

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a knight on horseback, holding a lance and a shield. Above the knight is a crown and a cross. The seal is surrounded by Latin text: "CAROLINA ACADEMIA COACTEMENSIS INTER CAETERAS ORBIS CONSPICUA" at the top and "PLVS ULTRA" on banners held by the knight.

**CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA
CARDÍACA DESCOMPENSADA**

ALLAN FERNANDO VON TÜRKHEIM CABALLEROS

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de**

Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Septiembre 2019



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.124.2019

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Allan Fernando Von Türckheim Caballeros

Registro Académico No.: 201590049

No. de CUI: 1771114880101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA**


Que fue asesorado por: Dr. Ismael Guzmán Melgar, MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **septiembre 2019**

Guatemala, 18 de septiembre de 2019


Dr. Alvaro Giovany Franco Santisteban, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. José Arnoldo Sáenz Morales, MA:
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala 05 de febrero de 2019

Doctor(a)

Sergio Aníbal Galdámez Coronado

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad de Medicina Interna

Hospital Roosevelt

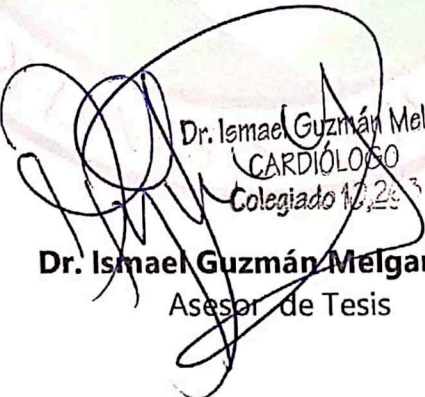
Presente

Respetable Doctor **Galdámez:**

Por este medio informo que he **ASESORADO** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **ALLAN FERNANDO VON TÜRKHEIM CABALLEROS** carné **201590049**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA DESCOMPENSADA**".

Luego de la **Asesoría**, hago constar que el Dr. **VON TÜRKHEIM CABALLEROS**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. Ismael Guzmán Melgar
CARDIÓLOGO
Colegiado 12,253

Dr. Ismael Guzmán Melgar MSc. → MSc.
Asesor de Tesis

Guatemala 05 de febrero de 2019

Doctor(a)

Sergio Aníbal Galdámez Coronado

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad de Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Doctor **Galdámez**:

Por este medio informo que he **REVISADO** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **ALLAN FERNANDO VON TÜRKHEIM CABALLEROS** carné 201590049, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA DESCOMPENSADA**".

Luego de la **REVISION**, hago constar que el Dr. **VON TÜRKHEIM CABALLEROS**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dra. Vivian Karina Linares Leal Msc. → MSc.

Revisor de tesis





Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dr. Ismael Guzmán Melgar, MSc.**
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Roosevelt

Fecha Recepción: 03 de abril 2019

Fecha de dictamen: 17 de mayo 2019

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

*Allan Fernando Von Türckheim
Caballeros*

"Caracterización de la insuficiencia cardíaca descompensada"

Sugerencias de la Revisión: Autorizar examen privado.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dra. María Victoria Pimentel Moreno, MSc.
Unidad de Apoyo Técnico de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo

MVPM/karin

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	PÁGINA
RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. OBJETIVOS	23
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	24
V. RESULTADOS	31
VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS	34
VI.I CONCLUSIONES	36
VI.II RECOMENDACIONES	37
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
VIII. ANEXOS	42

ÍNDICE DE TABLAS

	PÁGINA
Tabla No. 1	31
Tabla No. 2	31
Tabla No. 3	32
Tabla No. 4	32
Tabla No. 5	32
Tabla No. 6	32
Tabla No. 7	33
Tabla No. 8	33
Tabla No. 9	33

RESUMEN

Introducción: la insuficiencia cardíaca congestiva es un problema mundial, que afecta a más de 20 millones de personas. Según la Organización Mundial de la Salud, en 2007 se determinó 1.6 millones de muertes (51% hombres y 49% mujeres) y en Guatemala 16% de las muertes se atribuyen a la insuficiencia cardíaca. Se conocen diversos factores de riesgo, y uno importante es la enfermedad de Chagas. Se calcula que en el mundo hay entre 6 y 8 millones de personas infectadas, la mayoría de ellas en América Latina. Objetivos: caracterizar epidemiológicamente a los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, hospitalizados en el Hospital Roosevelt durante julio a octubre de 2017. Metodología: se revisaron historias clínicas, se encuestó cara a cara por factores de riesgo, y se tomó una muestra sanguínea para determinar si existían anticuerpos contra Chagas, a través de PANTHOZYME CHAGAS OD147, detectando anticuerpos IgG para *T. cruzi*. La información se analizó en EPIDAT 4.2, y se determinaron porcentajes, medias e intervalos de confianza. Resultados: la prevalencia de hipertensión arterial y sedentarismo fue de 62.5% y 65% respectivamente. 92.3% de los pacientes tenían tratamiento para la hipertensión, de los cuales el 77.5% asistieron rigurosamente a su control. Conclusiones: se caracterizó que los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada hospitalizados durante julio a octubre 2017 presentaban tres o más factores de riesgo, teniendo una mayor prevalencia el sedentarismo e hipertensión. De los 40 pacientes incluidos en el estudio, solamente un paciente dio positivo, como factor de riesgo.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca descompensada, enfermedad de Chagas, hipertensión arterial, diabetes mellitus.

CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Allan Fernando von Türkheim Caballeros

RESUMEN

Introducción: la insuficiencia cardíaca congestiva es un problema mundial, que afecta a más de 20 millones de personas. Según la Organización Mundial de la Salud, en 2007 se determinó 1.6 millones de muertes (51% hombres y 49% mujeres) y en Guatemala 16% de las muertes se atribuyen a la insuficiencia cardíaca. Se conocen diversos factores de riesgo, y uno importante es la enfermedad de Chagas. Se calcula que en el mundo hay entre 6 y 8 millones de personas infectadas, la mayoría de ellas en América Latina. **Objetivos:** caracterizar epidemiológicamente a los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, hospitalizados en el Hospital Roosevelt durante julio a octubre de 2017. **Metodología:** se revisaron historias clínicas, se encuestó cara a cara por factores de riesgo, y se tomó una muestra sanguínea para determinar si existían anticuerpos contra Chagas, a través de PANTHOZYME CHAGAS OD147, detectando anticuerpos IgG para *T. cruzi*. La información se analizó en EPIDAT 4.2, y se determinaron porcentajes, medias e intervalos de confianza. **Resultados:** la prevalencia de hipertensión arterial y sedentarismo fue de 62.5% y 65% respectivamente. 92.3% de los pacientes tenían tratamiento para la hipertensión, de los cuales el 77.5% asistieron rigurosamente a su control. **Conclusiones:** se caracterizó que los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada hospitalizados durante julio a octubre 2017 presentaban tres o más factores de riesgo, teniendo una mayor prevalencia el sedentarismo e hipertensión. De los 40 pacientes incluidos en el estudio, solamente un paciente dio positivo para enfermedad de Chagas, como factor de riesgo.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca descompensada, enfermedad de Chagas, hipertensión arterial, diabetes mellitus.

SUMMARY

Introduction: congestive heart failure is a worldwide problem, it affects more than 20 millions of people. For 2007 the World Health Organization attributed to heart failure 1.6 millions of deaths (51% men and 49% women) and 16% in Guatemala. There are multiple risk factors and Chagas disease is a main one. There are 6 to 8 million of people infected with Chagas, most of them in Latin America. **Objectives:** to characterize epidemiologically and clinically the cardiac congestion in hospitalized patients from July to October 2017 in Hospital Roosevelt, and to determine if they were positive to Chagas disease. **Methodology:** this study used a face to face questionnaire, inspection of medical records and a blood sample extraction for testing Chagas antibodies. **Methodology:** clinical records were checked, a questionnaire face to face looking for risk factor was done and blood samples were taken to determine Chagas disease antibodies, through PANTHOZYME CHAGAS OD147, to detect IgG antibodies for *T. cruzi*. The information was analyzed in EPIDAT 4.2, percentages, averages and intervals of trust were calculated. **Results:** the prevalence of arterial hypertension and diabetes mellitus was 62.5% and 37.5% respectively. 92.3% of patients had hypertensive treatment and 77% of these continued visiting the physician. **Conclusions:** it was characterized three or more risk factor in hospitalized patient with congestive heart failure during July to October 2017, with a high prevalence of hypertension and sedentary lifestyle. Of the 40 patients included, only one was positive for Chagas disease, as a risk factor for congestive heart failure.

Key words: congestive heart failure, Chagas disease, arterial hypertension, diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca congestiva es un síndrome clínico que se caracteriza por afecciones estructurales, funcionales o ambas, en la que el corazón es incapaz de bombear sangre adecuadamente, esto se traduce en múltiples signos y síntomas de la enfermedad que con frecuencia son causa de hospitalizaciones y mala calidad de vida. Es un problema mundial, que afecta a más de 20 millones de personas. Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en América. En 2007 se determinó 1.6 millones de muertes y en Guatemala representó un 16% de mortalidad. La enfermedad de Chagas es una enfermedad causada por el parásito protozoo *Trypanosoma cruzi*, se encuentra zonas endémicas de 21 países de América Latina. Por esto se tomó como objetivo principal caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, hospitalizados en el Hospital Roosevelt durante julio a octubre de 2017, y formando parte de este el determinar si tenían o no serología positiva para la enfermedad de Chagas.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio: transversal descriptivo. Población: pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva descompensada hospitalizados de julio a octubre 2017. Selección y tamaño de la muestra: muestreo no probabilístico de casos consecutivos consistente en todos los pacientes que estaban disponibles en el periodo de julio a octubre 2017, que cumplían criterios de selección. Durante este periodo se recolectó información de 40 pacientes. Unidad de análisis: registros médicos y encuesta. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 40 años con insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, que haya firmado consentimiento informado y que se encontraran hospitalizados. Variables estudiadas: sexo, edad, peso, talla, IMC, estado nutricional según IMC, prueba de anticuerpos de Chagas positiva o negativa, tabaquismo, abuso de alcohol, diabetes mellitus, hipertensión arterial.

RESULTADOS

Durante julio-octubre de 2017 en el Hospital Roosevelt, se logró incluir a 40 pacientes con falla cardíaca descompensada, entre los cuales el 60% era de sexo femenino y el 30% mayor de 60 años, la media de edad fue 66.2 años y su desviación estándar de 11.7 años. La población estudiada presentaba tres o más factores de riesgo como causa de descompensación aguda de la enfermedad.

Tabla 1: edad

	Frecuencia	Porcentaje
30 a 39 años	2	5.0
40 a 49 años	3	7.5
50 a 59 años	5	12.5

60 a 69 años	12	30.0
70 a 79 años	13	32.5
80 a 89 años	5	12.5

Tabla 2: sexo

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	24	60
Masculino	16	40

En base a los hábitos personales y estilo de vida, se encontró que el 92% no consumía bebidas alcohólicas, únicamente tres pacientes afirmaron ingerir más de dos vasos de alcohol semanal. El 85% negó el hábito de fumar tabaco, solo seis afirmaron que fumaban una cajetilla de cigarros todos los días, iniciando desde temprana edad.

Tabla 3: ingerir bebidas alcohólicas

	Frecuencia	Porcentaje
Si	3	7.5
No	37	92.5

Tabla 4: consumo de tabaco

	Frecuencia	Porcentaje
Si	6	15
No	34	85

Dentro del estado nutricional y actividad física, hubo un 55% de prevalencia del sobrepeso, encontrando obesidad tipo 1 y obesidad mórbida en un 10% y 2.5% respectivamente. El 65% de la población es sedentaria, únicamente 14 pacientes afirmaron realizar algún tipo de actividad física todos los días o dos veces por semana.

