



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN – Managua

Facultad de Ciencias Medicas

Abordaje terapéutico de los pacientes con insuficiencia cardiaca atendidos ambulatoriamente en el servicio de Medicina Interna del hospital Victoria Mota Jinotega y Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo agosto – enero del año 2019/2020

Tesis para optar al título de Médico especialista en Medicina Interna

Autor:

Dr. Franklin Augusto Zamora Aguirre

Tutor:

Dra. Kimberly Hodgson

Médico especialista en Medicina Interna

Viernes 17 de enero de 2020

Índice

I.	Introducción.....	2
II.	Antecedentes.....	3
III.	Justificación.....	5
IV.	Planteamiento del problema	6
V.	Objetivos.....	7
VI.	Marco teórico.....	8
VII.	Diseño Metodológico:	20
	7.1 Área de estudio:.....	20
	7.2 Tipo de estudio:.....	20
	7.3 Tipo de muestreo:	20
	7.4 Universo:.....	20
	7.5 Criterios de inclusión:.....	20
	7.6 Criterios de exclusión:	20
	7.7 Material y método:.....	21
	7.8 Operacionalización de las variables	22
	7.9 Aspectos éticos:	26
VIII.	Análisis y discusión de Resultados	27
IX.	Conclusiones	36
X.	Recomendaciones	37
XI.	Bibliografía	38
XII.	Anexos	39

Dedicatoria

Primeramente, a Dios por permitirme llegar hasta este importante punto de mi vida y abrir mi camino siempre con amor. A mi esposa Jennifer y mi hijo David por estar siempre a mi lado y darme todas las fuerzas a través de su amor y comprensión durante mis estudios. A mis padres Cristina y Franklin por su amor incondicional e inculcar en mi disciplina, perseverancia y determinación para realizar mis metas.

A mis maestros, pues sin su guía, conocimientos y experiencia no hubiese sido posible alcanzar esta meta.

Resumen

El presente estudio tiene como finalidad el describir las distintas formas de abordaje terapéutico de los pacientes con insuficiencia cardiaca en dos unidades de salud publicas los cuales cuentan con servicios de cardiología. Para el estudio se incorporaron a un total de 129 pacientes los cuales se encuentran siendo manados en Hospital Victoria Motta del departamento de Jinotega y Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de la ciudad de Managua. Este estudio tiene como finalidad describir el abordaje de estas dos unidades y las distintas clasificaciones de los pacientes en cuanto a etiología, FEVI y comorbilidades.

Opinión del tutor

Las comorbilidades cardiovasculares son unas de las principales patologías que son manejadas en las distintas consultas externas a nivel nacional. Los conocimientos generados en el ámbito nacional respecto a la insuficiencia cardiaca son limitados en cuanto al manejo de dicha patología.

Además pese a que existe en la actualidad diversas guías internacionales en las cuales se orientan el uso de distintos grupos farmacológicos, se nos es de gran importancia verificar y evidenciar el abordaje terapéutico que se le da a esta patología en nuestro entorno, aun existiendo en ocasiones cierto déficit en cuanto a fármacos que se orientan de manera internacional se nos es de menester importancia demostrar el grado de importancia para nuestro sistema público el adquirir los distintos tipos de fármacos que pueden ser usados al momento del abordaje de esta patología.

Este estudio se considera importante para generar conocimientos que ayuden a la formulación de estudios experimentales y generar conocimientos para nuestro sistema de salud para ayudar a valorar y mejorar la manera en que aborda esta patología.

Dra. Kimberly Hodgson

Especialista en Medicina Interna

Tema:

Abordaje terapéutico de los pacientes con insuficiencia cardiaca atendidos ambulatoriamente en el servicio de Medicina Interna del hospital Victoria Mota Jinotega y Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo agosto – enero del año 2019/2020.

I. Introducción

Según datos encontrados en la encuesta demográfica nicaragüense del 2012, el porcentaje de las personas con edades mayor del 45 años a nivel nacional es de 19.6 % de toda la población, denotando así un crecimiento de personas mayores de edad con potenciales enfermedades crónicas, según cifras de estimación internacional se cree que aproximadamente 23 millones de personas a nivel mundial padecen insuficiencia cardiaca, los cuales pese al desarrollo de nuevas terapéuticas y avances en calidad de manejo, aun sigue siendo un problema de salud importante en todos los países. En la actualidad en nuestro país se ha incrementado la incidencia de patologías crónicas y condiciones que pueden dar lugar a insuficiencia cardiaca como complicación final, como es el caso de hipertensión arterial, diabetes mellitus e insuficiencia renal, en el ámbito de atención hospitalaria se ha notado un aumento en el número de pacientes diagnosticados con insuficiencia cardiaca y el desarrollo de guías de diagnóstico y manejo para esta patología nos permite el mejor control y seguimiento de nuestros pacientes, todo esto en consecuencia nos obliga como sistema de salud a la descentralización de la atención de estos pacientes con el fin de ayudar a la ampliación de la cobertura de esta y se nos es de menester importancia darle el seguimiento a la forma de abordaje de esta patología a nivel institucional y conocer el impacto que esta patología genera a nivel funcional en los pacientes que la padecen- Como bien se han visto en estudios similares realizados en otros países, dichos pacientes tienen diferencias clínicas en las cuales repercuten al momento de su manejo y por ende repercutirán en el grado de limitación funcional que estas tengan secundario a su enfermedad.

II. Antecedentes

Nacional

1. A nivel nacional no se cuenta con antecedentes que se asemejen al estudio en curso.

Internacional

1. (deRivasOteroa, 2009), Perfil clínico y patrones de manejo en los pacientes con insuficiencia cardiaca atendidos ambulatoriamente en España: estudio INCA (Estudio Insuficiencia Cardiaca) 2018, Publicado en el sevier. Teniendo en cuenta a un total de 2161 pacientes, encontrando como resultados que los fármacos más utilizados para tratar la insuficiencia cardíaca eran los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina (IECA o ARA - II) (89,4%)y los diuréticos (84,91%), seguidos de los bloqueadores beta (43,96%). El control de presión arterial ósea PA menor de 130/80 mmhg se encontró en el 24,93% de los pacientes, y la diabetes mellitus en el 32,33% de los diabéticos (HbA1co6,5%). El control de ambas era significativamente mejor en atención primaria.

2. (Grigorian-Shamagiansi, 2007) Estudio gallego de insuficiencia cardiaca en atención primaria (estudio GALICAP) en el cual se encontraron que los fármacos más prescritos fueron diuréticos (82%), inhibidores dores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) (48%), antagonistas de los receptores de la angio- tensina II (29%) y bloqueadores beta (27%). En los pacientes con función sistólica deprimida se prescriben más bloqueadores beta ($p < 0,001$), IECA ($p < 0,01$) y anti aldosterónicos ($p < 0,05$). Durante el último año, el 57% de los pacientes afectados ingresados, el 45% de ellos por causa cardiovascular

3. (Iglesia., 2015), Abordaje terapuetico integral del paciente con insuficiencia cardiaca y comorbilidad. En el cual concluyen que el tratamiento global, no recogido en las guías de práctica clínica, ha de adaptarse a todas y cada unasde las comorbilidades. Debe evitarse, en lo posible, la polifarmacia, por sus interacciones y ladisminución de adherencia. Es necesario optimizar y adaptar el tratamiento a la fase evolutivade la enfermedad y las necesidades específicas de cada paciente. La complejidad del procesoasistencial del paciente con insuficiencia cardiaca y comorbilidades exige la coordinación delos proveedores de salud, el apoyo familiar y del entorno.

III. Justificación

Según estadísticas del MINSA sobre las enfermedades crónicas en Nicaragua, diabetes mellitus e hipertensión arterial ocupan los dos primeros lugares en cuanto a prevalencia en nuestra población, si bien en dichas estadísticas las enfermedades cardiacas ocupan el sexto lugar en prevalencia no es de menospreciar las dos patologías antes mencionadas ya que son uno de las principales factores de riesgo o etiologías de la insuficiencia cardiaca, el sistema salud a través de la implementación de su modelo de salud a gestionado la descentralización de la atención en salud, estando cada vez más frecuentemente manejada en hospitales regionales del país, sin embargo hay que tomar en cuenta los factores que pueden influir tanto en la presentación clínica de los pacientes con insuficiencia cardiaca como en el manejo de estos en cada área del país, este punto de vista ya ha sido considerado por otros países en los cuales se han realizado estudios similares y con resultados que han ayudado a adecuar la terapéutica el manejo de los pacientes y de esta manera asegurar la estandarización en el manejo de estos con el fin de facilitar el control de dicha patología y minimizar el impacto funcional de esta en los pacientes, por tal razón realizamos este estudio para conocer el abordaje terapéutico de los pacientes en distintas unidad de salud, así como las distintas formas clínicas de esta enfermedad que pueden presentarse en dos ámbitos de atención, con el fin de mejorar la calidad de atención hacia estos pacientes.

IV. Planteamiento del problema

Insuficiencia cardíaca es una patología cuyo diagnóstico ha aumentado en los últimos años, para el cual se han desarrollado manejos estandarizados estructurados con el fin de minimizar el impacto de esta enfermedad en la vida funcional del paciente, por tal razón nos planteamos en este estudio:

¿Cuál es el abordaje terapéutico de los pacientes con insuficiencia cardíaca atendidos ambulatoriamente en el servicio de Medicina Interna del hospital Victoria Mota Jinotega y Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca?

¿Cuáles son las comorbilidades de los pacientes en estudio?

¿Cuál es el estado de control hemodinámico del paciente al momento de la consulta?

¿Cuál es la clasificación de los pacientes según el estadio NYHA, FEVI y etiología de ICC?

¿Cuáles son los grupos farmacológicos empleados en pacientes con ICC en nuestras unidades de salud?

V. Objetivos

Objetivo Principal

Conocer el abordaje terapéutico de los pacientes con insuficiencia cardiaca atendidos ambulatoriamente en el servicio de Medicina Interna del hospital Victoria Mota Jinotega y Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.

