que obtuvo el mayor porcentaje de pacientes en comparación con las otras clases funcionales, de estos, 15 pacientes fallecieron (48.4%) y 109 pacientes (58.0%) se mantuvieron con vida.

			MUERTES		Total
			NO	SI	
NEW YORK HEART ASSOCIATION	2	Recuento	35	4	39
		% dentro de MUERTES	18.6%	12.9%	17.8%
	3	Recuento	109	15	124
		% dentro de MUERTES	58.0%	48.4%	56.6%
	4	Recuento	44	12	56
		% dentro de MUERTES	23.4%	38.7%	25.6%
	Total	Recuento	188	31	219
		% dentro de MUERTES	100.0%	100.0%	100.0%

**Tabla 14. Tabla cruzada NYHA por muertes.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

		NEW YORK HEART ASSOCIATI ON	MUERT ES
NEW YORK HEART ASSOCIATION	Coeficiente de correlación	1.000	.114
	Sig. (bilateral)	.	.093
	N	219	219
MUERTES	Coeficiente de correlación	.114	1.000
	Sig. (bilateral)	.093	.
	N	219	219

**Tabla 14. Análisis estadístico. Roh Spearman.**

**Elaborado por:** Díaz Recalde Eddy Xavier y Largacha Arteaga Gabriel Andrés.

## CONCLUSIONES

A partir de este estudio observacional, cuyo objetivo fue Determinar la etiología con mayor porcentaje para el desarrollo de Insuficiencia cardiaca, se puede concluir que:

- De la muestra estudiada, se observa que la etiología más frecuente es la isquemia al miocardio, seguido de la miocardiopatía hipertrófica, en primer y segundo lugar respectivamente. También se puede apreciar que el síndrome de Marfan, la comunicación interventricular y el flutter auricular son las etiologías de menor prevalencia.
- De los 219 pacientes estudiados, se obtuvo que el grupo etario de pacientes con mayor número de etiologías se encontraba en el rango de 60-79 años, seguido del grupo de 40-59 años. Mientras que el grupo etario con la menor frecuencia de etiologías son el rango de <19 años y >100 años
- En la muestra tomada, en cuanto a la relación de etiologías con la FEVI, se determinó que el mayor número de etiologías tenían una FEVI baja, seguido contradictoriamente, de la FEVI normal.
- Existió una relación estadísticamente significativa entre la muerte y la presión arterial sistólica, siendo las presiones arteriales sistólicas  $\leq 120$  las de mayor mortalidad.
- Existió una relación estadísticamente significativa entre la muerte y la presión arterial diastólica, siendo las presiones arteriales diastólicas  $\leq 80$  las de mayor mortalidad.
- Existió una relación estadísticamente significativa entre la muerte y el péptido natriurético cerebral. En los pacientes con los rangos <50 años, 50-75 años y >75 años, la mortalidad aumenta considerablemente si la NT-proBNP tiene valores >450 pg/ml, > 900 pg/dl y >1800 pg/dl respectivamente.
- Los pacientes en la clase funcional NYHA III y IV son los pacientes con mayor mortalidad según nuestro estudio.

## **RECOMENDACIONES**

Recomendamos incentivar los controles en pacientes con antecedentes patológicos personales de isquemia al miocardio, que como quedo demostrado en este estudio, tiene un elevado riesgo de evolución a insuficiencia cardiaca, la concientización a estos pacientes debe ser el método preventivo primordial a mediano y largo plazo. El control del peso, pulso, presión arterial y frecuencia cardiaca son necesarias, junto a la monitorización del NT-proBNP también nos ayudara a tener una clara idea del pronóstico del paciente.