Tabla 5: sedentarismo

	Frecuencia	Porcentaje
Si	14	35
No	26	65

Tabla 6: estado nutricional

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	13	32.5
Sobrepeso	22	55
Obesidad	4	10
Obesidad mórbida	1	2.5

En cuanto a las enfermedades crónicas que se incluyeron en la encuesta, se encontró una prevalencia del 37.5% y 62.5% para diabetes mellitus e hipertensión arterial respectivamente. Hubo cinco pacientes que no recordaban al momento de la encuesta si padecían alguna enfermedad. 60% afirma tomar tratamiento para hipertensión arterial, aquellos que no, indicaron falta de recurso económico y descuido personal en el apego al tratamiento.

Tabla 7: prevalencia diabetes mellitus

	Frecuencia	Porcentaje
Si	15	37.5
No	22	55

Tabla 8: prevalencia hipertensión arterial

	Frecuencia	Porcentaje
Si	25	62.5
No	13	32.5

Al realizar el test de Chagas se encontró únicamente una prueba positiva de los 40 pacientes incluidos en el estudio.

Tabla 9: test de Chagas

	Frecuencia	Porcentaje
Si	1	2.5
No	39	97.5

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

De los 40 pacientes incluidos en el estudio, 60% eran de sexo femenino y 30% mayores de 60 años, esto evidencia una alta prevalencia de insuficiencia cardíaca descompensada. No existió una diferencia en cuanto al sexo, únicamente que las mujeres se complicaron más, siendo estas quienes tienen los síntomas más pronunciados, tal y como lo menciona la OMS al caracterizar la enfermedad. De igual forma, que a mayor edad hay mayor prevalencia de la enfermedad, y siendo el sexo femenino quienes preservan más tiempo la función cardíaca, desarrollando síntomas a partir de la tercera edad.

La mayoría de la población estudiada tenía tres o más factores de riesgo y se han relacionado con el desarrollo de insuficiencia cardíaca: diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, enfermedad de Chagas, obesidad, etc.

En el estudio se encontró una prevalencia de 62.5% de hipertensión arterial, se conoce que el aumento crónico de sus valores, la liberación de catecolaminas, el aumento de los niveles de angiotensina II, entre otros; forman parte de los cambios que se dan por hipertensión, provocando remodelamiento del miocardio, apoptosis del miocito y fibrosis, lo cual se traduce en insuficiencia cardíaca.

Únicamente 15 pacientes afirmaron tener diabetes mellitus, sin embargo, es de resaltar que cinco pacientes encuestados no recordaban si padecían alguna enfermedad. Es de mencionar que esta patología es un factor de riesgo para afectar la microvasculatura, desarrollar enfermedades cardiovasculares, obesidad, afección del miocardio, entre otros.

Otro de los factores encontrados fue el 15% de pacientes que afirmaron consumir tabaco, a pesar de que la población estudiada no tenga alta prevalencia de tabaquismo, la OMS le atribuye 5 millones de muertes por año con una prevalencia mundial del 30%. Siendo este un aerosol y dentro de sus compuestos, la nicotina, que causa liberación de catecolaminas con el consecuente aumento de la frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto cardíaco.

De acuerdo al estado nutricional, se encontró un 55% de pacientes con sobrepeso o sea $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$. Se han comparado personas obesas y no obesas hipertensas, evidenciado que los obesos mantienen un mayor volumen sanguíneo, esto se traduce en mayor retorno venoso, mayor precarga y mayor gasto cardíaco. La sobrecarga de volumen sanguíneo causa dilatación ventricular, induciendo el remodelamiento del miocardio alargando los miocitos, causando hipertrofia excéntrica, esta última también causa insuficiencia cardíaca.

Se encontró una prevalencia de 65% de sedentarismo, y los 14 pacientes que afirmaron realizar algún tipo de actividad física, refirieron hacerlo todos los días o un par de días a la semana. Se debe tomar en cuenta que el ejercicio debe ser de al menos 30 minutos diarios o 150 minutos a la semana. Izzo et al. demuestran la estrecha relación que existe entre la actividad física e hipertensión arterial, y se sabe que con el ejercicio aeróbico se pueden disminuir entre 7-2 mmHg los niveles de presión sistólica.

En cuanto al test de Chagas, únicamente 1 paciente fue positivo, como etiología de la enfermedad; sin embargo, el paciente se encontraba fuera del período de tratamiento. Esta enfermedad es transmitida por vectores que transmiten el parásito *T. cruzi*, los cuales penetran a través de la piel y luego de un cuadro agudo resuelve sin dejar complicaciones, solo 10 a 30% desarrollan complicaciones crónicas, como afecciones cardíacas: bloqueo de rama derecha, insuficiencia cardíaca derecha o biventricular.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mann DL. Insuficiencia cardíaca y cor pulmonale. En: Fauci AS et al. editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009: vol.2 p. 1443-1455.
2. Schoen FJ. El corazón. En: Kumar V et al. editores. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7 ed. España: Elsevier Saunders; 2009: p. 565-570.
3. World Health Organization [en línea]. Mortalidad debida a Enfermedades Cardiovasculares en las Américas, 2007. [citado 28 Feb 2017]. Disponible en: http://www.paho.org/hipertension/?page_id=298&lang=en
4. Medscape [en línea]. Nebraska: Windle Mary; 1994-2019 [actualizado 7 May 2018; citado 28 Feb 2017]; Heart Failure; [aprox. 20 pant.]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/163062-overview#a0156>
5. Ulate-Montero G, Ulate-Campos A. Actualización en los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca. AMC. [en línea]. Marzo 2008. [citado 25 Feb 2017] Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v50n1/3698.pdf>
6. Berk BC, Fujiwara K, Lehoux S. ECM remodeling in hypertensive heart disease. J Clin Invest. [en línea] Marzo 2007. [citado 25 Feb 2017]; 117: 568-575. Disponible en: <https://www.jci.org/articles/view/31044>
7. Wyss JM. Central Nervous System in Arterial Pressure Regulation. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A37.
8. Kotchen TA. Enfermedad Vasculiar Hipertensiva. En: Fauci AS et al. editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009: vol.2 p. 1549-1562.
9. Beierwaltes WH. Prorenin and Renin. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A13.
10. Skidgel RA. Angiotensin I–Converting Enzyme and Nephilysin (Neutral Endopeptidase). En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A15.
11. Rodríguez P et al. El péptido natriurético cerebral en la disfunción diastólica. Revista Peruana de Cardiología. [en línea]. Diciembre 2003. [citado 25 Feb 2017]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v29_n3/pdf/a05.pdf

12. Hunt PS et al. Immunoreactive amino-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-PROBNP): a new marker of cardiac impairment. *Clinical Endocrinology*. [en línea] Septiembre 1997. [citado 25 Feb 2017]; 47: 287-296. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.13652265.1997.2361058.x?sid=nlm%3Apubmed&>
13. Chobanian AV. et al. editores. Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAHA*. [en línea]. Diciembre 2003. [citado 25 Feb 2017]. Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org/content/42/6/1206>
14. Simons-Morton DG. Physical Activity and Blood Pressure. En: Izzo JL et al. editores. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management*. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. B91.
15. H Pardell Alenta, P Armario García, R Hernández del Rey. Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. *Revista Hipertensión y Riesgo Vascular*. [en línea]. Junio 2003. [citado 18 Oct 2017]. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/hipertension-riesgo-vascular-67/articulo/tabaco-presion-arterial-riesgo-cardiovascular-13048227>
16. Haynes WG. Leptin. En: Izzo JL et al. editores. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management*. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A35.
17. Reisin E. Obesity-Related Hypertension. En: Izzo JL et al. editores. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management*. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A46.
18. Haffner SM. Black HR. Obesity, Body Fat Distribution, and Insulin Resistance: Clinical Relevance. En: Izzo JL et al. editores. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management*. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. B90.
19. Kirchhoff LV. Tripanosomosis. En: Fauci AS et al. editores. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009: vol.1 p. 1300-1302.
20. Goldberger A. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. [en línea]. Junio 2014. [citado 24 Feb 2017]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/electrocardiographic-diagnosis-of-left-ventricular-hypertrophy?source=search_result&search=hipertrofia+ventricular+izquierda+review&selectedTitle=3~150
21. Dickstein K et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2008. *Rev Esp Cardiol*. [en línea]. Marzo 2008. [citado 22 Feb 2017] ;61(12):1329.e1-1329.e70 Disponible en: <http://www.secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-icc.pdf>

22. Texas Heart Institute [en línea]. Prueba de esfuerzo, 2007. [actualización Dic 2014; citado 23 Feb 2017]. Disponible en: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Diag/distress_sp.cfm
23. Sica DA. Thiazide and Loop Diuretics. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. C130.
24. Sica DA. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. C136.
25. Weber MA. Angiotensin Receptor Blockers. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. C137.
26. Frishman WH. Sica DA. β -Adrenergic Blockers. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. C132.
27. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. Journal of Human Hypertension. [en línea]. Noviembre 2012. [citado 26 de abril]; v.26: [343-349]. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.nature.com/whalecom0/jhh/journal/v26/n6/pdf/jhh2011104a.pdf>
28. Mspas.gob.gt, Departamento de Epidemiología. Base de Datos. Causas de enfermedades crónicas 2009 [en línea]. Guatemala [citado 26 de Abr 2017]. Disponible en: <http://sigsa.mspas.gob.gt/enfermedades-por-causa.html>
29. Mspas.gob.gt, Departamento de Epidemiología. Base de Datos. Causas de enfermedades crónicas 2010. [en línea]. Guatemala [citado 26 de Abr 2017]. Disponible en: <http://sigsa.mspas.gob.gt/enfermedades-por-causa.html>
30. World Health Organization [en línea]. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana), 2008. [citado el 26 Abr 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/>
31. Hernández-Hernández R, et al. Hypertension in seven Latin American cities: the Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America (CARMELA) study. Journal of Hypertension. [en línea]. 2010 [citado 26 Abr 2017]; v.28: [24-34]. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomovidsp.tx.ovid.com/whalecom0/sp-3.6.0b/ovidweb.cgi?WebLinkFrameset=1&S=LFELFPGBCMDDDILMNCPKMDFBLPJHAA00&returnUrl=ovidweb.cgi%3f%26Full%2bText%3dL%257cS.sh.18.19%257c0%257c00004872-201001000-00006%26S%3dLFELFPGBCMDDDILMNCPKMDFBLPJHAA00&directlink=http%3a%2f%2fwww.who.int%2fmediacentre%2ffactsheets%2ffs340%2fes%2f>

[2f%2fgraphics.tx.ovid.com%2fovftpdfs%2fFPDDNCFBMDLMCM00%2ffs046%2fovft%2flive%2fgv023%2f00004872%2f00004872-201001000-00006.pdf&filename=Hypertension+in+seven+Latin+American+cities%3a+the+Cardiovascular+Risk+Factor+Multiple+Evaluation+in+Latin+America+%28CARMELA%29+study.&pdf_key=FPDDNCFBMDLMCM00&pdf_index=/fs046/ovft/live/gv023/00004872/00004872-201001000-00006](http://graphics.tx.ovid.com/ovftpdfs/FPDDNCFBMDLMCM00/046/ovft/live/gv023/00004872/00004872-201001000-00006.pdf&filename=Hypertension+in+seven+Latin+American+cities%3a+the+Cardiovascular+Risk+Factor+Multiple+Evaluation+in+Latin+America+%28CARMELA%29+study.&pdf_key=FPDDNCFBMDLMCM00&pdf_index=/fs046/ovft/live/gv023/00004872/00004872-201001000-00006)

32. Tesis: Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala. [tesis Medicina General en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas; 2010. [citado 26 Abr 2017]. Disponible en red: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8712.pdf
33. [Jimeno A, et al.](#) Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica. Revista Clínica Española. [en línea]. Abril 2006 [citado 14 Jul 2017]; vol.206: [206:495-8] Num.10. Disponible en: <http://www.revclinesp.es/en/validez-los-criterios-framingham-el/articulo/13094898/>

I. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca congestiva es un síndrome clínico que se caracteriza por afecciones estructurales, funcionales o ambas, en la que el corazón es incapaz de bombear sangre adecuadamente, no logrando cubrir las demandas metabólicas de tejidos, esto se traduce en múltiples signos y síntomas de la enfermedad que con frecuencia son causa de hospitalizaciones y mala calidad de vida. (1,2)

Es un problema mundial, que afecta a más de 20 millones de personas. Afecta de 1 a 2% en personas menores de 55 años y más del 10% en la población mayor de 75 años de edad. De acuerdo al género no existe diferencia en la incidencia y prevalencia de la enfermedad, pero si las hay de acuerdo a las características de la misma como: las mujeres tienen síntomas más pronunciados de la enfermedad, pero desarrollan más tarde la enfermedad preservando mejor la función sistólica, y tienen una vida más prolongada al compararlas con el sexo masculino. (3)

Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en América. En 2007 se determinó 1.6 millones de muertes (51% hombres y 49% mujeres) y 30% de estas muertes fueron de ocurrencia temprana en personas de 30-69 años de edad. En Guatemala 16% de las muertes se atribuyen a la insuficiencia cardíaca. (4)

La enfermedad de Chagas, también llamada tripanosomiasis americana, es una enfermedad potencialmente mortal causada por el parásito protozoo *Trypanosoma cruzi*. Se encuentra sobre todo en zonas endémicas de 21 países de América Latina, donde se transmite a los seres humanos principalmente por las heces de insectos triatomíneos conocidos como vinchucas, chinches o con otros nombres, según la zona geográfica.