Objetivos Específicos

1. Caracterizar los grupos farmacológicos empleados en pacientes con ICC
2. Clasificar a los pacientes según el estadio NYHA, FEVI y etiología de ICC
3. Identificar las comorbilidades de los pacientes en estudio
4. Describir el estado de control hemodinámico del paciente al momento de la consulta

VI. Marco teórico

Definición de insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca es un síndrome complejo, consecuencia del deterioro estructural y funcional del llenado ventricular o de la eyección de sangre secundario a esto la mayoría de los pacientes presentan disminución del rendimiento del miocardio, con hallazgos que varían del tamaño y la función ventriculares normales a la dilatación pronunciada y la reducción de la función. (Braunwald, 2015). También puede definirse como la incapacidad de miocardio de suplir la demanda de oxígeno y flujo sanguíneo a tejidos periféricos para cubrir el gasto metabólico. (Edit Tanai1, 2016)

Según las guías españolas insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés. (Clyde W. Yancy, 2017)

La definición actual de la insuficiencia cardiaca se limita a las fases de la enfermedad en que los síntomas clínicos son evidentes. Antes de la manifestación de los síntomas, los pacientes pueden presentar anomalías cardiacas estructurales o funcionales asintomáticas (disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo), que son precursoras de la IC. La identificación de estas anomalías es importante porque se relacionan con peores resultados, y la instauración de tratamiento en esta fase podría reducir la mortalidad de los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática. (Piotr Ponikowski* (Presidente) (Polonia), 2016)

Fisiopatología

A pesar de los intentos repetidos de descubrir el mecanismo fisiopatológico único que explique de forma precisa el síndrome clínico de la insuficiencia cardíaca (IC), ningún paradigma conceptual único ha soportado la prueba del tiempo. Mientras que los médicos inicialmente consideraban que la IC era un problema de retención excesiva de sal y agua debido a alteraciones del flujo sanguíneo renal (el denominado modelo cardiorrenal) o de una capacidad anormal de bombeo del corazón (modelo cardiocirculatorio o hemodinámico), estos modelos no explican adecuadamente la implacable progresión de la enfermedad que se produce en este síndrome.

La insuficiencia cardíaca puede verse como un trastorno progresivo que se inicia después de que un acontecimiento índice dañe el músculo cardíaco, con la pérdida resultante de los miocitos cardíacos funcionantes o alternativamente, la pérdida de la capacidad del miocardio de generar fuerza, lo que impide que el corazón se contraiga con normalidad. Este acontecimiento índice puede tener un inicio brusco, como es el caso del infarto de miocardio; puede tener un inicio gradual o insidioso, como es el caso de la sobrecarga hemodinámica de presión o volumen, o puede ser hereditario, como es el caso de muchas miocardiopatías hereditarias. Independientemente de la naturaleza del acontecimiento iniciador, lo que es común a todos estos acontecimientos iniciadores es que todos ellos producen de alguna manera una disminución de la capacidad de bomba del corazón. En la mayoría de los casos los pacientes seguirán asintomáticos o con muy pocos síntomas tras la reducción inicial de la capacidad de bomba del corazón, o presentarán síntomas solo después de que la disfunción haya estado presente durante algún tiempo. Aunque las razones precisas por las que los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo permanecen asintomáticos no están claras, una posible explicación es que varios mecanismos compensadores se activan en el marco de la lesión cardíaca o el gasto cardíaco reducido y parecen modular la función del ventrículo izquierdo dentro de unos límites fisiológicos/homeostáticos, de manera que la capacidad

funcional del paciente se conserva o solo se reduce muy poco. Pero, a medida que los pacientes pasan a la IC sintomática, la activación mantenida de los sistemas neurohormonal y citocínico lleva a una serie de cambios de órgano final dentro del miocardio, a los que se llama, en conjunto, remodelado del VI. Como se como entra más adelante, el remodelado del VI es suficiente para liderar la progresión de la enfermedad en la IC independientemente del estado neurohormonal del paciente (Sunit-Preet Chaudhry, 2016)

Mecanismos neuro humorales

El conjunto de mecanismos compensadores que se han descrito hasta ahora son la activación del sistema nervioso sistémico adrenérgico y del sistema de la renina y la angiotensina (SRA), que son responsables del mantenimiento del gasto cardíaco mediante una mayor retención de sal y agua, una vasoconstricción arterial periférica y un aumento de la contractilidad, y los mediadores inflamatorios responsables de la reparación y el remodelado cardíaco. Conviene reseñar que el término neurohormona es, en gran medida, un término histórico, reflejo de la observación inicial de que muchas de las moléculas elaboradas en la insuficiencia cardíaca se producían en el sistema neuroendocrino y actuaban sobre el corazón de forma endocrina. Pero se ha hecho evidente que muchas de las sustancias conocidas como neurohormonas clásicas, como la noradrenalina (NA) y la angiotensina n, son sintetizados directamente dentro del miocardio por los miocitos y así actúan de forma autocrina y paracrina. No obstante, el concepto unificador importante que surge del modelo neurohormonal es que la expresión aumentada de grupos de moléculas con actividad biológica contribuye a la progresión de la enfermedad en virtud de los efectos perjudiciales que estas moléculas ejercen sobre el corazón y la circulación. (Braunwald, 2015)

Activación del sistema nervioso simpático

La reducción del gasto cardíaco en la IC activa una serie de adaptaciones compensadoras que pretenden mantener la homeostasis cardiovascular. Una de las adaptaciones más importantes es la activación del sistema nervioso simpático (adrenérgico), que se produce en las primeras fases de la IC. La activación del

sistema nervioso simpático en la IC se acompaña de una inhibición concomitante del tono parasimpático, en condiciones normales, los impulsos inhibidores procedentes de los barorreceptores de «presión alta» del seno carotídeo y el cayado aórtico y de los mecanorreceptores cardiopulmonares de «presión baja» son los principales inhibidores de los impulsos simpáticos resultantes, mientras que la descarga procedente de los quimiorreceptores periféricos no relacionados con los reflejos de presión y de los metabolorreceptores musculares son los principales impulsos excitadores de la descarga simpática.

La rama vagal del reflejo barorreceptor de la frecuencia cardíaca también es responsable de los impulsos inhibidores aferentes barorreceptores. Los sujetos sanos muestran una descarga simpática baja en reposo y muestran una variabilidad alta de la frecuencia cardíaca. No obstante, en pacientes con insuficiencia cardíaca, los impulsos inhibidores procedentes de barorreceptores y mecanorreceptores disminuyen y los excitadores aumentan, con resultado neto de aumento generalizado del tráfico nervioso simpático y atenuación del tráfico nervioso parasimpático, con pérdida resultante de la variabilidad del ritmo cardíaco y aumento de la resistencia vascular periférica. Como resultado del aumento del tono simpático se produce un incremento de las concentraciones circulantes de NA, un potente neurotransmisor adrenérgico. Las elevadas concentraciones de NA se deben a una combinación de aumento de liberación de NA de las terminaciones nerviosas adrenérgicas y su consiguiente «liberación» al plasma, así como a una menor captación de NA por las terminaciones nerviosas adrenérgicas. En los pacientes con una IC avanzada, las concentraciones circulantes de NA en pacientes en reposo son dos a tres veces las que se encuentran en pacientes normales. Por otro lado, son crecientes las evidencias que indican que, además de los efectos nocivos de la activación simpática, la inhibición parasimpática también contribuye a la patogenia de la insuficiencia cardíaca. La inhibición de la estimulación nerviosa parasimpática se ha asociado a reducción de las concentraciones de óxido nítrico (NO), aumento de la inflamación, aumento de la actividad simpática y deterioro del remodelado del VI. (Braunwald, 2015)

Activación del sistema renina-angiotensina

La angiotensina II tiene varias acciones importantes que son críticas para el mantenimiento de la homeostasis circulatoria a corto plazo . Pero la expresión mantenida de angiotensina II está mal adaptada y conduce a la fibrosis cardíaca, renal y de otros órganos. La angiotensina II también puede empeorar la activación neurohormonal al aumentar la liberación de NA en las terminaciones nerviosas simpáticas, así como la estimulación de la zona glomerular de la corteza suprarrenal para producir aldosterona. Análoga a la angiotensina II, la aldosterona proporciona un apoyo a corto plazo a la circulación al favorecer la reabsorción de sodio a cambio de potasio en los segmentos distales de la nefrona. La importancia de la aldosterona, independiente de la angiotensina II, se ha demostrado en estudios clínicos que demuestran que las dosis bajas de espironolactona aumentaron la supervivencia de los pacientes con IC sistólica de clase II a IV de la NYHA y mejoraron la supervivencia tras el infarto de miocardio, independiente de los cambios en el volumen o los electrolitos. (Braunwald, 2015)

Alteraciones neurohormonales de la función renal

Las teorías tradicionales han adscrito este incremento al fracaso «anterógrado», que atribuye la retención de sodio a una perfusión renal inadecuada como consecuencia de la reducción del gasto cardíaco, o una insuficiencia «retrógrada», que subraya la importancia del aumento de la presión venosa en el favorecimiento de la trasudación de sal y agua desde el interior del vaso al compartimiento extracelular. Estos mecanismos han sido sustituidos en gran medida por la idea del volumen sanguíneo arterial eficaz reducido, que propone que a pesar de la expansión del volumen sanguíneo en la IC, el gasto cardíaco inadecuado percibido por los barorreceptores del árbol vascular lleva a una serie de adaptaciones neurohormonales que imitan la respuesta homeostática a la pérdida aguda de sangre. Los barorreceptores del VI, el cayado aórtico, el seno carotídeo y

las arteriolas aferentes renales perciben la disminución del gasto cardíaco y/o la redistribución del volumen sanguíneo circulante. La pérdida del impulso inhibitorio procedente de los reflejos barorreceptores arteriales y cardiopulmonares lleva a una activación mantenida del sistema nervioso simpático y SRA.