## REFERENCIAS

1. Fuster V, Alexander R, O'Rourke R. Hurst's the heart. 11th ed.
2. Kasper D, Longo D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J. Principios de medicina interna. 18th ed. Mexico D.F.: McGraw-Hill Educación; 2016.
3. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención [Internet]. Atenas, Grecia; 2015 [cited 14 May 2018]. Available from: [http://inger.gob.mx/pluginfile.php/1957/mod\\_resource/content/5/Repositorio\\_Cursos/Archivos/Cardiogeriatría/Tema\\_4/Cardio\\_Lectura\\_Insuficiencia\\_cardiaca\\_aguda.pdf](http://inger.gob.mx/pluginfile.php/1957/mod_resource/content/5/Repositorio_Cursos/Archivos/Cardiogeriatría/Tema_4/Cardio_Lectura_Insuficiencia_cardiaca_aguda.pdf) 8
4. Ponikowski P, Jankowska E. Patogenia y presentación clínica de la insuficiencia cardiaca aguda [Internet]. Revista Española de Cardiología. 2015 [cited 14 May 2018]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893215000603>
5. Sánchez-Martel M, Rubio Gracia J, Giménez López I. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca aguda: un mundo por conocer [Internet]. Revista Clínica Española. 2016 [cited 7 March 2018]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014256515002490>
6. Eisenberg E, Di Palo K, L. Piña I. Sex differences in heart failure [Internet]. Clinical Cardiology. 2018 [cited 6 April 2018]. Available from: <http://10.1002@clc.22917>
7. Muñoz-Durango N, Fuentes C, Castillo A, González-Gómez L, Vecchiola A, Fardella C et al. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System beyond Blood Pressure Regulation: Molecular and Cellular Mechanisms Involved in End-Organ Damage during Arterial Hypertension [Internet]. Pubmed. 2017 [cited 19 May 2018]. Available from: <http://Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System beyond Blood Pressure Regulation: Molecular and Cellular>

Mechanisms Involved in End-Organ Damage during Arterial Hypertension

8. Le Corre F, Marty J. Insuficiencia cardíaca: fisiopatología y consecuencias sobre el manejo anestésico [Internet]. ELSEVIER. 2018 [cited 16 May 2018]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S12804703167745485>
9. Rivas Estany E, Hernández García S. Physical training in chronic heart failure: pathophysiology and clinical evolution [Internet]. Medwave. 2016 [cited 28 April 2018]. Available from: [https://www.bing.com/cr?IG=A54E073B320C449E984DC21C573B8182&CID=1CC1BBE98D476A141D65B7C58CBA6BBB&rd=1&h=kbWZcp3zE4zGU6kKxFbLqAfiFO1ibnBcLggbHGEBzK0&v=1&r=https%3a%2f%2fwww.researchgate.net%2fprofile%2fEduardo\\_Rivas-Estany%2fpublication%2f307949948\\_Physical\\_training\\_in\\_chronic\\_heart\\_failure\\_pathophysiology\\_and\\_clinical\\_evolution%2flinks%2f57e5a87a08ae9e5e45501a9a.pdf%3forigin%3dpublication\\_detail&p=DevEx.LB.1,5498.1](https://www.bing.com/cr?IG=A54E073B320C449E984DC21C573B8182&CID=1CC1BBE98D476A141D65B7C58CBA6BBB&rd=1&h=kbWZcp3zE4zGU6kKxFbLqAfiFO1ibnBcLggbHGEBzK0&v=1&r=https%3a%2f%2fwww.researchgate.net%2fprofile%2fEduardo_Rivas-Estany%2fpublication%2f307949948_Physical_training_in_chronic_heart_failure_pathophysiology_and_clinical_evolution%2flinks%2f57e5a87a08ae9e5e45501a9a.pdf%3forigin%3dpublication_detail&p=DevEx.LB.1,5498.1)
10. Almenar Bonet L, Martínez-Dolz L. Péptidos natriuréticos en insuficiencia cardíaca [Internet]. ScienceDirect. 2006 [cited 2 May 2018]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1131358706748312>
11. Colombo P, Onat D, Harxhi A, Demmer R, Hayashi Y, Jelic S et al. Peripheral venous congestion causes inflammation, neurohormonal, and endothelial cell activation [Internet]. European Society of Cardiology. 2014 [cited 10 May 2018]. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/35/7/448/441840>
12. Levine B, Kalman J, Mayer L, Fillit H, Packer M. Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure. - PubMed - NCBI [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 1990 [cited 4 June 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2195340>
13. Aguirre Tejedó1, A, Miró Ò. Prevalencia de factores precipitantes de insuficiencia cardíaca aguda y su impacto pronóstico: una revisión