Se calcula que en el mundo hay entre 6 y 8 millones de personas infectadas, la mayoría de ellas en América Latina. El costo del tratamiento de esta enfermedad en Colombia, anual estimado en 2008 de la atención médica a todos los pacientes es de aproximadamente US\$ 267 millones. Por otra parte, la fumigación de insecticidas para controlar los vectores costaría cerca de US\$ 5 millones al año.

Por esto se tomó como objetivo principal caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, hospitalizados en el Hospital Roosevelt

durante julio a octubre de 2017, y formando parte de este el determinar si tenían o no serología positiva para la enfermedad de Chagas. (30)

Para esto se llevó a cabo un estudio descriptivo transversal que incluyó a 40 pacientes hospitalizados por descompensación aguda de la enfermedad. Se obtuvieron datos del expediente clínico, se les realizó un cuestionario y se extrajo una muestra sanguínea para prueba de Chagas. Todos los datos se ingresaron en una base de datos en office Excel y luego se analizaron en el programa Epidat 4.2.

De los 40 pacientes incluidos en el estudio, a quienes se les realizó test de Chagas, solamente un paciente dio positivo, como factor de riesgo para la insuficiencia cardíaca descompensada. La prevalencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus fue 62.5% y 37.5% respectivamente. 92.3% de los pacientes tenían tratamiento para la hipertensión, de los cuales el 77.5% asistieron rigurosamente a su control. Los pacientes presentaban tres o más factores de riesgo, teniendo una mayor prevalencia el sedentarismo e hipertensión.

Dentro de las limitaciones fue el número de pacientes incluidos y que no existe otra investigación similar para comparar datos en Guatemala.

II. ANTECEDENTES

De acuerdo al reporte de enfermedades crónicas del 2009 por parte del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social existe una prevalencia de 63.3% de hipertensión arterial esencial y un 35.3% de diabetes mellitus. En el reporte del año 2010 se obtienen datos muy cercanos siendo la prevalencia de hipertensión arterial de 57.79% y de diabetes mellitus 39.8%, demostrando que las cardiovasculares van en aumento con el pasar de los años, por lo que se vuelve un serio problema y un punto clave para la prevención de múltiples factores de riesgo ya conocidos. (28,29)

Cuspidi et. al analizaron 30 estudios obteniendo una base de datos de 37,700 pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada por ecocardiograma, demostrando alteraciones estructurales cardíacas tanto en quienes reciben como en quienes no reciben no antihipertensivos. (27)

Se estima que la población guatemalteca mayor de 19 años presenta hipertensión arterial 13.33%, alteración de glucosa preprandial 64.14%, hipercolesterolemia 21.24%, hipertrigliceridemia 39.09%, alteración de LDL 29.36%, alteración de HDL 98.81%; con respecto a la estratificación de riesgo cardiovascular, el cual se refiere al desarrollo de eventos cardiovasculares mayores en los próximos 10 años, el 8.7% presenta riesgo alto, 4.6% mediano, 0.1% bajo y 86.7% no tiene riesgo. (32)

Insuficiencia cardíaca congestiva

Es un síndrome clínico caracterizado por afecciones estructurales, funcionales o ambas, en el cual el corazón no logra bombear la sangre en cantidad adecuada (falla de bomba) para cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos, desarrollando síntomas y signos que con frecuencia conducen a hospitalización y mala calidad de vida. Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad como: tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), arteropatía isquémica, miocardiopatía dilatada (enfermedad de Chagas), diabetes mellitus, dislipidemias, entre otras. (1,2).

En Estados Unidos (USA) la insuficiencia cardíaca afecta a 5.7 millones de personas de todas las edades. Siendo la primera causa de hospitalizaciones en pacientes mayores de 65 años y aproximadamente es responsable del 2% de los ingresos hospitalarios, con un promedio de 6 días de estancia intrahospitalaria, por lo que durante el año 2010 el costo total fue de US\$ 39.2 billones. (3)

Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca congestiva

En presencia de una carga hemodinámica excesiva o un trastorno de la contractilidad miocárdica, el sistema cardiovascular mantiene la presión arterial y la perfusión de los órganos vitales a través de varios mecanismos:

Mecanismo de Frank-Starling

Hay un aumento de la contractilidad cardíaca a través de una dilatación de las fibras miocárdicas durante la precarga, manteniendo un gasto cardíaco adecuado. En los miocitos cardíacos, la contracción esta mediada por el calcio (Ca^{2+}) que ingresa desde el líquido extracelular (LEC) a través de los canales L dependientes de voltaje, durante la fase 2 ó fase de meseta del potencial de acción. Cuando se da la despolarización de la membrana el Ca^{2+} ingresa provocando la liberación de más Ca^{2+} a partir de las reservas existentes en el retículo sarcoplásmico (RS), por medio de receptores de rianodina (RyR2), que son proteínas en la membrana del RS que también funcionan como canales de Ca^{2+} . Una vez que el Ca^{2+} aumenta en el citoplasma, interactúa con los miofilamentos y provoca la activación de los puentes cruzados, causando la contracción. (5)

Cambios estructurales en el miocardio

Entre ellos el aumento de la masa muscular (hipertrofia), con o sin dilatación ventricular, para aumentar la contractilidad. El tipo de hipertrofia refleja la naturaleza del estímulo. Los

ventrículos sometidos a sobrecarga de presión (hipertensión o estenosis aórtica), desarrollan una hipertrofia concéntrica, aumentando el grosor parietal y reduciendo el diámetro de la cavidad; en contraste con la sobrecarga por volumen, hay una dilatación aumentando el diámetro de la cavidad y no siempre acompañado de aumento del grosor parietal. (5)

Activación de sistemas neurohumorales

El sistema nervioso central y autónomo están compuestos por neuronas preganglionares que emplean la acetilcolina como neurotransmisor, mientras que las postganglionares generalmente utilizan la norepinefrina o noradrenalina. Hay dos tipos principales de receptores adrenérgicos: α y β ; estos a su vez se subdividen en: α_1 , α_2 , β_1 y β_2 . Los receptores α son activados mayormente por la norepinefrina que por epinefrina, al contrario de los receptores β . Los receptores α_1 se encuentran en las células postsinápticas del músculo liso de los vasos sanguíneos y modulan la vasoconstricción; los receptores α_2 están en las membranas presinápticas de las terminaciones postganglionares y sintetizan norepinefrina, estos mantienen la retroalimentación negativa en la liberación de norepinefrina. En el miocardio los receptores β_1 al ser activados tienen un efecto inotrópico y cronotrópico positivo, causando un incremento del gasto cardíaco; la activación de los receptores β_2 por la epinefrina causa vasodilatación por relajación del músculo liso. (7,8).

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) contribuye a la regulación de la PA a través de la angiotensina II (ANG-II) que actúa como vasoconstrictor periférico y la retención de sodio (Na) por medio de la aldosterona. La renina es liberada y sintetizada en las células juxtaglomerulares, localizadas en la arteriola aferente; sin embargo se ha observado que la macula densa, placa de células localizada en la rama gruesa ascendente del asa de Henle, también participa en la liberación de renina. (7,8)

El angiotensinógeno es una proteína precursora de angiotensina I (ANG-I) y ANG-II. Éste, al entrar en contacto con la renina en la circulación es convertido en ANG-I. La enzima convertidora de angiotensina (ECA) se encarga de convertir la ANG-I en ANG-II, se encuentra predominantemente en los pulmones, pero también en la retina, cerebro, testículos, túbulo contorneado proximal del riñón y placenta. La ANG-II puede unirse a dos tipos de receptores: AT_1 y AT_2 . Actuando sobre el receptor AT_1 estimula la secreción de aldosterona, vasoconstricción, estimulación del sistema simpático, aumenta la retención de Na, etc. Efecto opuesto ocurre al estimular el receptor AT_2 . (7,8)

Se ha encontrado que la ANG-II tiene efectos lusitropicos negativos, inotropicos positivos y aumenta la postcarga, actuando como efecto compensatorio, sin embargo también incrementa la demanda metabólica del miocardio, incrementa la apoptosis de los miocitos, media la hipertrofia miocárdica y promueve la perdida de función del miocardio.

La aldosterona al ser liberada causa reabsorción de Na por medio de:

-Aumento en el número de bombas sodio-potasio-ATPasa en la membrana basolateral de la rama gruesa ascendente del asa de Henle.

-Aumento en el número de canales de Na en la membrana apical de las células principales del túbulo contorneado distal y conducto colector. (10)

Cuando hay una sobrecarga por volumen/presión, se da la secreción de PNA y péptido natriurético cerebral (PNC), los cuales se secretan en la aurícula y ventrículos respectivamente, ambos actúan como diuréticos, vasodilatadores, inhiben el SRAA actuando como antihipertensivos, natriuresis y tienen efectos simpáticos en la circulación renal. Altos niveles de PNC indican aumento de presión y volumen ventricular, así como disfunción ventricular. (10)

Antes de que sea activado el PNC, es almacenado en gránulos en ambos ventrículos como un polipéptido de 18 cadenas de aminoácidos, proPNC y en respuesta a una sobrecarga de volumen y distensibilidad de las fibras miocárdicas se une a un fragmento terminal dando como resultado NT-proPNC. Este en particular produce vasodilatación en las arteriolas aferentes y la inhibición en la reabsorción de Na en el túbulo contorneado proximal, inhibe la liberación de renina y tiene factores protectores contra la fibrosis y remodelación cardíaca. (11,12)

Estos mecanismos compensatorios pueden mantener el rendimiento de bomba del corazón a niveles relativamente normales, sin embargo, su capacidad puede ser superada conforme la enfermedad avanza. El grado de la hipertrofia varía según las distintas causas subyacentes, las cuales pueden o no disminuir la fracción de eyección (FE), determinando así dos grupos de pacientes: ICC con disminución de la FE (disfunción sistólica) e ICC con FE conservada (disfunción diastólica). (12)

La mayor parte de casos de insuficiencia cardíaca son por el deterioro progresivo de la contractilidad miocárdica (disfunción sistólica) a consecuencia de lesiones isquémicas, sobrecargas de volumen, hipertensión arterial no controlada. Sin embargo, a veces, la insuficiencia se debe a la incapacidad de la cámara cardíaca para relajarse, llenarse y

expandirse (disfunción diastólica), como se observa en casos de pericarditis constrictiva, depósito amiloideo, hipertrofia ventricular izquierda masiva, etc. Cualquiera que sea la causa se traduce en una disminución del gasto cardiaco y de remodelación cardíaca. (12)

Causas de insuficiencia cardíaca según fracción de eyección

FE < 40%.