Arginina vasopresina. La AVP es una hormona hipofisaria que desempeña una función central en la regulación de la eliminación de agua libre y la osmolalidad plasmática. En circunstancias normales, la AVP se libera en respuesta a un aumento de la osmolalidad plasmática, lo que lleva a un aumento de la retención de agua en el túbulo colector. La AVP circulante está elevada en muchos pacientes con IC, incluso después de la corrección en función de la osmolalidad plasmática (es decir, liberación no osmótica) y puede contribuir a la hiponatremia que aparece en la IC. Los efectos celulares de la AVP están mediados sobre todo por interacciones con tres tipos de receptores: V_{1a}, V_{2a} y V₂. El receptor V₂ es el subtipo más generalizado y se encuentra sobre todo en las células musculares lisas vasculares. El receptor V_{1b} tiene una distribución más limitada y se localiza sobre todo en el sistema nervioso central. Los receptores V₂ se encuentran sobre todo en las células epiteliales del conducto colector renal y la rama ascendente gruesa. Los receptores de la AVP son miembros de los receptores acoplados a la proteína G. Los receptores V_{1a} median la vasoconstricción, la agregación plaquetaria y la estimulación de los factores de crecimiento miocárdicos, mientras que los V_{1b} modulan la secreción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) por la hipófisis anterior y el receptor V₂ media los efectos antidiuréticos estimulando el adenilato ciclasa para aumentar la inserción de vesículas que contienen canales de agua en la membrana apical. Como los canales de agua contienen canales de agua funcionales preformados, denominados acuaporinas, su localización en la membrana apical en respuesta al estímulo de V₂ aumenta la permeabilidad al agua de la membrana apical, lo que lleva a retener agua. Los «vaptanos», antagonistas de los receptores de la vasopresina con selectividad V_{1a} (relcovaptán) o V₂ (tolvaptán, lixivaptán) o actividad V_{1a}/V₂ no selectiva (conivaptán), se ha demostrado que reducen el peso corporal y la hiponatremia en estudios clínicos. (Braunwald, 2015)

La insuficiencia cardiaca tiene como origen patologías miocárdicas subyacentes, patologías endocárdicas y valvulares o patologías sistémicas en las cuales repercuten en la formación de insuficiencia cardiaca como consecuencia a esta.

La severidad de los síntomas y el grado de limitación que un paciente posee ante esta patología se mide a través de la clasificación de New York Heart Association (NYHA), en la cual se toma en cuenta los síntomas clínicos y el grado de actividad física que este puede desarrollar. Definiéndose esta como NYHA 1 sin limitación de actividad física, NYHA 2 con ligera limitación de la actividad física, NYHA 3 la actividad física que es posible realizarse es considerablemente menor a la habitual, limitado por disnea, NYHA 4 el paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo y es incapaz de realizar cualquier actividad física. (Edit Tanai1, 2016)

En cuanto a la etiología de la insuficiencia cardiaca podemos mencionar que la etiología más común a nivel mundial es la cardiopatía isquémica, en la cual se ve afectada de manera crónica la perfusión miocárdica y como resultado final el desarrollo de insuficiencia cardiaca. La segunda etiología más común esta descrita por la etiología valvular en la cual se pueden subdividir a su vez en múltiples subcategorías según el sistema valvular afectado.

Etiologías de cardiopatías

Causas sistólicas y diastólicas

- Enfermedad de la arteria coronaria
- Diabetes mellitus Diabetes mellitus,
- Hipertensión arterial Hipertensión arterial,
- Cardiopatía valvular Cardiopatía valvular,
- Arritmia Miocardiopatía hipertrófica,
- Enfermedades inflamatorias
- Miocardiopatía periparto
- Pericarditis constrictiva,
- Cardiopatía congénita,

- Medicamentos, drogas (por ejemplo, cocaína y doxorubicina),
Miocardiopatía idiopática

Causas de insuficiencia cardíaca de bajo y alto rendimiento

- Enfermedad de la arteria coronaria Enfermedades hematológicas:

- Anemia, policitemia vera,
- Beta-talasemia
- Hipertensión arteria
- Tirotoxicosis.
- Cardiomiopatías Beriberi (agotamiento de la vitamina B1)
- Enfermedad cardíaca valvular Glomerulonefritis
- Enfermedades pericárdicas Enfermedades esqueléticas: de

Paget

- enfermedad de McCune-Albright
- síndrome, mieloma múltiple
- Síndrome carcinoide
- Embarazo (fisiológico)
- Obesidad extrema

Causas de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha

- Enfermedad de la arteria coronaria Enfermedad de la arteria coronaria (derecha
- ventrículo MI)
- EPOC de hipertensión
- Miocarditis hipertensión pulmonar
- Hipotiroidismo Estenosis de la válvula pulmonar
- Enfermedad valvular cardíaca Embolia pulmonar
- Enfermedad neuromuscular

Clasificación de Insuficiencia cardíaca

Los pacientes con insuficiencia cardíaca se clasifican en una de cuatro clases, principalmente determinadas por la función diaria, utilizando la Asociación del Corazón de Nueva York, el Colegio Americano de Cardiología / Asociación Estadounidense del Corazón o las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología. Estos sistemas ayudan a determinar las intervenciones apropiadas para reducir la probabilidad de desarrollar disfunción severa del VI, reduciendo así la morbilidad y mortalidad potenciales del paciente.

Otros medios de clasificación dependen de la presencia de miocardiopatía o síndrome coronario agudo (SCA). La clasificación de Nohria-Stevenson para la insuficiencia cardíaca descompensada en el contexto de la miocardiopatía utiliza perfusión y congestión, mientras que los sistemas de clasificación de Killip y Forrester evalúan la insuficiencia cardíaca aguda en el contexto del SCA. En general, la mortalidad a corto plazo es baja para los grupos bien perfundidos y es mayor en pacientes mal perfundidos. (Yancy CW, 2013)

Desafortunadamente, estos sistemas de clasificación no son tan útiles para la exacerbación aguda de la insuficiencia cardíaca, lo que limita su aplicabilidad en el entorno de la DE. En el servicio de urgencias, la clasificación se basa en el estado hemodinámico, la perfusión y la presión arterial del paciente. Esta diferenciación puede guiar la terapia y proporciona información pronóstica importante. La mayoría de los pacientes son hipertensos o normotensos en el momento de la presentación. La forma hipertensiva (asociada con una presión arterial sistólica > 140 milímetros de mercurio (mmHg) se asocia comúnmente con edema pulmonar, que puede ocurrir rápidamente (es decir, edema pulmonar repentino). La forma, predomina el edema sistémico. La insuficiencia cardíaca hipotensiva se asocia con hipoperfusión de órganos terminales, mientras que el edema sistémico y pulmonar es mínimo. El SCA puede ocurrir simultáneamente o exacerbar la insuficiencia cardíaca y requiere angiografía coronaria emergente. La insuficiencia cardíaca derecha se asocia con

disfunción ventricular derecha, que conduce a congestión venosa sistémica sin edema pulmonar si el LV no está involucrado

Tratamiento farmacológico de los pacientes con insuficiencia cardiaca

Los principales objetivos que se buscan al momento de tratar a un paciente con insuficiencia cardiaca son, mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y mejorar la calidad de vida. Actualmente se recomienda el tratamiento con ciertos grupos de fármacos los cuales son de gran importancia para pacientes con insuficiencia cardiaca (Sunit-Preet Chaudhry, 2016)

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Son un grupo ampliamente estudiado y se ha logrado comprobar que su uso mejora en gran medida la sintomatología y la morbimortalidad de los pacientes, no solo por el beneficio que estos aportan a través del control de la presión arterial, si no también como al control de remodelado miocárdico de especial importancia en cardiopatía dilatada, dentro de este grupo podemos mencionar el uso de captopril, enalapril, lisinopril, ramipril y Trandolapri. (Yancy CW, 2013)

Bloqueadores beta

El uso de este grupo farmacológico esta reservado para pacientes con estabilidad hemodinámica y clínica, Hay consenso en cuanto a que los bloqueadores beta y los IECA son complementarios y se pueden instaurar al mismo tiempo cuando se confirma el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con FEVI reducida. Los bloqueadores beta están recomendados para pacientes con historia de infarto de miocardio y disfunción sistólica del VI asintomática, para reducir el riesgo de muerte. (Yancy CW, 2013)

Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides/ aldosterona

(espironolactona y eplerenona) bloquean los receptores que fijan la aldosterona y, con diferente grado de afinidad, otros receptores de hormonas esteroideas (p. ej., corticoides, andrógenos). Se recomienda espironolactona o eplerenona para todo paciente con IC sintomático. Debe de tomarse especial precaución en pacientes con tendencia a hipercalcemia.

Diuréticos

Los diuréticos de asa producen una diuresis más intensa y corta que las tiazidas, aunque actúan de manera sinérgica y la combinación de ambos puede emplearse para tratar el edema resistente. Sin embargo, los efectos adversos son más probables y esta combinación solo debe emplearse con precaución. El objetivo del tratamiento diurético es alcanzar y mantener la euvolemia con la dosis más baja posible. La dosis de diuréticos debe ajustarse a las necesidades individuales en cada momento. En pacientes euvolémicos/hipovolémicos seleccionados, puede suspenderse el tratamiento diurético (temporalmente). Se puede educar a los pacientes para que ellos mismos ajusten la dosis de diuréticos con base en la monitorización de síntomas/signos de congestión y el peso diario. Dentro de este grupo farmacológico podemos mencionar a ,diuréticos del asa Furosemida , Bumetanida , Torasemida Tiacidaz, Bendroflumetiazida, Hidroclorotiazida , Metolazona , Indapamidac.

Antagonistas del receptor tipo 1 de la angiotensina II

Son recomendados en caso de poca tolerancia a IECA, debido a sus importantes efectos secundarios (Yancy CW, 2013)

Medicamentos con los cuales cuenta el ministerio de salud de Nicaragua

Actualmente según la lista básica de medicamentos de Nicaragua 2013 hacemos constar que actualmente el ministerio de salud en el ambiro publico cuenta con los siguientes medicamentos según la lista actualizada.

Betabloqueantes: Carvedilol, 6.25 mg y 25 mg, bisoprolol 5 mg, propanolol 25 mg, Atenolol 100 mg,

IECA: Enalapril 5 mg, Captopril 25 mg.

Bloqueadores de canales de Calcio: Amlodipino 5 mg, Nifedipina 20 mg.

