

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA:

**Evolución Clínica de pacientes con Insuficiencia Cardíaca
con Fracción de Eyección menor del 40% tratados en el
Servicio de Consulta Externa de Cardiología del Hospital
Carlos Roberto Huembes y Clínica Centro Médico
Juigalpa en el período de Julio 2014 a Julio 2017.**

Autora:

Dra. Roxana Matus Mayorga
Residente III año Medicina Interna

Tutor Científico:

Dr. Pablo Emilio Hurtado
Especialista en Cardiología.

Tutor Metodológico:

Lic. Dora Florian Montiel
Master en Epidemiología

Managua, Enero 2018

AGRADECIMIENTO

- *A Dios, por brindarme la dicha de la salud y bienestar físico y espiritual.*
- *A mis padres, como agradecimiento a su esfuerzo, amor y apoyo incondicional, durante mi formación tanto personal como profesional.*
- *A mis tutores, por brindarme su guía y sabiduría en el desarrollo de este trabajo.*

DEDICATORIA

A nuestra vocación de médicos que nos conlleva constantemente a la búsqueda de prepararnos cada día para brindar atención con calidad a la población nicaragüense.

RESUMEN

La prevalencia de IC se duplica cada década a partir de los 40-45 años. En nuestro estudio la edad media de los pacientes fue 69.3 años. Los factores de riesgo de hipertensión y cardiopatía isquémica, son las principales causas de insuficiencia cardíaca a nivel mundial, en nuestro estudio ya que el 83% de nuestros pacientes eran hipertensos, y el 44% tenían cardiopatía isquémica.

Desde 1987 tiempo en el que se publicaron los resultados del estudio Consensus, que demostró que un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), el enalapril, era capaz de modificar el curso clínico del síndrome de insuficiencia cardíaca (ICC), reduciendo la mortalidad, posteriormente en 1996, tras los estudios con carvedilol y posteriormente con bisoprolol y con metoprolol, estos bloqueadores beta han demostrado su eficacia en la reducción de la muerte por deterioro progresivo en la IC. El estudio RALES demostró que la espironolactona a baja dosis también podía mejorar el pronóstico de la entidad. Con la titulación de los fármacos antes descritos fue posible el aumento en la FEVI del 12.5% en 6 meses (pasaron de una media de 29% al ingreso a 41.5% a los 6 meses de seguimiento). Con remodelado inverso en el 42% de los pacientes.

El 9% de los pacientes se hospitalizó en algún momento de los 12 meses de seguimiento siendo la causa más frecuente Infarto agudo del miocardio.

La clase funcional de acuerdo a la NYHA mejoró significativamente en relación a como habían iniciado y los 12 meses de seguimiento, de tal manera que el 100% de nuestros pacientes estaban en CF I y II. Con la mejoría en la calidad de vida. Se logró también alcanzar una media FC de 72.4 lpm en los pacientes, la PAS media a los 12 meses fue de 110 mmHg y la PAD media fue de 67 mmHg, con un reducción de 16 mmHg y 9 mmHg respectivamente, lográndose mejoría en la función renal.

Se constata que nuestros pacientes reciben la dosis que se ha considerado eficaz en los estudios internacionales para aumentar sobrevida, situándonos igual que países de primer mundo en reingresos, mortalidad y calidad de vida.

INDICE

Nº	Contenido	Nº página
I	Introducción.....	1
II	Antecedentes.....	4
III	Justificación.....	8
IV	Planteamiento del Problema.....,	9
V	Objetivos.....	10
VI	Marco Teórico.....	11
VII	Hipótesis.....	39
VIII	Diseño Metodológico.....	40
8.1	Tipo de estudio.....	40
8.2	Lugar de estudio.....	40
8.3	Universo.....	40
8.4	Criterios de exclusión e inclusión.....	40
8.5	Variables.....	41
8.6	Operacionalización de variables.....	42
8.7	Técnica de procedimiento.....	49
8.8	Cruce de variables.....	51
8.9	Aspectos éticos.....	51
IX	Resultados.....	53
X	Discusión.....	59
XI	Conclusión.....	67
XII	Recomendaciones.....	68
XIII	Bibliografía.....	69
XIV	Anexos	

I. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es un problema de salud de gran importancia con una prevalencia estimada de 5,8 millones en los Estados Unidos y sobre 23 millones a nivel mundial¹. En países occidentales en términos generales, la prevalencia de la insuficiencia cardíaca se puede estimar en un 1-2% y la incidencia se aproxima a 5-10 por 1,000 personas por año. Las estimaciones de la aparición de insuficiencia cardíaca en países en desarrollo se encuentran en gran medida ausentes², ya que los estudios poblacionales y registros sanitarios de calidad son escasos. Se estima que en los países desarrollados un 2% de la población adulta padece de IC, una prevalencia que aumenta exponencialmente con la edad.³

La prevalencia aumenta hasta más del 10% entre las personas de 70 o más años y el sexo masculino es más afectado ya que la incidencia es de 1% en hombres por año y 0.4% en mujeres por año en menores de 65 años, y pasa a 11% en hombres y 5% en mujeres por años cuando la edad supera los 65 años.⁴ La insuficiencia cardíaca tiene un mal pronóstico: el 30-40% de los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca mueren dentro de un año, pero a partir de entonces la mortalidad es inferior al 10% por año⁵. Hay evidencia de una tendencia de mejora en el pronóstico en los últimos 10 años. La tasa de mortalidad a los 6 meses se redujo de 26% en 1995 al 14% en 2005.⁶

En la historia natural de la IC son habituales las descompensaciones, que requieren hospitalización y tienden a seguir un patrón bimodal con picos de mayor frecuencia tras el diagnóstico (30% de las re-hospitalizaciones en IC) y en la fase final de la enfermedad (el 50% de las re-hospitalizaciones). Por lo que se considera que la insuficiencia cardíaca consume enormes recursos sanitarios: y se ha llegado a constituir como una de las primeras causa de hospitalización de mayores de 65 años. En España desde el 2003 el Instituto de Nacional de Estadística recoge los datos de hospitalización con el diagnóstico principal de IC, y se observó que entre el 2003 al 2011 el número de ingresos aumentó en un 26%.⁷

En Latinoamérica la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) indican que en la región está en curso una epidemia de enfermedad cardiovascular de grandes proporciones, lo que es atribuible a cambios demográficos y de hábitos de vida inherentes a la transición epidemiológica; incremento en la expectativa de vida trae como consecuencia períodos de exposición a factores de riesgo más largos, lo que resulta en mayor probabilidad de eventos adversos. Latinoamérica es una de las regiones del mundo con más alta carga de factores de riesgo cardiovascular, especialmente sobrepeso, dislipidemia y diabetes; estos factores tendrán impacto significativo en la incidencia en la insuficiencia cardíaca en un futuro cercano. La insuficiencia cardíaca en Latinoamérica se presenta en sujetos más jóvenes que en el resto del mundo y se relaciona más frecuentemente con cardiopatía isquémica; sin embargo se necesitan con urgencia estudios epidemiológicos adecuadamente diseñados que permitan guiar la implementación de medidas preventivas y tratamientos apropiados.⁸

La insuficiencia cardíaca crónica por disfunción sistólica del VI (ICDSVI) es un Síndrome Clínico Humoral que se puede definir como una anomalía de la estructura de la función cardíaca que hace que el corazón no pueda suministrar oxígeno acorde con las necesidades de los tejidos pese a presiones normales de llenado (o solo a costa de presiones de llenado aumentadas). Las causas predisponentes etiológicas son las alteraciones estructurales, congénitas o adquiridas. En Estados Unidos la cardiopatía isquémica es la responsable del 50% de los casos de IC, sobre todo en el sexo masculino. La hipertensión arterial se asocia con mayor incidencia de IC, especialmente en las mujeres y en individuos de raza negra. Según el estudio Framingham, el riesgo se duplica en la población que presenta HTA ligera y se cuadruplica cuando los valores de presión arterial superan los 160/95mmHg.⁹

A pesar de los avances realizados en el tratamiento farmacológico y no farmacológico de la insuficiencia cardíaca y la mejoría pronóstica observada en

la mayoría de los ensayos clínicos, los efectos del tratamiento farmacológico en la población general de pacientes con ICC han sido modestos, y persisten todavía unas tasas elevadas de mortalidad y morbilidad.¹⁰

En Nicaragua no se cuentan con datos estadísticos sobre prevalencia, incidencia o manejo farmacológico en protocolos para IC que permita mejorar la calidad de vida de los pacientes con este tipo de enfermedad.