- Arteriopatía coronaria (infarto agudo del miocardio, isquemia miocárdica).
- Sobrecarga crónica de presión (hipertensión arterial, valvulopatía obstructiva).
- Sobrecarga crónica de volumen (valvulopatía con insuficiencia, cortocircuito de izquierda a derecha).
- Miocardiopatía dilatada no isquémica (daño por fármacos, trastornos metabólicos, enfermedad de Chagas).
- Trastornos del ritmo y frecuencia (bradiarritmias y taquiarritmias crónicas).

FE > 40-50%.

- Envejecimiento.
- Miocardiopatía restrictiva (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis).
- Fibrosis.

Hasta cierto punto, los lados derecho e izquierdo del corazón, actúan como dos unidades anatómicas y funcionales distintas, así pues, la insuficiencia del lado izquierdo y del lado derecho pueden ocurrir independientemente, sin embargo, ya que el sistema cardiovascular es un circuito cerrado, la insuficiencia de un lado (lado izquierdo), produce con frecuencia una carga excesiva contralateral, dando como resultado, una insuficiencia cardíaca global. (1)

Insuficiencia del ventrículo izquierdo

Causada en su mayoría por: hipertensión arterial, valvulopatías mitral y aórtica, cardiopatía isquémica, etc. Los efectos morfológicos de esta insuficiencia son por el estancamiento progresivo de sangre dentro de la circulación pulmonar y por cambios de presión y flujo sanguíneo periférico. (1,2)

El ventrículo izquierdo puede tener cambios de fibrosis e hipertrofia con la dilatación secundaria de la aurícula izquierda, comprometiendo el volumen sistólico o causando éstasis

sanguínea, con la posible formación de trombos y como consecuencia fibrilación auricular izquierda, aumentando el riesgo de ictus embólico. (1,2)

Los efectos extracardíacos de la insuficiencia cardíaca izquierda se manifiestan de modo más prominente en los pulmones, al aumentar la presión en las venas pulmonares, causando congestión y edema pulmonar. Los cambios clínicos que se presentan son disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna. La afección renal se da por disminución del gasto cardíaco, lo que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, reteniendo sal y agua, expandiendo el volumen intersticial y sanguíneo, contribuyendo al edema pulmonar. (1,2)

Cuando la ICC es muy avanzada, se produce una encefalopatía hipóxica, con alteraciones conductuales que pueden progresar a estupor y coma. (1,2).

Insuficiencia del ventrículo derecho

Frecuentemente es causada por la insuficiencia cardíaca izquierda, ya que cualquier aumento de presión en la circulación pulmonar, produce un aumento de carga sobre el ventrículo derecho. Así pues, las causas de la insuficiencia del lado derecho son las mismas que del lado izquierdo, sin embargo, la insuficiencia cardíaca derecha pura ocurre en la hipertensión pulmonar conocida como cor pulmonale. En el cual el ventrículo derecho se somete a una sobrecarga de presión secundaria al aumento de resistencia en la circulación pulmonar y en algunos casos se ve afectado el tabique interventricular desviándose hacia la izquierda, causando una disfunción contralateral. (1)

Algunas de las afecciones sistémicas se dan en el hígado y en el sistema portal, causando una hepatomegalia así como elevadas presiones en el sistema portal y esto causa esplenomegalia secundaria. La afección hepática se traduce en acumulo de líquido abdominal por hipoalbuminemia, lo cual se conoce como ascitis. La afección renal es más intensa, por lo que hay mayor retención de líquido, edema de miembros inferiores e hiperazoemia. Es posible la acumulación de líquido en el espacio pleural, sobre todo en el pulmón derecho, y también en el pericardio. (2)

La ICC puede ser clasificada en base a la afección que puedan tener los pacientes, es por esto que la Asociación Cardíaca de Nueva York (The New York Heart Association, NYHA) da cuatro clasificaciones de acuerdo a los síntomas en relación al esfuerzo necesario para causar los mismos:

Figura 1: Clasificación de la ICC según clase funcional

Capacidad Funcional	Valoración objetiva
Clase I	Pacientes que tienen la enfermedad pero no hay limitaciones físicas, por lo que la actividad física ordinaria no causa fatiga, disnea o dolor de tipo anginoso
Clase II	Pacientes que tienen la enfermedad y que la realización de actividad física (correr, saltar) causan palpitaciones, fatiga.
Clase III	Pacientes con la enfermedad y que el realizar actividades físicas como (subir gradas, caminar una cuadra) causan fatiga, palpitaciones, disnea.
Clase IV	Pacientes con la enfermedad y que son incapaces de realizar cualquier tipo de actividad física, ya que el solo cambiarse de ropa, cepillarse los dientes causan fatiga, disnea, e incluso en el reposo pueden tener persistencia de los síntomas.

Fuente: Harrison Principios de Medicina Interna. (1)

La Asociación Americana del Corazón (American Heart Association, AHA) y el Colegio Americano de Cardiología (American College of Cardiology, ACC), crean cuatro clasificaciones en base a la progresión de la enfermedad a manera de complementar la anterior:

Figura 2: Clasificación de la ICC según etapas

Etapas	Valoración objetiva
A	Paciente con factores de riesgo para el desarrollo de ICC, sin cambios estructurales o síntomas de la enfermedad.
B	Paciente que ya presenta cambios estructurales de ICC pero no presenta síntomas de la enfermedad.
C	Pacientes que ya presentan cambios estructurales y síntomas de la enfermedad.
D	Pacientes que presentan cambios estructurales y síntomas de la enfermedad, pero requieren de intervenciones más agresivas para mejorar la calidad de vida.

Fuente: Harrison Principios de Medicina Interna. (1)

Causas de la insuficiencia cardíaca congestiva

Hipertensión arterial

Se define como un aumento de la presión o fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos, con una presión arterial sistólica (PAS) superior o igual a 140 mmHg, una presión arterial diastólica (PAD) superior o igual a 90 mmHg y aquellos que reciben tratamiento antihipertensivo. Entre algunos factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad están: genéticos, índice de masa corporal (IMC) ≥ 25 kg/mts², diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemias, abuso de alcohol, entre otras. (13)

La HTA puede clasificarse como:

Figura 3: Clasificación de la HTA

Clasificación	PAS mmHg	PAD mmHg
Normal	< 120	y < 80
Prehipertensión	120-139	ó 80-89
Hipertensión estadio 1	140-149	ó 90-99
Hipertensión estadio 2	≥ 160	ó ≥ 100

Fuente: Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (13)

Falta de actividad física

La actividad física incluye movimientos musculares diarios y aumentarlos en frecuencia e intensidad para mejorar la salud, así reducir niveles de PA y riesgo de enfermedades CDV.

Varios estudios randomizados han demostrado que la actividad física puede prevenir el desarrollo de HTA, disminuir niveles de PA en personas normotensas, prehipertensas e hipertensas y disminuir o atrasar el uso de antihipertensivos. También tiene otros beneficios como disminuir los niveles de lípidos, el IMC, niveles de glicemia. (14)

Varios estudios han determinado la relación de la actividad física y la PA, utilizando frecuencia, intensidad y tiempo de duración, según las recomendaciones del Colegio Americano de Medicina Deportiva (American College of Sports Medicine, ACSM). Varios metaanálisis han estudiado la relación del ejercicio aeróbico, ejercicio rítmico, que involucra músculos grandes (natación, ciclismo, correr) y el ejercicio de resistencia (levantamiento de pesas) en distintos grupos de individuos normotensos, prehipertensos e hipertensos, demuestran una disminución de 7-2 mmHg de PAS con el ejercicio aeróbico y de 3-6 mmHg de la PAS con el ejercicio de resistencia. (14)

Tabaquismo

La prevalencia del consumo de tabaco a nivel mundial es 30% aproximadamente (47% en los hombres y 12% en mujeres). Según el último informe de la OMS estima que el humo del tabaco provoca 5 millones de muertes por año, de estas, 1.5 millones ocurren en países europeos. Se conoce que únicamente fumando 1 cigarrillo/día produce riesgos para desarrollar enfermedades cardiovasculares. (15)

El humo del tabaco es un aerosol, compuesto por partículas y gas, estos contienen más de 4.000 componentes y químicos. Algunos de los que participan en la fisiopatología cardiovascular son: la nicotina y el monóxido de carbono; adicionalmente se pueden considerar el cadmio y algún otro oligoelemento. (15)

La nicotina causa liberación de catecolaminas con el consecuente aumento de la frecuencia cardíaca, PA, gasto cardíaco, el volumen de eyección y el consumo de oxígeno. Por otro lado, es responsable de la adicción biológica al tabaco, facilita la aparición de arritmias, eleva los niveles plasmáticos de cortisol, hormona adrenocorticotrópica, vasopresina y aldosterona, sin modificar los niveles de renina plasmática, eleva los niveles de glucemia, desciende el umbral de fibrilación ventricular y posee un efecto inotrópico negativo, aumentando asimismo la adhesividad y agregabilidad plaquetaria. (15)

Obesidad

La obesidad de tipo central es la que está asociada a la resistencia a la insulina y por lo tanto causando hiperinsulinemia. En modelos animales ha causado que se involucre en las señalizaciones vasculares de relajación mediadas por insulina, causando elevaciones en la PA. Aún es controversial en los seres humanos, e investigadores han considerado que la resistencia a la insulina contribuye a la relación de la obesidad y la HTA. (16,17,18)

Al realizar comparaciones entre individuos hipertensos obesos y no obesos, se ha evidenciado que los obesos mantienen un mayor volumen sanguíneo, por lo tanto mayor retorno venoso, mayor precarga y mayor GC. Los cambios a nivel cardíaco por la sobrecarga de volumen sanguíneo causan dilatación ventricular, induciendo el remodelamiento del miocardio alargando los miocitos, causando hipertrofia excéntrica. (16,17,18)

La HTA en estos pacientes posteriormente provoca un engrosamiento del miocardio dando como resultado una hipertrofia concéntrica. Ambos tipos de hipertrofia se traducen en ICC. Algunas investigaciones han demostrado infiltración alrededor del nodo sinoatrial y aumento

de tejido adiposo en todo el sistema de conducción, provocando arritmias y muerte súbita. (16,17,18).

Enfermedad de Chagas

Es una enfermedad causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Se transmite a través de insectos hematófagos del género *Triatoma*, estos adquieren la infección al succionar la sangre de animales o seres humanos que están infectados por este parásito, posteriormente se multiplican en el intestino del insecto y se eliminan en las heces al volver a succionar sangre de un nuevo hospedero, causando la infección. (19)

La enfermedad de Chagas produce una infección aguda aproximadamente a la semana de adquirir la infección cuando los parásitos penetran a través de la piel apareciendo una zona indurada de eritema y edema “el chagoma” acompañada de linfadenopatía local. Posteriormente aparece el signo de Romaña, patognomónico de la enfermedad, el cual consiste en edema indoloro unilateral bipalpebral, luego le siguen otros signos y síntomas como fiebre, malestar general, edema facial y de miembros inferiores. Esta resuelve sin dejar complicaciones, por lo que los individuos se vuelven portadores crónicos de la enfermedad, y solo un 10 a 30% desarrollan complicaciones crónicas, con afecciones cardíacas y gastrointestinales. De los principales cambios que se observan son las alteraciones electrocardiográficas, causando bloqueo de rama derecha, aunque pueden darse otro tipo de manifestaciones eléctricas; así como insuficiencia cardíaca derecha o biventricular. (19)

Se requiere detección temprana de esta enfermedad, y una manera sencilla es por observación de los amastigotes en biopsias de ganglios linfáticos, bazo o hígado. A través de microscopía en frotis sanguíneos, observando tripomastigotes, así como el xenodiagnostico, en el cual se toman hematófagos del género *Triatoma* que no tengan el protozoo y se induce a que succionen sangre infectada de un hospedero humano para que tres semanas después se analice este insecto (específicamente los intestinos) lugar donde se replica el protozoo. Estas formas ayudan para identificar una forma aguda de infección, ya que con el tiempo encontrar el protozoo en el torrente sanguíneo se hace más dificultoso, por esta razón existen otros tipos de detección. Para una infección crónica de la enfermedad puede emplearse: análisis de precipitación radioinmunitaria, reacción de fijación de complemento, hemaglutinación, aglutinación de látex y ensayos inmunoenzimáticos, siendo este último de mayor utilidad debido al bajo costo y su sensibilidad de 99.3% y especificidad 99.7%. (19)

Diagnóstico

Este puede realizarse mediante clínica o distintos instrumentos: electrocardiograma, ecocardiografía y resonancia magnética.