Diuréticos: Furosemida 40 mg, Hidroclorotiazida 25 mg, Espironolactona 50 mg.

ARA II: No se cuenta a nivel institucional.

(Salud, 2013)

VII. Diseño Metodológico:

7.1 Área de estudio:

Consulta externa de cardiología HVM y HEALF

7.2 Tipo de estudio:

Descriptivo, transversal, prospectivo, comparativo

7.3 Tipo de muestreo:

Todos los pacientes que acepten participar en el estudio.

7.4 Universo:

Pacientes que son atendidos ambulatoriamente por insuficiencia cardíaca y que acepten participar en el estudio

7.5 Criterios de inclusión:

1. Pacientes previamente diagnosticados con Insuficiencia cardíaca y que cumpla criterios de Framingham
2. Pacientes de consulta externa de cardiología con insuficiencia cardíaca
3. No encontrarse en descompensación aguda por más de tres meses
4. Contar con estudio de ecocardiograma

7.6 Criterios de exclusión:

1. Pacientes que se encuentren con descompensación aguda
2. Pacientes con ingresos por descompensación 3 meses previos
3. No cumplan con criterios clínicos
4. No cuenten con estudio de ecocardiograma

7.7 Material y método:

Plan de recolección de datos:

La recolección de datos fue directa a través de una ficha que contiene preguntas cerradas que serán recolectadas de los pacientes de la consulta externa.

Plan de análisis

El procesamiento de la información fue automático, por una computadora con sistema operativo Windows 10, en el paquete estadístico Epi info versión 3.5.1

El registro de datos que estuvieron consignados en las correspondientes hojas de entrevista, fueron procesados utilizando el paquete estadístico Epi info versión 3.5.1.

Se utilizaron los siguientes parámetros estadísticos en el análisis de la información: Frecuencias, Porcentajes: este se aplicó a todas las variables del estudio.

7.8 Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Indicador	Valor
Datos Demográficos			
Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	Sexo del paciente en estudio	1. Femenino 2. Masculino
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Número de años de vida persona	1. 16 – 30 2. 31 – 50 3. 51 – 70 4. Mayor 70
Centro Hospitalario	Establecimiento destinado a proporcionar todo tipo de asistencia médica, incluidas operaciones quirúrgicas y estancia durante la recuperación o tratamiento.	Centro médico en donde es atendido el paciente	1. H.E.A.L.F 2. H.V.M
Comorbilidades			
Diabetes Mellitus	conjunto de trastornos metabólicos, cuya característica común principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre de manera persistente o crónica	Coexistencia de diabetes Mellitus en paciente con ICC	1. Si 2. No
Hipertensión Arterial	Trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta	Coexistencia de HTA en paciente con ICC	1. Si 2. No
Dislipidemia	Aumento de la concentración plasmática de colesterol y lípidos en la sangre	Coexistencia de dislipidemia en paciente con ICC	1. Si 2. No
Fibrilación Auricular	Enfermedad que se caracteriza por latidos auriculares descoordinados y desorganizados, produciendo un ritmo cardíaco rápido e irregular	Coexistencia de Fibrilación auricular en paciente con ICC	1. Si 2. No
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Diversas dolencias pulmonares crónicas que limitan el flujo de aire en los pulmones.	Coexistencia de EPOC en paciente en ICC	1. Si 2. No
Anemia	Síndrome que se caracteriza por la disminución anormal del número o tamaño de los glóbulos rojos que contiene la sangre o de su nivel de hemoglobina	Disminución por debajo de lo normal de cifras de	1. Si 2. No

		hemoglobina en pacientes con ICC	
Otros			
PAS	Cifra expresada en milímetros de mercurio reportada por tensiómetro como presión arterial sistólica	Media de presión arterial sistólica	Mínimo: 40 mmhg Máximo: 300mmhg
PAD	Cifra expresada en milímetros de mercurio reportada por tensiómetro como presión diastólica	Media de presión arterial diastólica	Mínimo: 60mmhg Máximo: 150mmhg
Etiología de ICC			
Isquémica	enfermedad ocasionada por la arteriosclerosis de las arterias coronarias, es decir, las encargadas de proporcionar sangre al músculo cardíaco (miocardio)	Etiología isquémica evidenciada por hallazgos electrocardiográficos que orienten a isquemia o que haya tenido antecedente de IAM diagnosticado por cardiólogo	1. Si 2. No
Valvular	enfermedad se caracteriza por el abultamiento de una o ambas valvas de la válvula durante la contracción del corazón	Etiología evidenciada por hallazgos confirmatorios por imagen de afectación valvular	1. Si 2. No
Cor pulmonale	enfermedad cardíaca en la que se produce una alteración en la función y en la estructura del corazón derecho (ventrículo derecho) como consecuencia de un aumento de la presión en la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar)	Etiología evidenciada por hallazgos ecocardiográficos sugestivos a hipertensión pulmonar	1. Si 2. No
Hipertensiva	hipertrofia patológica de las células cardíacas del corazón como respuesta a las mayores demandas exigidas por la	Etiología evidenciada por hallazgos	1. Si 2. No

	hipertensión arterial y factores hereditarios, entre las principales causas	ecocardiográficos y electrocardiográficos que sugieran hipertrofia	
Cardiomiopatía Diabética	Es una enfermedad producida por la diabetes en si misma, que se caracteriza por la presencia de disfunción ventricular izquierda, la cual puede ser diastólica, sistólica o mixta	Disfunción ventricular sin ningún otro factor de riesgo además de la diabetes que explique su causa	1. Si 2. No
Etiología mixta	Insuficiencia cardiaca producida o explicada por más de 1 etiología	Coexistencia de más de 1 etiología de ICC	1. Si 2. No
Otras	Etiologías poco comunes que no han sido especificadas	Etiología no especificada en el estudio	1. Si 2. No
NYHA 4	Clasificación desarrollada y aceptada por la New York Heart Association en que el paciente tiene disnea en reposo	Condición referida por el paciente durante el interrogatorio	1. Si 2. No
NYHA 3	Clasificación desarrollada y aceptada por la New York Heart Association en que el paciente tiene disnea al vestirse	Condición referida por el paciente durante el interrogatorio	1. Si 2. No
NYHA 2	Clasificación desarrollada y aceptada por la New York Heart Association en que el paciente tiene disnea al caminar 400 más	Condición referida por el paciente durante el interrogatorio	1. Si 2. No
NYHA 1	Clasificación desarrollada y aceptada por la New York Heart Association en que el paciente tiene disnea al andar en bicicleta o practicar deporte	Condición referida por el paciente durante el interrogatorio	1. Si 2. No
Hallazgos ecocardiográficos			
FEVI	Fracción de sangre que es eyectada por el ventrículo izquierdo al momento de la sístole, esta es expresada en porcentaje.	Indicador de la función del ventrículo izquierdo	1. Mayor de 40%

			2. Menor de 40%
Perfil farmacológico			
Digoxina	Glucósido cardiotónico, usado como agente antiarrítmico en insuficiencia cardiaca	Uso de antiarrítmico	1. Si 2. No
Hidroclorotiazida	Fármaco diurético perteneciente al grupo de tiazidas.	Uso de diuréticos	1. Si 2. No
Furosemida	Fármaco diurético perteneciente al grupo de asa	Uso de diuréticos	1. Si 2. No
Espironolactona	Fármaco sintético derivado de la 17-lactona, el cual es antagonista competitivo renal de la aldosterona	Uso de diurético	1. Si 2. No
Bloqueadores beta	Fármacos antihipertensivos que actúan bloqueando los efectos producidos por receptores beta	Uso de betabloqueantes	1. Si 2. No
IECA	Fármacos antihipertensivos que actúan bloqueando la enzima convertidora de angiotensina	Uso de IECA	1. Si 2. No
ARA II	Fármacos antihipertensivos que actúan boqueando los efectos de los receptores angiotensina	Uso de ARA II	1. Si 2. No
Antagonistas de canales de calcio	Fármacos antihipertensivos que actúan bloqueando receptores de canales de calcio	Uso de antagonistas de canales de calcio	1. Si 2. No
Clopidrogel	Agente antiplaquetario del tipo dieno piridina	Uso de antiplaquetario	1. Si 2. No
Acido acetil salicílico	Fármaco que pertenece al grupo de AINES, es usado en cardiología por su efecto anti agregante plaquetario	Uso de antiagregante plaquetario	1. Si 2. No
Warfarina	Fármacos pertenecientes a anticoagulante orales que son dependientes de la vitamina K	Uso de anticoagulación	1. Si 2. No
Estatina	Fármacos usados para el control de hipercolesterolemia	Uso de Estatinas	1. Si 2. No

Insulina	Fármaco sintetizado en laboratorio que ejerce la función hormonal fisiológica de control de las cifras de glicemia en el cuerpo	Uso de Insulina	1. Si 2. No
----------	---	-----------------	----------------

7.9 Aspectos éticos:

La información obtenida de los pacientes se realizó previo consentimiento informado.