- sistemática [Internet]. Barcelona, España; 2018 [cited 16 May 2018]. Available from: [http://formacionemergencias.portalsemes.org/formacion/pdf/2017\\_1\\_semestre/185-193.pdf6](http://formacionemergencias.portalsemes.org/formacion/pdf/2017_1_semestre/185-193.pdf6)
14. M. M, Falcon S. Remodelado cardíaco: de lo macroscópico a la estructura molecular [Internet]. Sscardio.org. 2013 [cited 12 June 2018]. Available from: <http://www.sscardio.org/wp-content/uploads/2013/05/remodelado.pdf>
  15. Phang R, Prutkin J, Ganz L. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [cited 15 July 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-flutter#>
  16. Cuypers JAAE, Witsenburg M, van der Linde D, Roos-Hesselink JW. Pulmonary stenosis: update on diagnosis and therapeutic options. Heart Br Card Soc. marzo de 2013;99(5):339-47
  17. Voet A, Rega F, de Bruaene AV, Troost E, Gewillig M, Van Damme S, et al. Long-term outcome after treatment of isolated pulmonary valve stenosis. Int J Cardiol. 5 de abril de 2012;156(1):11-5.
  18. Mann DL. Braunwald. Tratado de cardiología. [Internet]. Vol. 2. Barcelona: Elsevier Health Sciences Spain; 2015 [citado 21 de julio de 2018]. Disponible en: <https://univcomplutensedemadrid.on.worldcat.org>
  19. Nielsen EA, Hjortdal VE. Surgically treated pulmonary stenosis: over 50 years of follow-up. Cardiol Young. junio de 2016;26(5):860-6.
  20. Dr. P. Malo, Dra. B Insa Albert. Comunicación interventricular. En: PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS EN CARDIOLOGIA PEDIATRICA [Internet]. 1era ed. p. 1-10. Disponible en: <http://www.telecardiologo.com/descargas/34697.pdf>
  21. Gil-Jaurena JM, González-López M. Comunicación interauricular. Comunicación interventricular. Canal aurículo-ventricular y Ventana aorto-pulmonar. Cir Cardiovasc. 1 de abril de 2014;21(2):86-9.
  22. Thaden JJ, Nkomo VT, Enriquez-Sarano M. The global burden of aortic stenosis. Prog Cardiovasc Dis. junio de 2014;56(6):565-71.

23. Rogers FJ. Aortic stenosis: new thoughts on a cardiac disease of older people. *J Am Osteopath Assoc.* noviembre de 2013;113(11):820-8.
24. Vilacosta I, Vivas D, López J, San Román JA. Estenosis aórtica grave sintomática: ¿qué es grave, ¿qué es sintomática y qué dicen las guías de práctica clínica sobre su manejo? *Rev Esp Cardiol Supl.* 1 de enero de 2015;15:3-9.
25. Cárdenas M. Fibrilación auricular. *Arch Cardiol México.* junio de 2007;77:9-13.
26. Forero-Gómez JE, Moreno J. Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. *Rev Médica Univ Antioquia.* diciembre de 2017;30(4):404-22.
27. Gordillo Higuero AE. Fibrilación auricular. Revisión de un cardiólogo para la Atención Primaria. *Med Fam SEMERGEN.* :332-9.
28. January C, Wann L, Alpert J, Calkins H, Cigarroa J, Cleveland J et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary [Internet]. *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY.* 2014 [cited 17 July 2018]. Available from: <https://www.acc.org/~media/Non-Clinical/Files-PDFs-Excel-MS-Word-etc/Tools%20and%20Practice%20Support/Quality%20Programs/Anticoag-10-14/GuidelinesAndBackground/1%20January%20ACC%20AHA%20HRS%202014%20Afib%20Guidelines.pdf?la=en>
29. Sionis A e, Ruiz Nodar J, Fernandez Ortiz A, Marin F, Abu-Assi E, Diaz Castro O et al. Update on ischemic heart disease and intensive cardiac care. - PubMed - NCBI [Internet]. *Ncbi.nlm.nih.gov.* 2014 [cited 30 July 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25670216>
30. Anderson J, Morrow D. Acute Myocardial Infarction | *NEJM* [Internet]. *New England Journal of Medicine.* 2017 [cited 16 August 2018]. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1606915>