Criterios clínicos de Framingham

Desde 1948, el estudio del Corazón Framingham (Framingham Heart Study, FHS) bajo la dirección del Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo (National Heart, Lung and Blood Institute, NHLBI) y la Universidad de Boston, ha tenido como objetivo identificar los factores comunes o características que contribuyen a enfermedades cardiovasculares, presentando en 1971 criterios clínicos para la insuficiencia cardíaca. En el que presentando dos mayores o 1 mayor mas 2 menores hacen diagnóstico de la ICC. (33)

Un estudio de validez de estos criterios para una FE del ventrículo izquierdo del 45%, publicado en el 2006 por una revista española concluyo que estos criterios son altamente sensibles pero bajos en especificidad, 96.4% y 78% respectivamente, obteniendo un valor predictivo negativo de 97%. Concluyendo que son útiles cuando están ausentes ya que descartan la enfermedad por el alto valor de predicción negativa, pero sin embargo su presencia no puede afirmar la existencia de la enfermedad ya que pueden presentarse muchos falsos positivos. (33)

Figura 4: Criterios clínicos de Framingham

Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Edema de miembros inferiores
Plétora yugular	Tos seca nocturna
Crepitantes	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Galope S3	Derrame pleural
Presión venosa central > 16 cm H ₂ O	Capacidad vital < 1/3
Reflujo hepatoyugular +	Taquicardia ≥ 120

Fuente: Harrison Principios de Medicina Interna. (1)

Electrocardiograma

Es un método diagnóstico fácil y práctico de utilizar en el cual se pueden evidenciar cambios de taquiarritmias, bradiarritmias, isquemia, bloqueos AV e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) la cual siendo un cambio secundario a la ICC se explica más ampliamente. Esta HVI produce cinco cambios electrocardiográficos:

-Incremento del voltaje del complejo QRS: el complejo QRS representa la despolarización de los ventrículos (contracción), entonces un aumento en la masa en el ventrículo izquierdo causa

una amplitud en la deflexión positiva de la onda R (detectado por los electrodos precordiales izquierdos V_5 y V_6 y en los electrodos de las extremidades izquierdas I y aVL) y una deflexión negativa de la onda S (detectado por los electrodos precordiales derechos V_1 y V_2). (20)

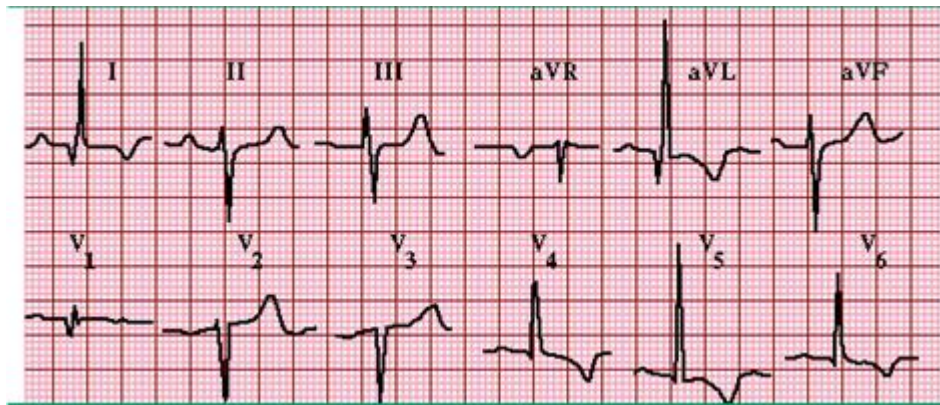
-Mayor duración del complejo QRS: el aumento del músculo cardíaco se asocia con un “ensanchamiento” del complejo QRS. Este mismo hallazgo se encuentra, usualmente, en un bloqueo de la rama izquierda del Haz de His (BRIHH), por lo que la HVI puede llevar a un BRIHH. (20)

-Desviación del eje hacia la izquierda: en la HVI se observa que el eje puede ser $>-30^\circ$, sin embargo, hay casos en donde el eje se encuentra dentro del rango normal (-30° a $+110^\circ$) o desviado hacia la derecha. (20)

-Cambios en la repolarización: una HVI severa provocada por aumento de precarga, puede presentar depresiones en el segmento ST e inversiones de la onda T, esto, porque el músculo hipertrofiado provoca isquemia en el subendocardio afectando la repolarización. (20)

-Anormalidades en el atrio izquierdo: pacientes con HVI tienen estas anormalidades por los cambios en la repolarización o bien afección directa del atrio (dilatación), en el que se evidencia un “ensanchamiento” de la onda P en derivaciones de las extremidades o una onda P bifásica (deflexión positiva y negativa), siendo la negativa más prominente. (20)

Figura 5: Cambios electrocardiográficos en HVI



Fuente: Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. (20)

El diagnóstico puede hacerse en base a los cambios electrocardiográficos, sin embargo pueden presentarse falsos negativos y falsos positivos; ya que una HVI moderada puede no demostrar cambios en el voltaje o si es un paciente con otra enfermedad cardiovascular que

pueda estar enmascarando la hipertrofia. Por lo tanto se han creado criterios diagnósticos de la HVI.

-Criterios de Sokolow-Lyon: es una sumatoria entre la onda S de V₁ y la onda R de V₅ o V₆ (la que tenga mayor amplitud). Esto debe ser ≥ 35 mm o 3.5 mV, y/o que la onda R en aVL ≥ 1.1 mV (11 mm). A veces, ≥ 1.3 mV (13 mm) puede ser considerado. (20)

-Criterios de Romhilt-Estes: este da diferentes puntajes a ciertos hallazgos. ≥ 5 puntos da un diagnóstico definitivo, 4 puntos da un diagnóstico probable. (20)

Figura 6: Puntajes en base a los criterios de Romhilt-Estes

Criterios de voltaje (cualquiera de ellos)	Puntos
R ó S en derivaciones periféricas ≥ 20 mm	3
Onda S en V1 o V2 ≥ 30 mm	
Onda R en V5 o V6 ≥ 30 mm	
Alteraciones del ST	
Vector ST-T opuesto al complejo QRS sin digital	3
Vector ST-T opuesto al complejo QRS con digital	1
Vector ST-T normal	
Alteraciones de la onda P	
Negatividad final de la onda P en V1 ≥ 1 mV de profundidad, o ≥ 40 mseg de duración	3
Otras	
Eje cardíaco a la izquierda (-30° o más)	2
Deflexión intrincoide en V5 o V6 > 0.5 seg	1
Duración del QRS ≥ 0.09 seg	1

Fuente: Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. (20)

-Criterios de Cornell: estos se correlacionan en base a estudios ecocardiográficos, diseñados para detectar un índice de masa ventricular izquierda > 132 g/m² en hombres y > 109 g/m² en mujeres. Para los cuales dan las sumatorias de cada género:

- Hombres: onda S en V3 + onda R en aVL. Esto debe ser >2.8 mV (28 mm).
- Mujeres: onda S en V3 + onda R en aVL. Esto debe ser >2.0 mV (20 mm)

La sensibilidad y especificidad de estos criterios dependen de la población estudiada (pacientes obesos, anasarca, efusión pleural, etc, pueden disminuir el voltaje de las ondas), de la adecuada colocación de los electrodos y la severidad de la HVI. Hay un 30% a 60% de sensibilidad para el diagnóstico de HVI moderada a severa, con una especificidad de 80% a 90%. A pesar de su baja sensibilidad, el electrocardiograma (ECG) si tiene significancia para el pronóstico de la enfermedad. Pacientes que tienen una HVI documentada por

ecocardiografía y ECG tienen mayor masa ventricular izquierda en comparación a aquellos que no tienen cambios en el ECG. (20)

Algunos otros cambios mencionados anteriormente pueden sintetizarse en la siguiente tabla.

Figura 7: Anomalías electrocardiográficas en ICC

Anomalía	Causas	Implicaciones clínicas
Taquicardia sinusal	IC descompensada, fiebre, anemia, hipertiroidismo	Evaluación clínica, pruebas de laboratorio
Bradicardia sinusal	Bloqueadores beta, digoxina, antiarrítmicos, hipotiroidismo, síndrome del seno enfermo	Evaluar tratamiento farmacológico, pruebas de laboratorio
Taquicardia o aleteo o fibrilación auricular	Hipertiroidismo, valvulopatía mitral, infección, infarto	Ablación por catéter, anticoagulación, conversión eléctrica
Arritmias ventriculares	Isquemia, infarto, miocardiopatía, miocarditis, hipokalemia, hipomagnesemia	Pruebas de laboratorio, pruebas de esfuerzo
Isquemia/infarto Ondas Q	Infarto, isquemia, bloqueo completo de rama izquierda	Eco, troponinas, coronariografía
Hipertrofia ventricular izquierda	Hipertensión, valvulopatía aórtica, miocardiopatía hipertrófica	Eco-doppler
Bloqueo atrioventricular	Infarto, toxicidad por fármacos, sarcoidosis, enfermedad de Lyme	Marcapaso, enfermedad sistémica
Microvoltaje	Obesidad, derrame pericárdico	Eco, radiografía de tórax
QRS > 120 ms con morfología de bloqueo completo de rama izquierda	Disincronía eléctrica y mecánica	Eco, TRC-P

Fuente: Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008).(21)

Radiografía de tórax

Es una herramienta fundamental para el diagnóstico de la ICC. Permite evaluar la presencia de congestión pulmonar, cardiomegalia, acumulación de líquido pleural y puede revelar causas pulmonares o torácicas que expliquen la disnea. Aparte de la congestión, los hallazgos de la radiografía de tórax sólo tienen un valor predictivo positivo de ICC cuando hay signos y síntomas típicos de la enfermedad. La cardiomegalia puede estar ausente tanto en la ICC aguda como en su forma crónica. (21)

Figura 8: Hallazgos anormales más comunes en la radiografía de tórax en un paciente con ICC.

Anomalía	Causas	Implicaciones clínicas
Cardiomegalia	Dilatación VI, VD, derrame pericárdico	Eco-Doppler
Hipertrofia ventricular	Hipertensión, estenosis aórtica	Eco-Doppler
Hallazgos pulmonares normales	Congestión pulmonar poco probable	Reconsiderar diagnóstico
Congestión pulmonar venosa	Presión de llenado VI elevada	Insuficiencia cardíaca izquierda confirmada
Edema intersticial	Presión de llenado VI elevada	Insuficiencia cardíaca izquierda confirmada
Derrame pleural	Presiones de llenado elevadas	Si es abundante, considerar etiología no cardíaca
Líneas B de Kerley	Presiones linfáticas elevadas	Estenosis mitral o IC crónica
Infección pulmonar	Secundaria a la congestión pulmonar	Tratar infección

Fuente: Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). (21)

Ecocardiograma

Es la prueba complementaria más importante en pacientes en quienes se sospecha de ICC. Esta permite confirmar el diagnóstico y saber las causas subyacentes. Puede facilitar información sobre la masa ventricular, la fracción de eyección, la existencia de alteraciones segmentarias y de la contractilidad, y presencia o ausencia de enfermedades valvulares y del pericardio.