VIII. Análisis y discusión de Resultados

Resultados

El estudio consto de un total de 129 pacientes, los cuales accedieron a participar en el estudio, con 84 pacientes de consulta externa de cardiología del HVM y 45 pacientes de consulta externa del HEALF. (Ver Anexo gráfico numero 1)

Objetivo cuadro1. Caracterizar los grupos farmacológicos empleados en pacientes con ICC

Grupos farmacológicos	Unidad de Origen			
	HVM		HEALF	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
ARA II	20	23.80%	21	46.70%
IECA	38	45.20%	16	35.60%
Betabloqueantes	62	73.80%	42	93.30%
Diuréticos	76	90.50%	39	86.70%
Bloqueadores de canales de calcio	15	17.90%	17	37.80%

En cuanto a la distribución del uso de los distintos grupos farmacológicos para el control de ICC divididos por unidad de salud de origen, en el cual se aprecia la diferencia entre los distintos abordajes que se realizan en dichas unidades, respecto al uso de ARA II HVM frecuencia de 20 (23.80%) y HEALF frecuencia de 21 (46.70%). Respecto al uso de IECA encontramos HVM con frecuencia de 38 (45.20%) respecto a HEALF con frecuencia de 16 (35.60%). Respecto al uso de betabloqueante, HVM con frecuencia de 62 (73.80%) respecto al HEALF frecuencia de 42 con (93.30%). Respecto al uso de diuréticos, HVM con frecuencia 76 (90.50%) respecto al HEALF con frecuencia de 39 (86.70%), fármacos Antagonistas de canales de calcio, HVM con frecuencia de 15 (17.90%) respecto a HEALF con frecuencia de 17 (37.80%). (ver gráfico numero 2)

Cuadro 2. Números de grupos farmacológicos usados de manejo concomitante para el manejo de los pacientes con ICC

Grupos farmacológicos	Unidad de salud			
	HVM		HEALF	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
1 grupo farmacológico	8	9.50%	3	6.60%
2 grupos farmacológicos	36	42.90%	12	26.70%
3 o más grupos farmacológicos	40	47.66%	30	66.70%

Fuente: Entrevista realizada a paciente

En el siguiente grafico se represento el uso concomitante de los distintos grupos farmacológicos anteriormente mencionados con el fin de alcanzar la compensación por parte del paciente. HVM presenta frecuencias de uso de 1 grupo farmacológico de 8 (9.50%) respecto a HEALF con frecuencia de 3 (6.60%). Uso de 2 grupos farmacológicos HVM frecuencia de 36 (42.90%) y HEALF con frecuencia de 12 (26.70%), uso de 3º más grupos farmacológicos HVM frecuencia de 40 (47.66%) y HEALF con frecuencia de 30 (66.70%). (Ver gráfico numero 3) .

Los distintos grupos farmacológicos que las guías nos describen son usados para mejorar la calidad de vida tanto de los pacientes con FEVI conservada como en la reducida.

Cuadro 3. Fármacos específicos para el control de ICC en pacientes de ambas unidades de salud.

Fármaco específico	Unidad de origen			
	HVM		HEALF	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Losartan	15	17.86	17	37.78
Ibersartan	4	4.76	4	8.89
Lisinopril	1	1.19	0	0.00
Enalapril	37	44.05	15	33.33
Carvedilol	57	67.86	36	80.00
Atenolol	1	1.19	4	8.89
Propanolol	0	0.00	2	4.44
Furosemida	58	69.05	22	48.89
Tiacidas	16	19.05	5	11.11
Espironolactona	21	25.00	23	51.11
Estatina	15	17.86	10	22.22
Amlodipino	6	7.14	10	22.22
Digoxina	15	17.86	7	15.56
Insulina	5	5.95	4	8.89
Nifedipina	9	10.71	7	15.56

Fuente: Entrevista realizada a paciente

Respecto al uso de fármacos en específico por para de cada unidad de salud, encontramos el uso de Losartan de HVM con frecuencia de 15(17.86%), HEALF frecuencia de 17(37.78%), Ibersartan de HVM con frecuencia de 4 (4.76%), HEALF frecuencia de 4(8.89%), Lisinopril de HVM con frecuencia de 1 (1.19%), HEALF frecuencia de 0(0%), Enalapril de HVM con frecuencia de 37 (44.05%), HEALF frecuencia de 15(33.33%), Carvedilol de HVM con frecuencia de 57 (67.86%), HEALF frecuencia de 36(80%), Atenolol de HVM con frecuencia de 1 (1.19%), HEALF frecuencia de 4(8.89%), Propanolol de HVM con frecuencia de 0 (0%), HEALF frecuencia de 2(4.44%), Furosemida de HVM con frecuencia de 58 (69.05%), HEALF frecuencia de 22(48.89%), Tiacidas de HVM con frecuencia de 16 (19.05%), HEALF frecuencia de 5(11.1%), Espinorolactona de HVM con

frecuencia de 21 (25%), HEALF frecuencia de 23(51.11%), Amlodipino de HVM con frecuencia de 6(7.14%), HEALF frecuencia de 10(22.2%), Nifedipina de HVM con frecuencia de 9 (10.7%), HEALF frecuencia de 7(15.56%). (Ver Grafico numero 4)

Cuadro 4. Comorbilidades de los pacientes con ICC atendidos en las diferentes unidades de salud.

Comorbilidades	Unidad de salud			
	HVM		HEALF	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Anemia	9	10.70%	6	13.30%
Diabetes Mellitus tipo 2	14	16.70%	15	33.30%
Fibrilación Auricular	25	29.80%	11	24.40%
Hipertensión Arterial	65	77.40%	42	93.30%
Insuficiencia Renal Crónica	6	7.10%	10	22.20%
Otros	22	26.20%	9	20.00%

Fuente: Entrevista realizada a paciente

En el cuadro número 4 se describe las principales comorbilidades de los pacientes en estudio siendo así. Anemia con frecuencia de 9(10.70%) en HVM y en HEALF frecuencia de 6(13.30%), Diabetes Mellitus tipo 2 con frecuencia de 14(16.70%) en HVM y en HEALF frecuencia de 15(33.30%), Fibrilación auricular con frecuencia de 25(29.80%) en HVM y en HEALF frecuencia de 11(24.40%), Hipertensión Arterial con frecuencia de 65(77.40%) en HVM y en HEALF frecuencia de 42(93.30%), Insuficiencia renal crónica con frecuencia de 6(7.1%) en HVM y en HEALF frecuencia de 10(22.20%), Otros con frecuencia de 22(26.20%) en HVM y en HEALF frecuencia de 9(20.00%)

Cuadro 5. Estado de control hemodinámico en pacientes con ICC de consulta externa de ambas unidades

Control de Presion Arterial	Unidad de salud			
	HVM		HEALF	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
PA Menor de 130/80 mmhg	46	56.10%	32	72.70%
PA Mayor de 130/80 mmhg	43	43.90%	12	27.30%

Fuente: Entrevista realizada a paciente

En cuanto a la presión arterial de los pacientes de cada unidad se encontró en cuanto a pacientes con PA menor de 130/80 mmhg con frecuencia de 46 (56.10%) en HVM y en HEALF frecuencia de 32 (72.70%), PA mayor de 130/80 mmhg con frecuencia de 43(43.90%) en HVM y en HEALF frecuencia de 12(27.30%). (Ver grafico 6)

Cuadro 6. Estado de pacientes según la clasificación de New York Heart Association (NYHA)

NYHA	Unidad de salud			
	HVM		HEALF	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
NYHA 1	5	6.00%	8	17.78%
NYHA 2	29	34.50%	24	53.34%
NYHA 3	35	41.70%	13	28.88%
NYHA 4	15	17.90%	0	0.00%

Fuente: Entrevista realizada a paciente

En cuanto a al porcentaje de pacientes encontrados clasificado según cada estadio de NYHA, encontramos que HVM presenta 6%, 34.5%, 41.7%,17.90% para clasificación de NYHA de 1,2,3,4 respectivamente. Para el HEALF encontramos 17.8%,53.34%,28.88%,0% para clasificación de NYHA 1,2,3,4 respectivamente. (Ver grafico 7)

Cuadro 7. Clasificación de los pacientes según su FEVI

FEVI	Unidad de salud			
	HVM		HEALF	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Mayor de 40%	47	56%	21	46.70%
Menor de 40%	37	44%	24	53.30%

Fuente: Entrevista realizada a paciente y revisión de expediente clínico

Según la clasificación por la FEVI encontramos que HVM presenta 56% con mayor de 40% de FEVI y 44% menor de 40%, respecto al HEALF presenta 46.70% con FEVI menor a 40% y 53.30% menor a 40%. (Ver gráfico 8)

Cuadro 8. Clasificación de pacientes según su etiología de ICC

Etiología	Unidad de salud			
	HVM		HEALF	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Cor pulmonale	3	3.60%	0	0.00%
Hipertensiva	10	11.90%	11	24.40%
Isquémica	28	33.30%	6	13.30%
Mixta	8	9.50%	5	11.10%
Otra	10	11.90%	6	13.30%
Valvular	25	29.80%	17	37.80%

Fuente: Entrevista realizada a paciente y revisión de expediente clínico

Respecto a la etiología que presenta cada grupo de estudio se encontró que en HVM predomina la etiología isquémica con 33.30% seguida de la etiología valvular con 29.80%, respecto a HEALF que difiere con predominio de etiología valvular con 37.80% seguido de etiología hipertensiva con 24.40%. (Ver grafico 9)

Discusión de los resultados

Los fármacos tomados en cuenta anteriormente se corresponden a los grupos farmacológicos que las guías internacionales tanto españolas como americanas enfatizan para el control del paciente con insuficiencia cardiaca. Se observa una discreta diferencia en cuanto al manejo de estos pacientes siendo así el predominio del uso de los IECA por parte de HVM respecto al HEALF en la cual los grupos más usados fueron ARA II, respecto al uso de los diuréticos no encontramos gran diferencia en su porcentaje de uso general, sin embargo encontramos diferencia marcada al momento de separar los diuréticos por grupo farmacológico, en el que encontramos que los pacientes atendidos en HVM son manejados mayormente con diuréticos de asa como furosemida y predominado así el uso de antagonistas de receptores de aldosterona como espinorolactona por parte de pacientes del HEALF, sin embargo, si se observa un mayor uso de fármacos betabloqueantes por parte de pacientes manejados en HEALF.

En cuanto a la combinación de distintos grupos farmacológicos de los pacientes con ICC que según la literatura consultada debe de usarse la combinación de múltiples fármacos con el fin de conseguir la compensación del paciente, por parte de ambas unidades de salud, logramos observar que el predominio del uso de 2 grupos farmacológicos por parte del HVM difiere del HEALF en el cual el predominio es del uso de 3 o más grupos farmacológicos.

En cuanto a las comorbilidades presentadas por los pacientes en ambas unidades de salud no se observan diferencias entre sí y dicha distribución se corresponde con la bibliografía consultada en donde se menciona a la Hipertensión arterial como principal comorbilidad para ICC.

En los resultados de control de la presión arterial por parte de los pacientes en estudio, encontramos un porcentaje mayor de control de la presión arterial en HEALF respecto a HVM. El cual concuerda con la literatura internacional en la cual menciona que la asociación de mayor número de grupos farmacológicos en paciente beneficia al control del paciente con ICC.