31. Hausenloy D, Yellon D. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [cited 21 July 2018]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/myocardial-ischemic-conditioning-pathogenesis?search=ischemic%20cardiography&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/myocardial-ischemic-conditioning-pathogenesis?search=ischemic%20cardiography&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
32. Hidalgo A, Pons-Lladó G. Utilidad de la RM cardíaca en el pronóstico y seguimiento de la cardiopatía isquémica [Internet]. ELSEVIER. 2015 [cited 16 July 2018]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033833814002069>
33. Luk A e. Dilated cardiomyopathy: a review. - PubMed - NCBI [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2009 [cited 19 July 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=19017683>
34. Weigner M, Morgan J. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [cited 20 July 2018]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/causes-of-dilated-cardiomyopathy?search=dilated%20myocardiopathy&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/causes-of-dilated-cardiomyopathy?search=dilated%20myocardiopathy&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
35. Hernández González A, Pérez Navarro A, Ravelo Dopico R, Tarámo Quintero G. Miocardiopatía dilatada [Internet]. Scielo.sld.cu. 2014 [cited 19 July 2018]. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572014000300011](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572014000300011)
36. Casabé H, Ontiveros G, Scaglione J, Guerchicoff A, Acunzo R, Konopka I et al. Sociedad Argentina de Cardiología [Internet]. Sac.org.ar. 2009 [cited 28 July 2018]. Available from: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-Miocardiopatia-Hipertrofica-completo.pdf>
37. Fernandez Bernal A, Martin de Lara I. Protocolo de seguimiento cardiologico del paciente con Síndrome de Marfan [Internet]. Serviciopediatria.com. 2015 [cited 28 July 2018]. Available from <http://www.serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2015/03/ProtocoloSINDROMEDEMARFAN-SPHGUA2015.pdf>

38. New ACC/AHA High Blood Pressure Guidelines Lower Definition of Hypertension - American College of Cardiology [Internet]. American College of Cardiology. 2017 [cited 17 July 2018]. Available from: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2017/11/08/11/47/mon-5pm-bp-guideline-aha-2017>
39. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A et al. Guía ESC 2016 Sobre El Diagnóstico y Tratamiento de La Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica [Internet]. Scribd. 2016 [cited 29 July 2018]. Available from: <https://www.scribd.com/document/334113173/Guia-ESC-2016-Sobre-El-Diagnostico-y-Tratamiento-de-La-Insuficiencia-Cardiaca-Aguda-y-Cronica>



**Presidencia  
de la República  
del Ecuador**



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



**SENESCYT**  
Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Díaz Recalde, Eddy Xavier**, con C.C: # **0930497540** y **Largacha Arteaga, Gabriel Andrés**, con C.C: # **0925467441** autores del trabajo de titulación: **Factores causales de insuficiencia cardiaca en pacientes mayores de 45 años atendidos en el Hospital Luis Vernaza periodo 2016-2017** 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 del 2018

f. \_\_\_\_\_

**Díaz Recalde, Eddy Xavier**

**C.C: 0930497540**

f. \_\_\_\_\_

**Largacha Arteaga, Gabriel**

**C.C: 0925467441**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

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

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Factores causales de insuficiencia cardiaca en pacientes mayores de 45 años atendidos en el Hospital Luis Vernaza periodo 2016-2017		
<b>AUTOR(ES)</b>	Diaz Recalde Eddy Xavier; Largacha Arteaga Gabriel Andrés		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Benites Estupiñan Elizabeth		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	Medico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	12 de septiembre del 2018	<b>No. PÁGINAS:</b>	64
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Epidemiología, Cardiología		
<b>PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:</b>	Insuficiencia cardiaca; Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; péptido natriurético cerebral; new york heart association (nyha); gasto cardiaco; presión arterial sistólica; presión arterial diastólica.		

#### RESUMEN/ABSTRACT:

**Objetivo:** Determinar cuál es la etiología con mayor porcentaje que conlleva a Insuficiencia cardiaca.

**Metodología:** Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal y analítico en el servicio de Cardiología del Hospital Luis Vernaza durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre del año 2016.

**Resultados:** Dentro de nuestra muestra estudiada se contabilizó un total de 219 pacientes, de los cuales el 50.7%(n=111) representan al sexo femenino y 49.3% (n=108) al sexo masculino, entre el rango etario de 18 y 100 años se obtiene una media de  $71.87 \pm 14.209$  años, mediana 74 años y moda 85 años. Las 3 etiologías con mayor prevalencia dentro de nuestra muestra fue la cardiopatía isquémica con 37.4%, miocardiopatía hipertrófica con 25.1% y fibrilación auricular con 21 %, ocupando el primer, segundo y tercer lugar respectivamente.

**Conclusiones:** La etiología más frecuente fue la cardiopatía isquémica representando un porcentaje de 37.4% de la muestra total, sin embargo, en el grupo etario mayor a 80 años se registró que la fibrilación auricular fue la mayor causa de desarrollo de insuficiencia cardiaca.

<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
<b>CONTACTO CON AUTORES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-993061067 – +593-982024327	E-mail: eddy.diaz@cu.ucsg.edu.ec E-mail: Gabriel.largacha13@gmail.com
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Vásquez Cedeño Diego Antonio, Dr	
	<b>Teléfono:</b> +593-982742221	
	<b>E-mail:</b> diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	

#### SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

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