Es una técnica no invasiva y segura que proporciona abundante información sobre la anatomía cardíaca (volúmenes, geometría, masa), la movilidad de las paredes y la función valvular. Esta prueba proporciona información fundamental sobre la etiología de la IC. En general, el proceso diagnóstico para determinar la IC debe incluir la realización de una ecocardiografía. Cuando se pretende valorar la función ventricular, la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (valor normal, > 45-50%) es la prueba más práctica porque permite diferenciar a los pacientes con disfunción sistólica de los que tienen la función sistólica conservada. La dilatación cardíaca y el aumento de volúmenes pueden mantener el volumen de eyección. (21)

En la siguiente tabla se mencionan algunos de los hallazgos anormales en la ecografía cardíaca:

Figura 9: Hallazgos anormales en el ecocardiograma

Anomalía	Causas	Implicaciones clínicas
FEVI	Reducida <45-50%, acinesia hipocinesia, discinesia	Disfunción sistólica
Diámetro telediastólico	Aumentado >55-60 mm	Sobrecarga de volumen
Diámetro telesistólico	Aumentado >45 mm	Sobrecarga de volumen
Fracción de acortamiento	Reducido <25%	Disfunción sistólica
Grosor del VI	Hipertrofia >11-12 mm	Hipertensión, estenosis aórtica
Función y estructura valvular	Estenosis o regurgitación valvular	Puede ser la causa primaria de la IC
Pericardio	Derrame, hemopericardio	Considerar taponamiento, uremia

Fuente: Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). (21)

Prueba de esfuerzo

Este tipo de prueba proporciona una evaluación objetiva de la capacidad de ejercicio y de los síntomas durante el esfuerzo, como la disnea y la fatiga. La marcha durante 6 min (TM6M) es una prueba simple y reproducible que se usa para medir la capacidad funcional submáxima y para evaluar la respuesta a una posible intervención. Un pico normal de ejercicio en un paciente sin tratar excluye el diagnóstico de IC sintomática. Se puede utilizar tanto la ergometría cíclica como la cinta sin fin, en el que el incremento de la carga de trabajo se hace lentamente. El máximo consumo de oxígeno (VO₂máx) y el umbral anaeróbico son indicadores de la capacidad funcional del paciente; el VO₂máx y el gradiente VE/CO₂ (respuesta ventilatoria al ejercicio) son una variable pronóstica importante. La tasa de máximo intercambio respiratorio es un índice útil para determinar el grado de anaerobiosis alcanzada. (22).

Tratamiento

El tratamiento farmacológico de la enfermedad se resume en las guías clínicas que desarrollaron la AHA, ACC, ESC y la Sociedad Americana de Falla Cardíaca (Heart Failure Society of America, HFSA), ya que se ha hecho un consenso en el cual se acuerda lo siguiente:

- Diuréticos: para reducir el edema, reducir el volumen sanguíneo.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): para causar vasodilatación, mejorar la FE, aumenta la tasa de supervivencia.
- Bloqueadores de los receptores de angiotensina: al igual que los IECA's causan vasodilatación, mejoran la FE y aumentan la tasa de supervivencia.

- Nitratos e hidralazina: que mejora la función ventricular, capacidad de ejercicio, y en aquellos que no toleren algún otro tipo de tratamiento.
- Beta bloqueadores: previenen arritmias, disminuyen la demanda de oxígeno por el miocardio, tienen efectos cronotrópicos negativos e inotrópicos positivos.
- Antagonistas de la aldosterona: que se emplea junto a otras drogas para disminuir la retención de líquidos, al actuar como natriurético.
- Digoxina: puede aumentar el gasto cardiaco, mejorando la sintomatología de la ICC y disminuye las hospitalizaciones por descompensaciones de la enfermedad.
- Uso de anticoagulantes para disminuir el riesgo de tromboembolismo secundario a arritmias cardíacas. (21)

A continuación se describen los mecanismos de acción de algunos fármacos antihipertensivos que se emplean en el tratamiento farmacológico de la ICC.

Diuréticos

Estos medicamentos se dividen en tiazidas (clortalidona, hidroclorotiazida, indapamida) y de asa (furosemida, bumetanida, torsemida).

Mecanismo de acción de las tiazidas

Dependiendo del tiempo de uso tienen mecanismos de acción agudos, subagudos y crónicos. De manera aguda actúa a nivel del túbulo contorneado distal de la nefrona, inhibiendo la bomba que reabsorbe NaCl . De manera crónica se consigue una disminución en la resistencia vascular periférica, no se conoce el mecanismo específico por el cual cause vasodilatación sin embargo se cree que afecta el intercambio de iones a nivel del músculo liso de los vasos sanguíneos. (23)

Mecanismo de acción de los diuréticos de asa

Estos actúan a nivel de la porción gruesa ascendente del asa de Henle, interviniendo en el mecanismo de reabsorción de NaCl . Estos transportadores de NaCl son sensibles a prostaglandinas, por lo tanto agentes que las inhiban pueden interferir con los diuréticos de asa. Estos diuréticos causan venodilatación, reduciendo la precarga y el edema pulmonar, tienen bajo efecto en dilatación arteriolar, por lo que muchas veces no tienen grandes efectos en disminuir niveles de PA en individuos con HTA. (23)

Uso clínico

Las tiazidas son de los antihipertensivos más empleados. Un metaanálisis de 18 estudios con un promedio de 48,220 pacientes, demostró que bajas dosis de diuréticos son más efectivas que altas dosis, disminuyendo en 28% la prevalencia de ICC. (23)

Efectos adversos

La pérdida severa del LEC casi no se alcanza debido a las bajas dosis de uso de estos medicamentos, sin embargo, cuando hay síntomas asociados como vómitos, diarrea, malnutrición, este problema se exagera. La hipokalemia es otro de los efectos adversos, ya que al inhibir la reabsorción de NaCl⁻ y se aumentan las concentraciones de aldosterona hay un intercambio de Na y potasio (K⁺), causando la disminución de este ion. (23)

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Los IECA's con la excepción de lisinopril y captopril todos los demás son prodrogas (enalapril, benazepril, fosinopril, ramipril, etc.)

Mecanismo de acción

Inhibe la ECA, boqueando así el SRAA, y que interrumpe la conversión de ANG-I en ANG-II. Hay un aumento de la braquinina, esto estimula la síntesis de óxido nítrico causando vasodilatación. Se ha visto que indirectamente causan bloqueo sobre el sistema simpático, disminuyendo los niveles de PA. (24)

Uso clínico

Datos de varios estudios de placebo controlados que se han hecho, la ACC y AHA recomiendan los IECA como principales agentes en todas las etapas de ICC, estos aumentan la tolerancia a la actividad física, reducen el riesgo de muerte y hospitalizaciones.

Lewis et al. en el estudio Eficacia del Ramipril en Nefropatía (Ramipril Efficacy In Nephropathy, REIN) demostraron que personas diabéticas y no diabéticas con función renal comprometida, al emplear ramipril reducen la excreción urinaria de proteína. Los IECA también han demostrado beneficio en pacientes insulino o no insulino-dependientes con nefropatía diabética y pacientes normotensos diabéticos tipo I con microalbuminuria. (24)

Efectos adversos

Debido a que hay una inhibición de la bradiquinina, causa tos y esta no desaparece hasta después de dos semanas de suspensión del medicamento. Una de las complicaciones más

severas que ocurren en <1% de la población y se da más en la raza negra, es el angioedema que puede causar la muerte al bloquear la vía aérea. (24)

Inhibidores de los receptores de angiotensina II

Su uso principal es en el tratamiento de la HTA, sin embargo se han encontrado varios beneficios para ser empleados en otras patologías. Entre estos: irbesartan, valsartan, losartan, telmisartan, olmesartan, etc.

Mecanismo de acción

Cuatro tipos de receptores se han evidenciado hasta ahora: AT₁, AT₂, AT₃ y AT₄. Por el momento se conocen más las acciones por parte de los primeros dos. AT₁ es el que es bloqueado por estos fármacos, ya que sus acciones giran en mediar la vasoconstricción, expresión de la ANG-II en la pared vascular, etc. El receptor AT₂ es expresado en su mayoría durante la vida fetal, mediador de la apoptosis y recambio celular. (25)

Uso clínico

El estudio a doble ciego randomizado Losartan Intervention for Endpoint (LIFE) en pacientes con HVI, comparó 4,605 tratados con losartan y 4,588 tratados con atenolol. Para alcanzar niveles de PA normales otros antihipertensivos fueron empleados en combinación con los de base. Este estudio demostró que el losartan en comparación con el atenolol reducía la mortalidad cardiovascular, (infarto agudo del miocardio y evento cerebrovasculares) en 13% y una regresión en la HVI. También una comparación con β -bloqueadores, losartan redujo la aparición de fibrilación auricular, y que el ritmo fuera convertido a un ritmo sinusal. (25)

Efectos adversos

Cefalea y su contraindicación en el embarazo por afección fetal.

β -bloqueadores

Entre estos: propranolol, atenolol, carvedilol, nebivolol, metropolol, bisoprolol, etc.

Mecanismo de acción

Actúan bloqueando los receptores β . Pueden tener múltiples ventajas como cronotropismo negativo, disminuir la postcarga, efectos del SNC, inhiben la liberación de renina, reduce el retorno venoso y volumen del plasma, etc. (26)

Uso clínico

Se pueden emplear para tratar una taquicardia sinusal sintomática en pacientes hipertensos, así como el tratamiento para la fibrilación auricular. Dos metaanálisis con más de 3,000 pacientes, evaluó el efecto de bisoprolol, bucindolol, carvedilol, metoprolol y nebivolol en ICC. Ambos demostraron una reducción en el riesgo de mortalidad y tiempo de hospitalización. (26)

Efectos adversos

No se deben emplear en bloqueos mayores de primer grado, síndrome del seno enfermo, o bien, a dosis bajas y aquellos que no sean selectivos. No usarlos en pacientes asmáticos o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que pueden causar vasoconstricción de la musculatura lisa de los bronquios y exacerbar el cuadro. (26)

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Caracterizar epidemiológicamente a los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, hospitalizados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante julio a octubre de 2017.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar si existe infección por la enfermedad de Chagas en pacientes que tengan insuficiencia cardíaca descompensada.
2. Determinar los factores asociados (diabetes mellitus, hipertensión arterial, consumo de tabaco, consumo de bebidas alcohólicas, obesidad, sedentarismo, etc.) que tienen los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca descompensada.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio:

Transversal descriptivo.

4.2 Población:

Pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada hospitalizados de julio a octubre 2017.

4.3 Selección y tamaño de la muestra:

Muestreo no probabilístico de casos consecutivos consistente en todos los pacientes que estaban disponibles en el periodo de julio a octubre 2017, que cumplían criterios de selección. Durante este periodo se recolectó información de 40 pacientes.

4.4 Unidad de análisis:

Registros médicos y encuesta.

4.5 Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 40 años con insuficiencia cardíaca descompensada, que haya firmado consentimiento informado y que se encontraran hospitalizados.

4.6 Variables estudiadas:

Sexo, edad, peso, talla, IMC, estado nutricional según IMC, prueba de anticuerpos de Chagas positiva o negativa, tabaquismo, abuso de alcohol, diabetes mellitus, hipertensión arterial.