Según la bibliografía consultada el estadio de NYHA nos permite valorar el grado funcional del paciente según su sintomatología que presentaba al momento de la entrevista. Encontramos de esta manera que para el HVM el predominio de los pacientes en estudio se encuentra en clase funcional 3 en la cual difiere respecto al Lenin Fonseca en la cual el predominio es de clase funcional 2. Llama la atención además la presentación por parte de HVM de porcentajes de pacientes en clase funcional 4 en la cual difiere con HEALF que no presentó pacientes en este estadio funcional.

En cuanto a la clasificación de los pacientes según FEVI, estos hallazgos concuerdan con la bibliografía consultada en la cual encontramos que en la actualidad ha aumentado el diagnóstico de ICC con FEVI conservada, sospechándose y confirmándose cada vez más este diagnóstico en pacientes con factores de riesgo para su desarrollo.

En cuanto a la clasificación de los pacientes por etiologías, los resultados encontrados concuerdan con la bibliografía consultada en donde por estadísticas mundiales mencionan la etiología isquémica y valvular con las principales etiologías de ICC.

IX. Conclusiones

1. El abordaje terapéutico en los pacientes con ICC en ambas unidades de salud tiene diferencias, encontrándose con mayor medida en este estudio el uso de los distintos tipos de diuréticos y el uso de betabloqueantes como principales diferencias en el abordaje terapéutico de los pacientes.

2. El grupo de pacientes que son seguidos en la consulta externa de HEALF presentan mayor tipo de combinación de fármacos para su manejo, siendo la combinación de 3 a más fármacos la prevalente respecto a combinación de solo 2 grupos farmacológicos encontrados con mayor frecuencia en los pacientes de HVM.

3. Las comorbilidades encontradas en ambos grupos de pacientes son similares y estas corresponden con las mencionadas en literatura internacional, siendo este un factor que no altera la diferencia de en los manejos encontrados.

4. Los pacientes pertenecientes al grupo de HEALF tienen mayor porcentaje de control hemodinámico respecto a los pacientes del grupo de HVM, jugando un papel fundamental las combinaciones de fármacos usados.

5. Hay diferencias significativas entre los porcentajes de pacientes encontrando con las clasificaciones de NYHA, Predominando en mayor medida clase funcionales 3 en HVM respecto a HEALF en la cual predomina clase funcional 2.

6. En cuanto a clasificación según etiología y según su FEVI no hay diferencias.

X. Recomendaciones

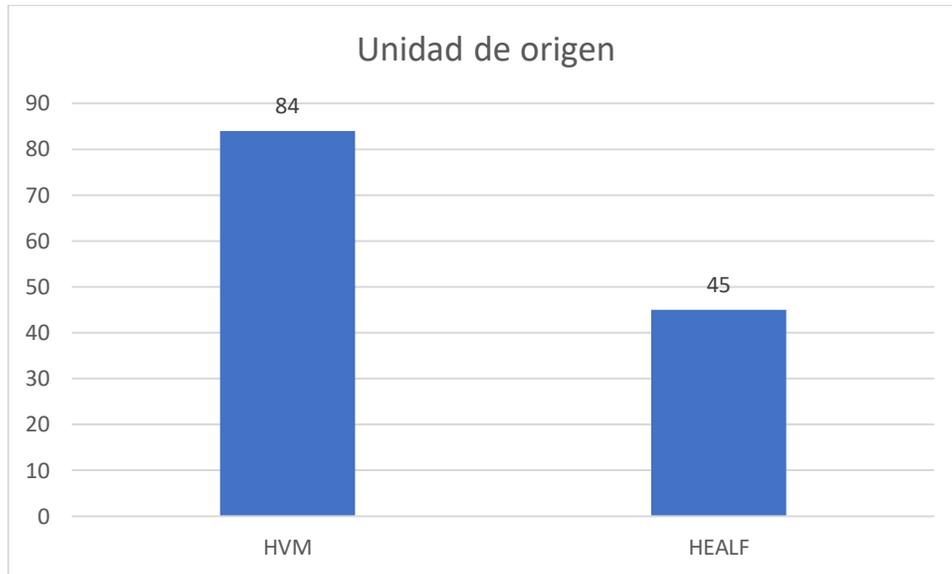
1. Manejar de forma integral a los pacientes con enfermedades crónicas, las cuales puedan desarrollar en última instancia insuficiencia cardiaca con el fin de reconocer de una manera más temprana estadios iniciales de ICC aun cuando el paciente tenga conservado su FEVI.
2. Realizar las gestiones a nivel institucional necesarios para la adquisición y disposición de los distintos grupos de fármacos que son necesarios para el control adecuado de esta patología.

XI. Bibliografía

1. (s.f.).
2. Braunwald. (2015). *Tratado de Cardiología*. Barcelona, España : El sevier .
3. Clyde W. Yancy, M. M. (2017). *ACC/AHA/HFSA Focused Update of the*. Estado Unidos : The American Heart Association.
4. deRivasOteroa, B. (2009). Perfil clínico y patrones de manejo en los pacientes con insuficiencia cardiaca. *El sevier*, 394 - 401.
5. Edit Tanai¹, 2. S. (2016). Pathophysiology of Heart Failure. *American Physiological Society. Compr Physiol*, 187 - 214.
6. Grigorian-Shamagiansi, F. O.-R. (2007). Estudio gallego de insuficiencia cardiaca en atención primaria(estudio GALICAP). *Revista española de Cardiología* , 373 - 383.
7. Iglesia., F. R.-L. (2015). Abordaje terapéutico integral del paciente con insuficiencia cardiaca y comorbilidad. *El sevier*.
8. López, P. J. (2018). *Calidad asistencial en el manejo de la insuficiencia*. Albacete, España: El sevier.
9. Piotr Ponikowski* (Presidente) (Polonia), A. A. (2016). *Guía ESC sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia*. España: 2016 Sociedad Europea de Cardiología.
10. Salud, B. N. (2013). *LISTA BÁSICA DE MEDICAMENTOS ESENCIALES*. Managua : MINSA .
11. Srivastava¹, P. K. (2020). *Heart Failure With Mid-range Ejection Fraction*. Los Angeles, CA, USA: Springer .
12. Sunit-Preet Chaudhry, M. G. (2016). *Advanced Heart Failure*. Boston : Elsevier Inc.
13. Yancy CW, J. M. (2013). *ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure* . USA: American Heart Association .

XII. Anexos

Grafico 1. Unidad de origen de los pacientes que participaron en el estudio



Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 2. Porcentaje de uso de grupos farmacológicos según unidad de salud

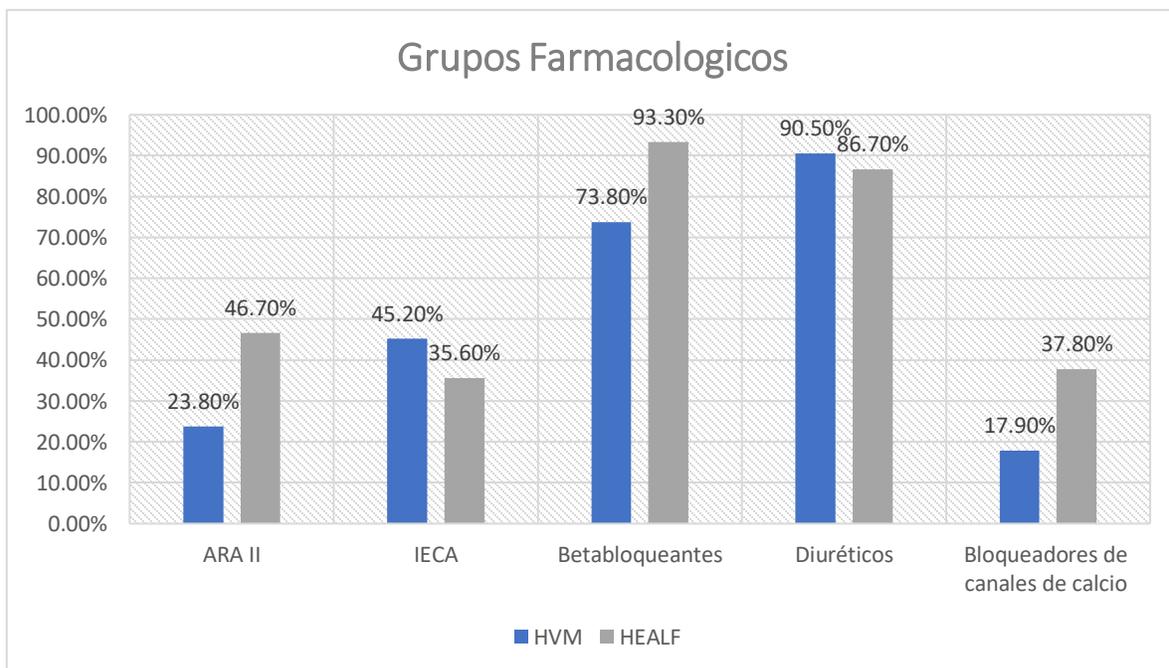


Gráfico numero 3. Uso de distintos grupos farmacológicos concomitantes en el manejo del paciente.

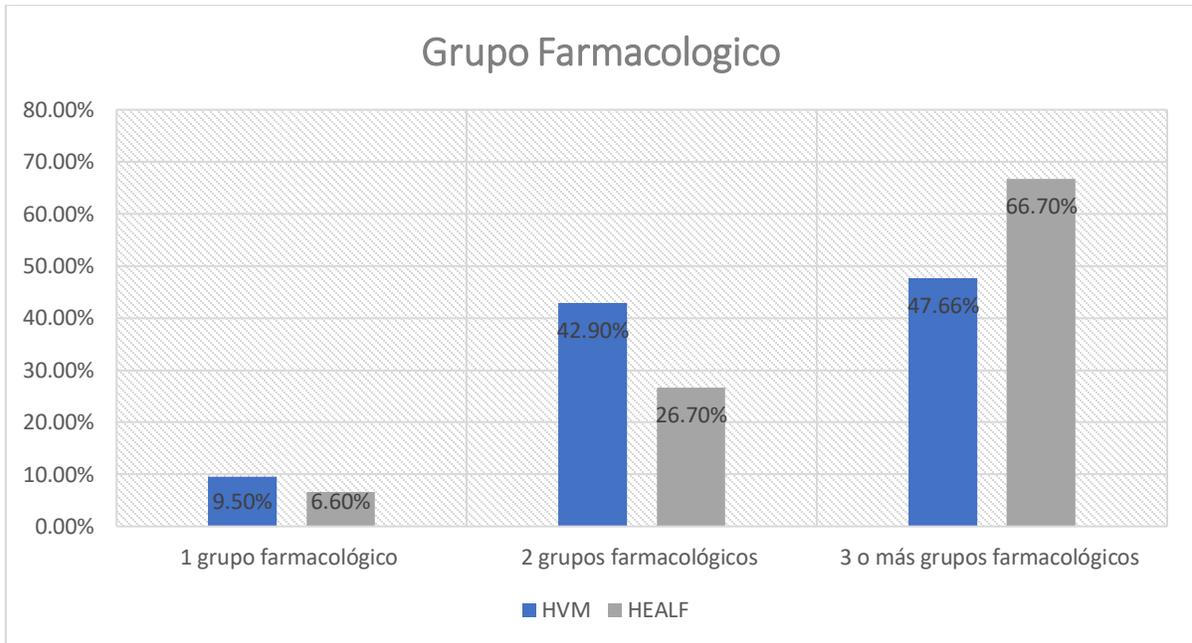


Gráfico numero 4. Uso de fármaco específico por parte de cada unidad de salud

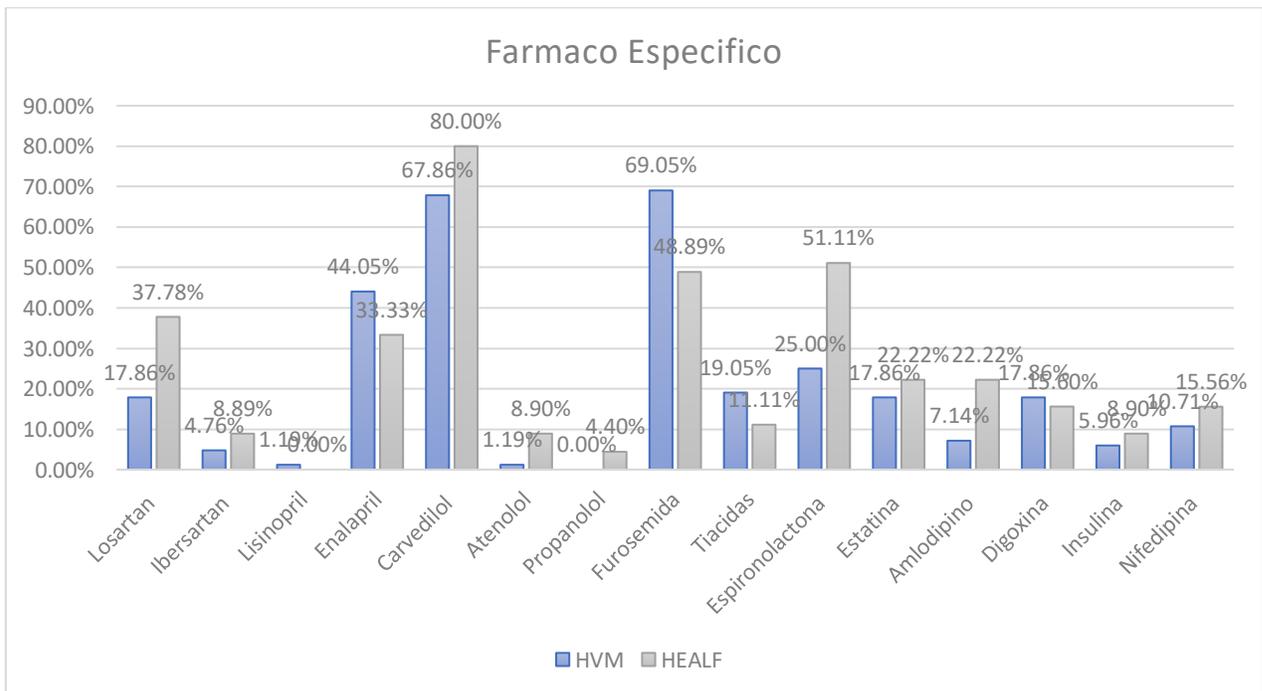


Gráfico numero 5 comorbilidades de los pacientes en estudio

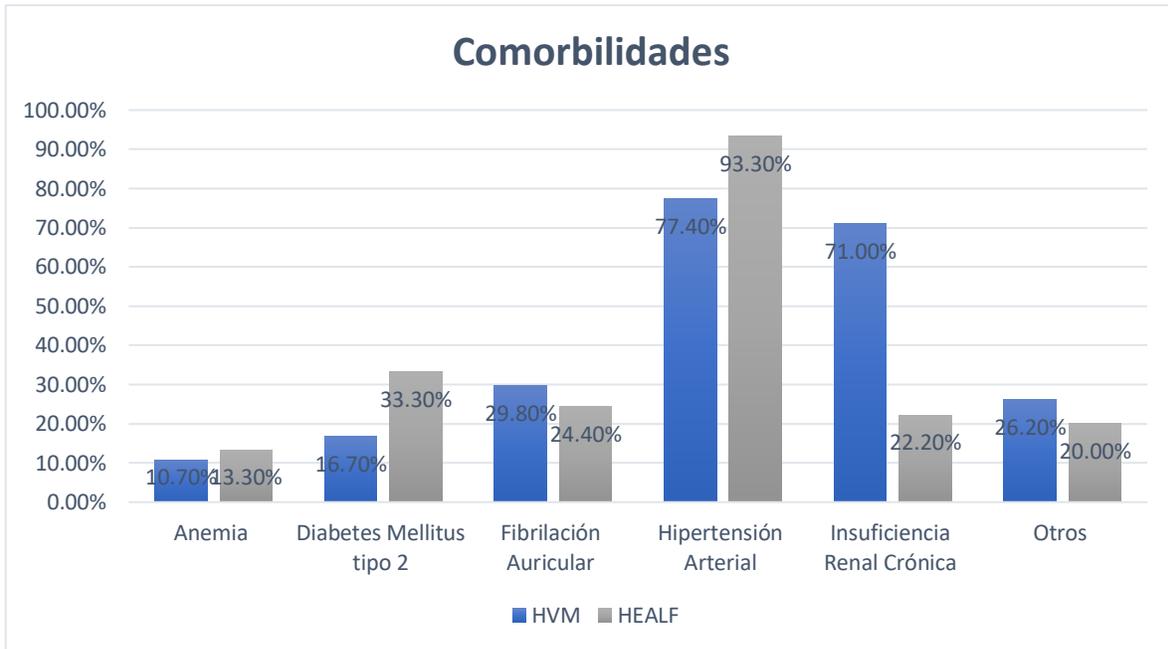
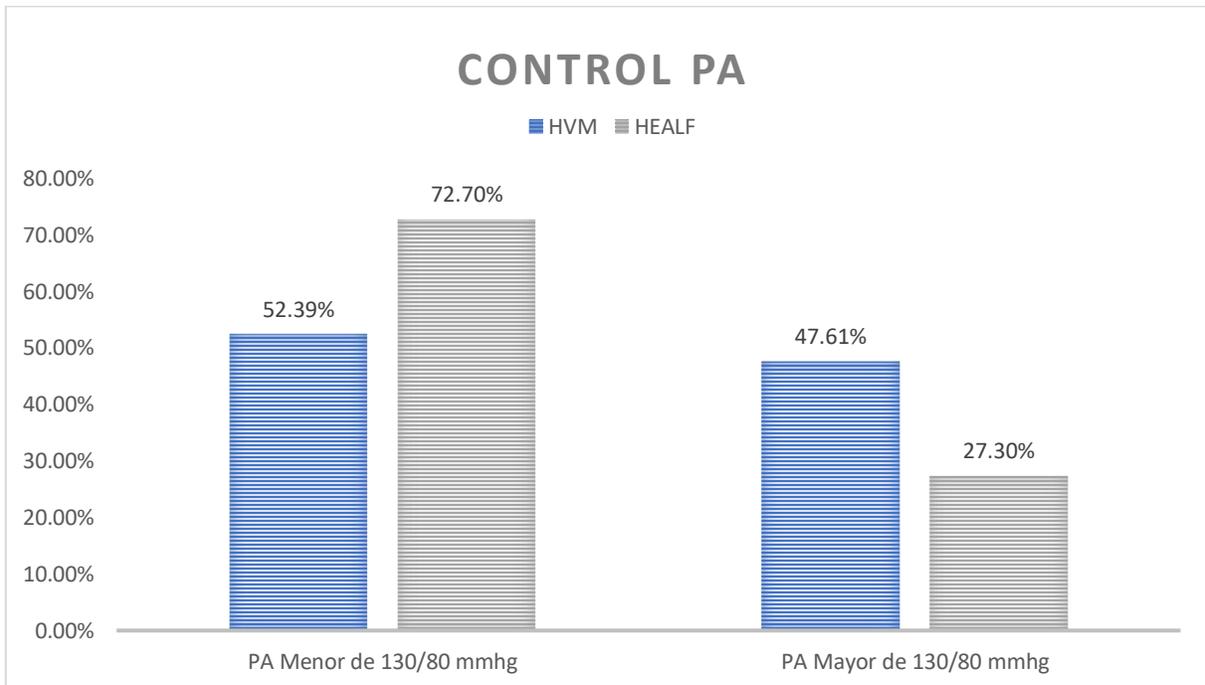
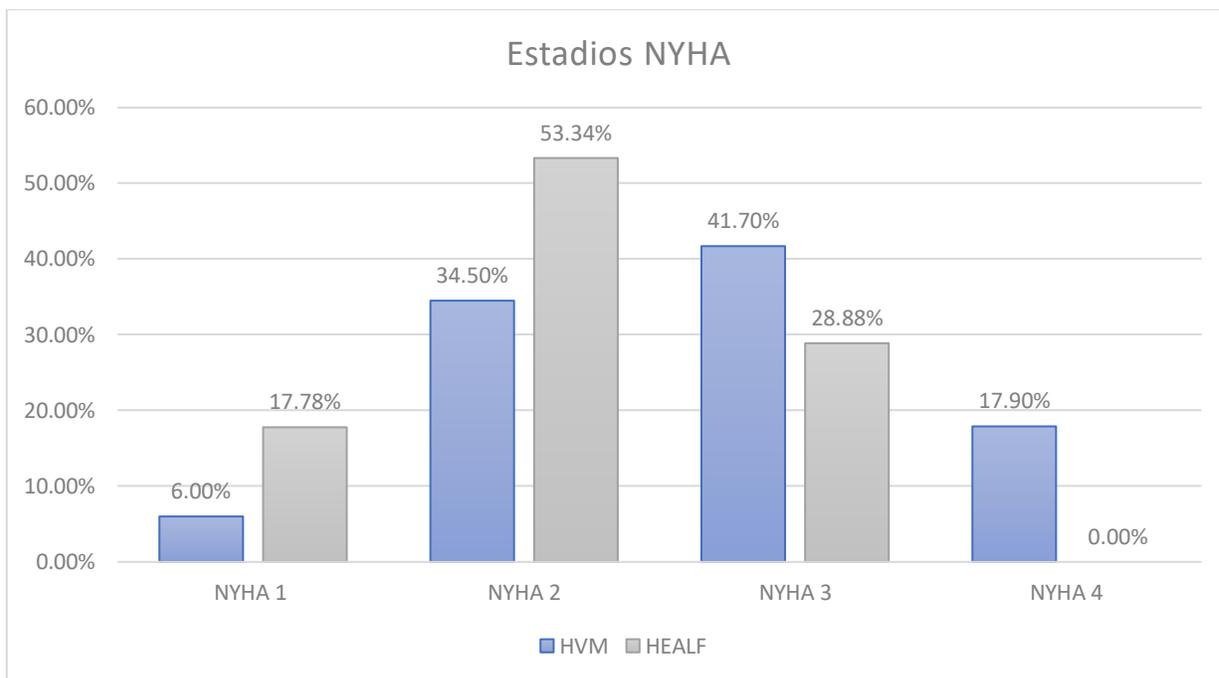