4.7 Operacionalización de las variables:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador o unidad de medida
Sexo	Diferencia entre hombres y mujeres en base a sus órganos reproductores y caracteres sexuales secundarios.	Dato que se obtendrá del paciente.	Cualitativa	Nominal	-Masculino -Femenino
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento.	Se calculará a partir de la fecha de nacimiento.	Cuantitativa continua	Razón	Años
Estado nutricional según IMC	Es una fórmula empleada para determinar el peso adecuado para la talla.	-< 18.5 Kg/m ² es bajo peso De 18.5 a 24.9 Kg/m ² es normal -De 25 a 29.9 Kg/m ² es sobrepeso -De 30 a 39.9 Kg/m ² es obesidad	Cualitativa	Ordinal	-Normal -Sobrepeso -Obesidad -Obesidad mórbida

		- $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$ es obesidad mórbida			
Peso	Medida antropométrica que determina la fuerza que ejerce un objeto sobre un punto de apoyo.	Se pesará al paciente sin ropa y descalzo, únicamente con bata, en una balanza digital o analógica.	Cuantitativa	De razón	Kilogramos
Talla	Medida antropométrica que indica la altura humana.	Se medirá con un metro desde la cabeza hasta los pies, el paciente estará descalzo con los pies juntos, estos y la espalda pegados a la pared.	Cuantitativa	De razón	Metros
IMC	Es una fórmula empleada para	Se obtendrá dividiendo	Cuantitativa	Intervalo	Kilogramo/metro cuadrado

	determinar el peso adecuado para la talla.	kilogramo sobre metro cuadrado.			
Prueba de Chagas	Ensayo Inmunoenzimático para la detección de anticuerpos IgG al T. cruzi en muestras de suero humano. El nivel de corte es igual al promedio del valor de densidad óptica del control positivo bajo dividido 1.5. Un resultado positivo debe tener una densidad óptica de la muestra superior al nivel de corte.	Se extrae una muestra sanguínea del paciente y se procesa en ELISA.	Cualitativa	Nominal	-Positivo -Negativo
Tabaquismo	Es la adicción al tabaco causado principalmente por uno de sus componentes, la nicotina.	Dato que se obtendrá de la entrevista del paciente. Si consume más de 1 cigarrillo/día.	Cualitativa	Nominal	-Si -No
Diabetes mellitus	Enfermedad metabólica que causa hiperglicemia, por aumento de la	Dato que se obtendrá de los antecedentes del paciente,	Cualitativa	Nominal	-Si -No

	resistencia a la insulina o poca producción de la misma.	al ser entrevistado. Dato que se obtendrá de los niveles de hemoglobina glicosilada \geq 6.5%.			
Abuso de alcohol	Son los problemas causados por el alto consumo de bebidas alcohólicas, que tengan repercusión en la salud.	Dato que se obtendrá de la entrevista del paciente. Si consume más de 60 gramos/día en hombres y 40 gramos/día mujeres.	Cualitativa	Nominal	-Si -No
Hipertensión arterial	Aumento de la presión que ejerce la sangre sobre la pared interna de las arterias, al ser expulsada del corazón. Debe ser \geq 140/90 mmHg.	Dato que se obtendrá de la entrevista del paciente.	Cualitativa	Nominal	-Si -No
Actividad física vigorosa	Ejercicio que consiste en realizar 30 minutos diarios caminando rápidamente.	-Si hay actividad física vigorosa al caminar "a paso ligero" mínimo	Cualitativa	Nominal	-Si -No

		<p>durante 30 minutos diarios, 5 días de la semana ó mínimo durante 150 minutos un solo día de la semana.</p> <p>-No hay actividad física vigorosa al caminar “a paso ligero” mínimo durante 30 minutos diarios, 5 días de la semana ó mínimo durante 150 minutos un solo día de la semana.</p>			
Sedentarismo	No realizar ningún tipo de actividad física.	No hay actividad física vigorosa al caminar “a paso ligero” mínimo durante 30 minutos diarios, 5 días	Cualitativa	Nominal	-Si -No

		de la semana ó mínimo durante 150 minutos un solo día de la semana.			
--	--	--	--	--	--

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información:

Encuesta y expediente clínico.

4.9 Procedimientos para la recolección de información:

Se encuestó cara a cara a los pacientes y se revisó expediente clínico.

4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación:

Se dio consentimiento informado previo a extracción de muestra sanguínea, como única intervención invasiva, para análisis de anticuerpos de enfermedad de Chagas.

4.11 Procedimientos de análisis de la información:

Recolectada toda la información, se introdujeron los datos obtenidos del cuestionario, se realizó una base de datos en office Excel y luego se ingresaron en el programa Epidat 4.2 para su análisis. Se estimaron frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas, medias y desviaciones estándar para las variables cuantitativas.

V. RESULTADOS

Durante julio-octubre de 2017 en el Hospital Roosevelt, se logró incluir a 40 pacientes con falla cardíaca descompensada, entre los cuales el 60% era de sexo femenino y el 30% mayor de 60 años, la media de edad fue 66.2 años y su desviación estándar de 11.7 años. La población estudiada presentaba tres o más factores de riesgo como causa de descompensación aguda de la enfermedad.

Tabla 1: edad

	Frecuencia	Porcentaje
30 a 39 años	2	5.0
40 a 49 años	3	7.5
50 a 59 años	5	12.5
60 a 69 años	12	30.0
70 a 79 años	13	32.5
80 a 89 años	5	12.5

Tabla 2: sexo

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	24	60
Masculino	16	40

En base a los hábitos personales y estilo de vida, se encontró que el 92% no consumía bebidas alcohólicas, únicamente tres pacientes afirmaron ingerir más de dos vasos de alcohol semanal. El 85% negó el hábito de fumar tabaco, solo seis afirmaron que fumaban una cajetilla de cigarros todos los días, iniciando desde temprana edad.

Tabla 3: ingerir bebidas alcohólicas

	Frecuencia	Porcentaje
Si	3	7.5
No	37	92.5

Tabla 4: consumo de tabaco

	Frecuencia	Porcentaje
Si	6	15
No	34	85

Dentro del estado nutricional y actividad física, hubo un 55% de prevalencia del sobrepeso, encontrando obesidad tipo 1 y obesidad mórbida en un 10% y 2.5% respectivamente. El 65% de la población es sedentaria, únicamente 14 pacientes afirmaron realizar algún tipo de actividad física todos los días o dos veces por semana.

Tabla 5: sedentarismo

	Frecuencia	Porcentaje
Si	14	35
No	26	65

Tabla 6: estado nutricional

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	13	32.5
Sobrepeso	22	55
Obesidad	4	10
Obesidad mórbida	1	2.5

En cuanto a las enfermedades crónicas que se incluyeron en la encuesta, se encontró una prevalencia del 37.5% y 62.5% para diabetes mellitus e hipertensión arterial respectivamente. Hubo cinco pacientes que no recordaban al momento de la encuesta si padecían alguna enfermedad. 60% afirma tomar tratamiento para hipertensión arterial, aquellos que no, indicaron falta de recurso económico y descuido personal en el apego al tratamiento.

Tabla 7: prevalencia diabetes mellitus

	Frecuencia	Porcentaje
Si	15	37.5
No	22	55

Tabla 8: prevalencia hipertensión arterial

	Frecuencia	Porcentaje
Si	25	62.5
No	13	32.5

Al realizar el test de Chagas se encontró únicamente una prueba positiva de los 40 pacientes incluidos en el estudio.

Tabla 9: test de Chagas

	Frecuencia	Porcentaje
Si	1	2.5
No	39	97.5

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

De los 40 pacientes incluidos en el estudio, 60% eran de sexo femenino y 30% mayores de 60 años, esto evidencia una alta prevalencia de insuficiencia cardíaca descompensada. No existió una diferencia en cuanto al sexo, únicamente que las mujeres se complicaron más, siendo estas quienes tienen los síntomas más pronunciados, tal y como lo menciona la OMS al caracterizar la enfermedad. De igual forma, que a mayor edad hay mayor prevalencia de la enfermedad, y siendo el sexo femenino quienes preservan más tiempo la función cardíaca, desarrollando síntomas a partir de la tercera edad.

La mayoría de la población estudiada tenía tres o más factores de riesgo y se han relacionado con el desarrollo de insuficiencia cardíaca: diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, enfermedad de Chagas, obesidad, etc.

En el estudio se encontró una prevalencia de 62.5% de hipertensión arterial, se conoce que el aumento crónico de sus valores, la liberación de catecolaminas, el aumento de los niveles de angiotensina II, entre otros; forman parte de los cambios que se dan por hipertensión, provocando remodelamiento del miocardio, apoptosis del miocito y fibrosis, lo cual se traduce en insuficiencia cardíaca.

Únicamente 15 pacientes afirmaron tener diabetes mellitus, sin embargo es de resaltar que cinco pacientes encuestados no recordaban si padecían alguna enfermedad. Es de mencionar que esta patología es un factor de riesgo para afectar la microvasculatura, desarrollar enfermedades cardiovasculares, obesidad, afección del miocardio, entre otros.

Otro de los factores encontrados fue el 15% de pacientes que afirmaron consumir tabaco, a pesar de que la población estudiada no tenga alta prevalencia de tabaquismo, la OMS le atribuye 5 millones de muertes por año con una prevalencia mundial del 30%. Siendo este un aerosol y dentro de sus compuestos, la nicotina, que causa liberación de catecolaminas con el consecuente aumento de la frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto cardíaco.

De acuerdo al estado nutricional, se encontró un 55% de pacientes con sobrepeso o sea IMC ≥ 25 kg/m². Se han comparado personas obesas y no obesas hipertensas, evidenciado que los obesos mantienen un mayor volumen sanguíneo, esto se traduce en mayor retorno venoso, mayor precarga y mayor gasto cardíaco. La sobrecarga de volumen sanguíneo causa

dilatación ventricular, induciendo el remodelamiento del miocardio alargando los miocitos, causando hipertrofia excéntrica, esta última también causa insuficiencia cardíaca.

Se encontró una prevalencia de 65% de sedentarismo, y los 14 pacientes que afirmaron realizar algún tipo de actividad física, refirieron hacerlo todos los días o un par de días a la semana. Se debe tomar en cuenta que el ejercicio debe ser de al menos 30 minutos diarios o 150 minutos a la semana. Izzo et al. demuestran la estrecha relación que existe entre la actividad física e hipertensión arterial, y se sabe que con el ejercicio aeróbico se pueden disminuir entre 7-2 mmHg los niveles de presión sistólica.

En cuanto al test de Chagas, únicamente 1 paciente fue positivo, como etiología de la enfermedad; sin embargo, el paciente se encontraba fuera del período de tratamiento. Esta enfermedad es transmitida por vectores que transmiten el parásito *T. cruzi*, los cuales penetran a través de la piel y luego de un cuadro agudo resuelve sin dejar complicaciones, solo 10 a 30% desarrollan complicaciones crónicas, como afecciones cardíacas: bloqueo de rama derecha, insuficiencia cardíaca derecha o biventricular.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 Se caracterizó que los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada hospitalizados en el departamento de medicina interna del Hospital Roosevelt durante julio a octubre 2017, presentaban tres o más factores asociados, teniendo una mayor prevalencia el sedentarismo e hipertensión con 65% y 62.5% respectivamente, siendo más afectado el sexo femenino en el tercer decenio de la vida con un 60% y 30% respectivamente.

6.1.2 De los 40 pacientes incluidos en el estudio, a quienes se les realizó test de Chagas, solamente un paciente dio positivo, como factor de riesgo para la insuficiencia cardíaca descompensada.

6.1.3 Se evidenció una prevalencia del 37.5% y 62.5% para diabetes mellitus e hipertensión arterial respectivamente, así como un 55% de pacientes tenían sobrepeso y 65% sedentarismo, como factores asociados para la insuficiencia cardíaca descompensada.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Realizar un estudio que también pueda incluir pacientes en la emergencia ya que algunos pacientes ingresaron 24-48 horas durante el fin de semana, por lo tanto disminuyó el número de muestra.

6.2.2 Buscar patrocinio para poder tener más recursos de test ELISA, ya que su precio es elevado y se utilizan los mismos recursos para pacientes hospitalizados con otros fines aparte de ser incluidos en una investigación.