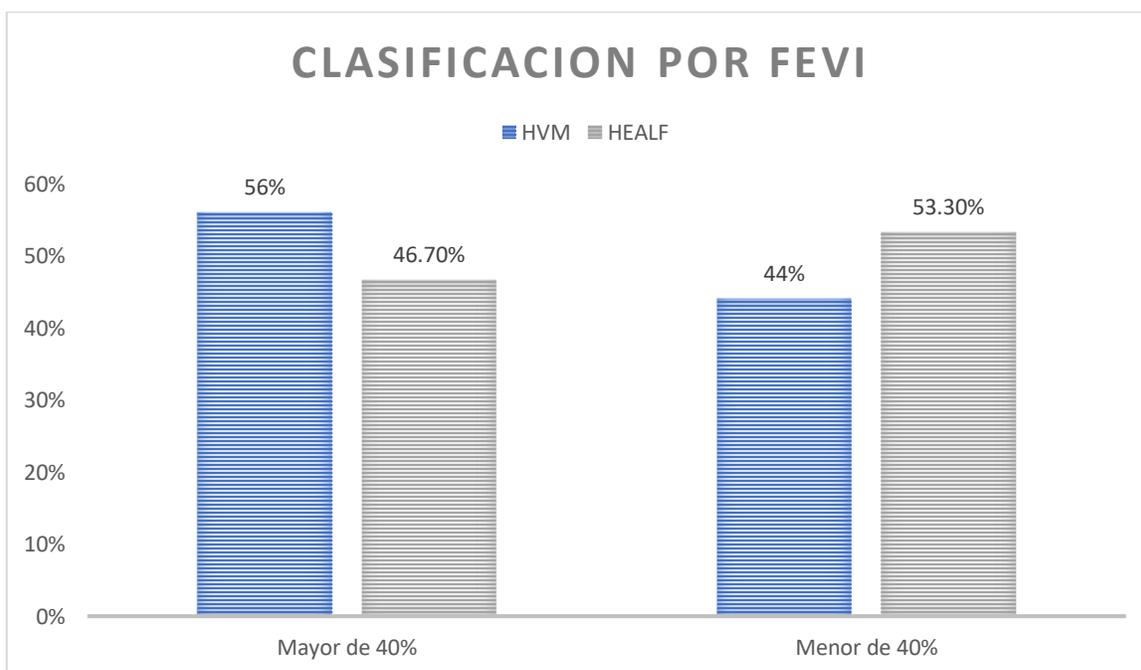
Gráfico numero 6, Control de Presión Arterial en los pacientes en estudio



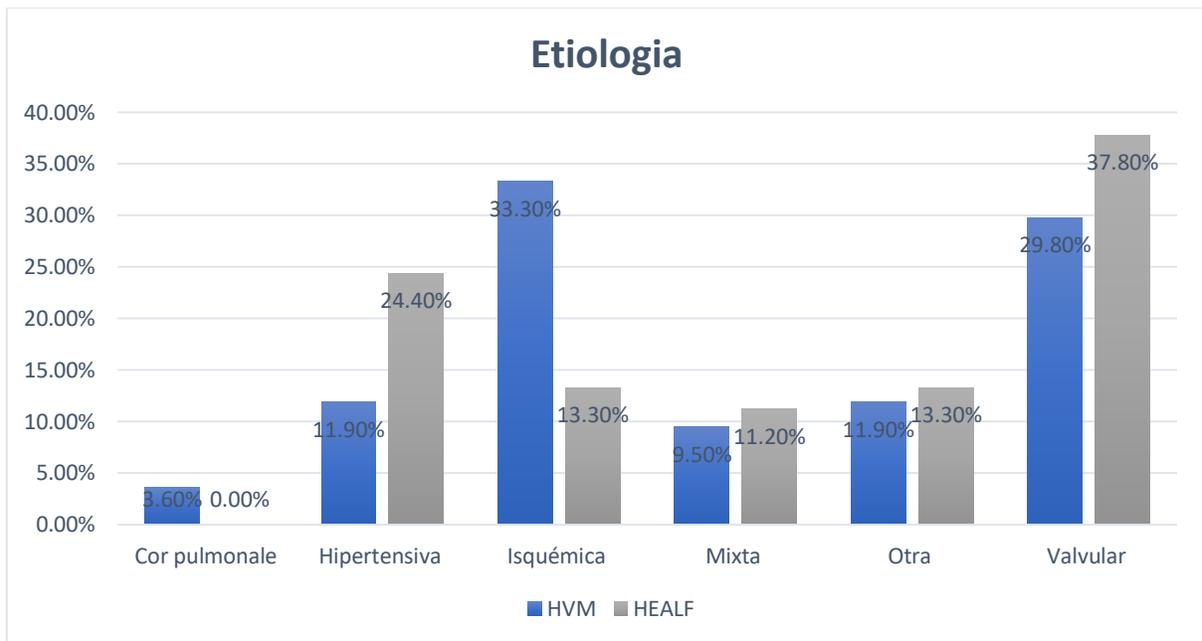
Cuadro 7. Clasificación de los pacientes según clase funcional NYHA.



Cuadro 8. Clasificación de los pacientes según % FEVI



Cuadro 9. Clasificación de los pacientes según su etiología



Instrumento de recolección usado para la investigación

Ficha de recolección de datos

Investigador _____

Cedula de identidad _____ Celular _____

Dirección _____

Firma de autorización _____ ambulatorio _____ hospitalizado _____

1. Datos clínicos y criterios de Framinhagn para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca (al ingreso si está hospitalizado o realizar eco si es ambulatorio)

Mayores

Disnea paroxística nocturna ___ ingurgitación yugular ___
estertores ___ cardiomegalia en radiografía ___ edema agudo de pulmón ___ galope con tercer ruido reflujo hepatoyugular ___

Menores

Edema bilateral de miembros inferiores ___ tos nocturna ___ disnea de esfuerzo ___ hepatomegalia ___ derrame pleural ___ disminución de la capacidad vital a 1/3 de la máxima registrada ___ taquicardia (mayor a 120 x min) ___

Mayor – menor

Pérdida de peso mayor a 4.5Kg en 5 días como respuesta al tratamiento: ___

Los criterios menores solo son aceptables si no pueden ser atribuidos a otras condiciones médicas (como hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica, cirrosis, ascitis, o síndrome nefrótico)- el diagnóstico de insuficiencia cardiaca requiere la presencia de al menos 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 criterios menores simultáneos de al menos 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 criterios menores

2. Fase funcional NYHA al ingreso del estudio

¿el paciente tiene disnea en reposo? Si ___ no ___

¿el paciente tiene disnea al vestirse? Si ___ no ___

¿el paciente tiene disnea al caminar 400 más? Si ___ no ___

¿el paciente tiene disnea al andar en bicicleta o practicar deporte? Si ___ no ___

3. Ecocardiograma

Etiología

1. Isquémica, si presenta al menos uno de los siguientes.
 - a. Ingreso previo por infarto agudo al miocardio diagnosticado por cardiólogo
 - b. Dolor precordial típico previo electrocardiograma con Q patológica en dos o más derivaciones continuas
 - c. Angiografía con lesiones coronarias significativas
 - d. Revascularizaciones previas

2. No isquémicas

- a. Valvular___ tipo_____
- b. Cor pulmonale (paciente con neumopatía radiológica, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha y corazón izquierdo normal):
- c. Hipertensiva(paciente con único factor hipertensión):
- d. Miocardiopatía diabética(paciente con único factor diabetes)
- e. Mixta(más de dos causas presentes)_____cuales causas_____
- f. Otra causa(cual)

4.Fracción de eyección de VI por Simpson:

e lateral por TDI: ___ e septal por TDI: ___ E mitral: ___ E/e_____

DTDVI (mm)_____ DTSVI (mm) _____

FEVI _____

Insuficiencia mitral: leve___ moderada ___ severa ___ no ___

Otros _____

5.Tratamiento indicado

6.Comorbilidades