6.2.3 Incluir otros factores de riesgo como dislipidemia, midiendo niveles de lípidos séricos; así como determinar un adecuado control de la glicemia en pacientes diabéticos, ya que esta es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

34. Mann DL. Insuficiencia cardíaca y cor pulmonale. En: Fauci AS et al. editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009: vol.2 p. 1443-1455.
35. Schoen FJ. El corazón. En: Kumar V et al. editores. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7 ed. España: Elsevier Saunders; 2009: p. 565-570.
36. World Health Organization [en línea]. Mortalidad debida a Enfermedades Cardiovasculares en las Américas, 2007. [citado 28 Feb 2017]. Disponible en: http://www.paho.org/hipertension/?page_id=298&lang=en
37. Medscape [en línea]. Nebraska: Windle Mary; 1994-2019 [actualizado 7 May 2018; citado 28 Feb 2017]; Heart Failure; [aprox. 20 pant.]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/163062-overview#a0156>
38. Ulate-Montero G, Ulate-Campos A. Actualización en los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca. AMC. [en línea]. Marzo 2008. [citado 25 Feb 2017] Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v50n1/3698.pdf>
39. Berk BC, Fujiwara K, Lehoux S. ECM remodeling in hypertensive heart disease. J Clin Invest. [en línea] Marzo 2007. [citado 25 Feb 2017]; 117: 568-575. Disponible en: <https://www.jci.org/articles/view/31044>
40. Wyss JM. Central Nervous System in Arterial Pressure Regulation. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A37.
41. Kotchen TA. Enfermedad Vascolar Hipertensiva. En: Fauci AS et al. editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009: vol.2 p. 1549-1562.
42. Beierwaltes WH. Prorenin and Renin. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A13.
43. Skidgel RA. Angiotensin I–Converting Enzyme and Neprilysin (Neutral Endopeptidase). En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A15.
44. Rodríguez P et al. El péptido natriurético cerebral en la disfunción diastólica. Revista Peruana de Cardiología. [en línea]. Diciembre 2003. [citado 25 Feb 2017]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v29_n3/pdf/a05.pdf
45. Hunt PS et al. Immunoreactive amino-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-PROBNP): a new marker of cardiac impairment. Clinical Endocrinology. [en línea] Septiembre 1997. [citado 25 Feb 2017]; 47: 287-296. Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.13652265.1997.2361058.x?sid=nlm%3Apubmed&>

46. Chobanian AV. et al. editores. Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAHA. [en línea]. Diciembre 2003. [citado 25 Feb 2017]. Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org/content/42/6/1206>
47. Simons-Morton DG. Physical Activity and Blood Pressure. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. B91.
48. H Pardell Alenta, P Armario García, R Hernández del Rey. Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. Revista Hipertensión y Riesgo Vascular. [en línea]. Junio 2003. [citado 18 Oct 2017]. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/hipertension-riesgo-vascular-67/articulo/tabaco-presion-arterial-riesgo-cardiovascular-13048227>
49. Haynes WG. Leptin. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A35.
50. Reisin E. Obesity-Related Hypertension. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. A46.
51. Haffner SM. Black HR. Obesity, Body Fat Distribution, and Insulin Resistance: Clinical Relevance. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. B90.
52. Kirchhoff LV. Tripanosomosis. En: Fauci AS et al. editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009: vol.1 p. 1300-1302.
53. Goldberger A. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. [en línea]. Junio 2014. [citado 24 Feb 2017]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/electrocardiographic-diagnosis-of-left-ventricular-hypertrophy?source=search_result&search=hipertrofia+ventricular+izquierda+review&selectedTitle=3~150
54. Dickstein K et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2008. Rev Esp Cardiol. [en línea]. Marzo 2008. [citado 22 Feb 2017] ;61(12):1329.e1-1329.e70 Disponible en: <http://www.secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-icc.pdf>
55. Texas Heart Institue [en línea]. Prueba de esfuerzo, 2007. [actualización Dic 2014; citado 23 Feb 2017]. Disponible en: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Diag/distress_sp.cfm

56. Sica DA. Thiazide and Loop Diuretics. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. C130.
57. Sica DA. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. C136.
58. Weber MA. Angiotensin Receptor Blockers. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. C137.
59. Frishman WH. Sica DA. β -Adrenergic Blockers. En: Izzo JL et al. editores. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: cap. C132.
60. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. Journal of Human Hypertension. [en línea]. Noviembre 2012. [citado 26 de abril]; v.26: [343-349]. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.nature.com/whalecom0/jhh/journal/v26/n6/pdf/jhh2011104a.pdf>
61. Mspas.gob.gt, Departamento de Epidemiología. Base de Datos. Causas de enfermedades crónicas 2009 [en línea]. Guatemala [citado 26 de Abr 2017]. Disponible en: <http://sigsa.mspas.gob.gt/enfermedades-por-causa.html>
62. Mspas.gob.gt, Departamento de Epidemiología. Base de Datos. Causas de enfermedades crónicas 2010. [en línea]. Guatemala [citado 26 de Abr 2017]. Disponible en: <http://sigsa.mspas.gob.gt/enfermedades-por-causa.html>
63. World Health Organization [en línea]. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana), 2008. [citado el 26 Abr 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/>
64. Hernández-Hernández R, et al. Hypertension in seven Latin American cities: the Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America (CARMELA) study. Journal of Hypertension. [en línea]. 2010 [citado 26 Abr 2017]; v.28: [24-34]. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomovidsp.tx.ovid.com/whalecom0/sp-3.6.0b/ovidweb.cgi?WebLinkFrameset=1&S=LFELFPGBCMDDDILMNCPKMDFBPLJHAA00&returnUrl=ovidweb.cgi%3f%26Full%2bText%3dL%257cS.sh.18.19%257c0%257c00004872-201001000-00006%26S%3dLFELFPGBCMDDDILMNCPKMDFBPLJHAA00&directlink=http%3a%2f%2fgraphics.tx.ovid.com%2fovftpdfs%2fFPDDNCFBMDLMCM0%2ffs046%2fovft%2flive%2fgv023%2f00004872%2f00004872-201001000-00006.pdf&filename=Hypertension+in+seven+Latin+American+cities%3a+the+Cardiovascular+Risk+Factor+Multiple+Evaluation+in+Latin+America+%28CARMELA%29+stu>

[dy.&pdf_key=FPDDNCFBMDLMCM00&pdf_index=/fs046/ovft/live/gv023/00004872/0004872-201001000-00006](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8712.pdf)

65. Tesis: Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala. [tesis Medicina General en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas; 2010. [citado 26 Abr 2017]. Disponible en red: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8712.pdf
66. [Jimeno A, et al.](#) Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica. Revista Clínica Española. [en línea]. Abril 2006 [citado 14 Jul 2017]; vol.206: [206:495-8] Num.10. Disponible en: <http://www.revclinesp.es/en/validez-los-criterios-framingham-el/articulo/13094898/>

VIII. ANEXO

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

1. Nombre del entrevistado

2. Edad

3. No. de registro

4. Sexo

5. Fecha de aplicación

6. Código

Preguntas	Opciones de respuesta	Códigos
Estilo de vida, hábitos personales:		
<p>1. ¿Tiene usted el hábito de tomar bebidas alcohólicas? <i>[Ron, Vodka, Wisky, Vino...]</i></p>	<p>1. Si 0. No → Pase a la pregunta 5</p>	_____
<p>2. ¿Cada cuánto toma usted bebidas alcohólicas como estas a la semana? <i>(Lea opciones de respuesta 1 a 4)</i></p>	<p>1. Una vez cada dos semanas 2. Una vez por semana 3. Dos a tres veces por semana 4. Más de tres veces por semana ___ veces</p>	_____
<p>3. Cuando usted toma estas bebidas alcohólicas, ¿Qué cantidad toma usualmente? <i>(Me lo puede decir en vasos o en copas)</i></p>	<p>1. Menos de un vaso 2. Un vaso 3. Dos a tres vasos 4. Más de tres vasos ___ vasos 5. Menos de una copa</p>	_____

	6. Una copa 7. Dos a tres copas 8. Más de tres copas ___ copas	
4. ¿A qué edad comenzó usted con este hábito de tomar bebidas alcohólicas?	___ ___ años	
5. ¿Tiene usted la costumbre de tomar cerveza?	1. Si 0. No → Pase a la pregunta 8	___
6. ¿Cada cuánto toma usted cerveza? <i>(Lea opciones de respuesta 1 a 4)</i>	1. Una vez cada dos semanas 2. Una vez por semana 3. Dos a tres veces por semana 4. Más de tres veces por semana ___ veces	___
7. ¿Cuántas cervezas se toma usted a la semana?	1. Una botella / una lata 2. Dos a tres botellas / latas 3. Más de tres botellas / latas ___ botellas / latas	___
8. ¿Tiene usted el hábito de fumar o usar tabaco?	1. Si 0. No → Pase a la pregunta 13	___
9. ¿Qué fuma usted? <i>(Lea opciones de respuesta 1 a 3)</i>	1. Cigarros? 2. Puros? ó 3. Usa tabaco en pipa?	1 ___ 2 ___ 3 ___
10. ¿Cada cuánto fuma esto usted?	1. Una vez a la semana 2. Dos a tres veces a la semana 3. Cada día	___

11. Cuando lo hace, ¿Qué cantidad de estofuma usted?	1. Un cigarrillo /un puro 2. Dos a tres cigarrillos / puros 3. Un paquete de cigarros 4. Más de un paquete de cigarros __ __ cigarros	_____
12. ¿A qué edad inició usted con este hábito de fumar?	_____ años	
Actividad física:		
13. ¿Práctica usted algún deporte con regularidad, o hace algún tipo de ejercicio físico?	1. Si 0. No → Pase a la pregunta 16	_____
14. ¿Qué deporte práctica. O qué clase de ejercicio físico hace usted?	1. Futbol 2. Basketbol 3. Corre 4. Trota 5. Camina 6. Otro (<i>Especifique</i>) _____	1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____
15. ¿Cada cuánto practica este / estos deportes?	1. Cada día 2. dos a tres veces por semana 3. Cada semana 4. Cuando tiene oportunidad	1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____
Enfermedades crónicas y tratamiento		
20. ¿Padece usted de la enfermedad llamada diabetes o “del azúcar”?	1. Si 0: No → Pase a la pregunta 22 2. No sabe → Pase a la pregunta 22	_____

21. ¿Desde cuándo padece o sabe que tiene esta enfermedad?	1. Menos de seis meses 2. Alrededor de un año 3. Más de un año ___ __ años 4. No recuerda	_____
22. ¿Padece usted de la enfermedad llamada hipertensión o “presión alta”?	1. Si 0: No → Pase a la pregunta 25 2. No sabe → Pase a la pregunta 25	_____
23. ¿Desde cuándo padece o sabe usted que tiene presión arterial alta?	1. Menos de seis meses 2. Menos de un año 3. Más de un año ___ __ años 4. No recuerda	_____
23. ¿Está tomado usted medicamentos para su presión alta, tal como se los recomendó el médico?	1. Si → Pase a la pregunta 25 0. No	_____
24. ¿Por qué no toma usted medicamentos para su presión arterial alta?	1. No le gustan tomar pastillas 2. No tiene dinero para comprarlas 3. No le queda tiempo para hacerlo 4. No confía en los efectos 5. Es muy descuidado 6. Otro (Especifique) _____	1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____
25. Con el medicamento que le dan en este hospital, ¿Siente	1. Ha mejorado 2. Esta igual	_____

usted que ha mejorado o empeorado?	3. Ha empeorado?	
26. ¿Entiende usted todas las instrucciones que el doctor / la enfermera le da sobre su enfermedad?	1. Si, todas 2. Si a medias 3. No	_____
27. ¿Viene usted a todas sus citas con los médicos de este servicio?	1. Es mi primera vez 2. Si, a todas → Pase a la pregunta 29 3. Si, a algunas 4. No	_____
28. ¿Por qué no viene usted a todas sus citas con los médicos de este servicio?	1. No le gusta ir al hospital 2. No le gusta el servicio 3. Tiene dificultades para caminar / para transportarse 4. No lo queda tiempo 5. No le dan un buen trato en el hospital 6. Otro (<i>Especifique</i>) _____	1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____
<i>Estrés generado por actividad laboral:</i>		
29. ¿Trabaja usted actualmente?	1. Si 0. No → Pase a la pregunta 34 (secc. de valoración nutricional)	_____
30. Como parte de su trabajo, ¿Le toca a usted manejar personal y/o tomar decisiones?	1. Si 0. No	_____
31. Como parte de su trabajo ¿Tiene usted que entregar	1. Si 0. No	_____

productos de acuerdo con fechas establecidas?		
32. ¿Tiene usted un horario rígido o exigente en su trabajo?	1. Si 0. No	_____
33. ¿Considera usted que en su trabajo tiene muchas responsabilidades?	1. Si 0. No	_____
Valoración nutricional del paciente:		
34. IMC de los pacientes	Valor del IMC ____ ____ . 1. Bajo peso ____ 2. Normal ____ 3. Sobrepeso ____ 4. Obesidad ____ 5. Obesidad mórbida ____	
Peso en Kg	Peso del pacientes ____ ____ . ____ KG	
Talla en Metros	Talla del pacientes ____ . ____ ____ metros	
Test de Chagas		
	1. Positivo 0. Negativo	_____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.