II. ANTECEDENTES

La Insuficiencia Cardíaca plantea un problema creciente para los sistemas de salud a nivel mundial. Los datos epidemiológicos que se ha acumulado durante los últimos treinta años representan en su mayor parte de la experiencia en América del Norte y Europa.¹¹

Está definido por un síndrome clínico por la presencia de síntomas o signos sugestivos de deterioro de gasto cardíaco y/o sobrecarga de volumen. La fracción de eyección (FE) es la medida más utilizada para definir la función ventricular. Cuando la FE es menor del 40% se define falla cardíaca con fracción de eyección reducida. Si bien la FEVI no es una medida exacta que nos dice con certeza el estado de la capacidad funcional de los pacientes, esta ha demostrado relacionarse con la mortalidad y pronóstico de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FE reducida (FEVIR) por lo que su medición resulta obligatoria como diagnóstico y pronóstico. Hasta un 30% de los pacientes con ICFEVIR pueden estar asintomáticos.¹²

En cuanto a la mortalidad ésta presenta una alta mortalidad desde 26% a 75% en los primeros cinco años, asociado a una alta tasa de reingresos hospitalarios, lo que eleva los costos de atención de los servicios de salud. Sin embargo en los últimos años que la terapia farmacológica es capaz de mejorar la sobrevida, disminuir los ingresos hospitalarios y mejorar la capacidad funcional de los pacientes.¹³

Numerosos estudios randomizados controlados han demostrado que el tratamiento farmacológico constituye la piedra angular del seguimiento médico de los pacientes con IC, y también han señalado que los beneficios son dosis dependientes. Por otra parte se tiene evidencia clara de que solo algunos grupos de fármacos son de uso obligatorio como: IECAs, BRA, BB, antagonistas de receptores de mineralocorticoides por sus beneficios, mientras que otros se pueden utilizar solamente en situaciones específicas ya que carecen de beneficios o los ofrecen muy pobremente: diuréticos, nitratos y digoxina.

Es importante mencionar que a pesar de lo anterior los pacientes siguen recibiendo dosis de fármacos por debajo de la evidencia y reciben a dosis completa otros como los diuréticos los cuales no tienen evidencia en reducción de mortalidad.

En un metaanálisis evaluó 18 ensayos con diuréticos (8 estudios controlados con placebos y 10 con drogas) que incluyeron 928 pacientes. La mortalidad fue elevada en tres de ellos (221 pacientes).¹⁴ El único diurético que ha demostrado disminución de la mortalidad es la Espironolactona pero a dosis bajas. En un estudio (RALES, 1999) demostró que al adicionar la Espironolactona a dosis de 12.5 a 25 mg al día mejoró la disnea, los reingresos y mortalidad¹⁵. Además se observó después de dos años de seguimiento la espironolactona redujo la mortalidad total de 46% a 35%.

El estudio (CONSENSUS) comparó el efecto del Enalapril, 20 mg 2 veces al día, frente a placebos en pacientes con insuficiencia cardíaca severa. La mortalidad total a los 6 meses fue del 44% en el grupo placebo y del 26% en el grupo Enalapril, y a 1 año 52% y 36% respectivamente.¹⁶

Otro grupo farmacológico con mucha evidencia y de uso obligatorio son los IECAs. Revisiones sistemáticas y ECR (Estudio Clínico Randomizado) han demostrado consistentemente que los IECAs tienen un efecto de clase al disminuir significativamente la mortalidad total y las intervenciones en pacientes con disfunción sistólica el ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca.¹⁷⁻¹⁸

En el estudio (SOLVD) se buscaba determinar si también se beneficiarían los pacientes con insuficiencia cardíaca leve a moderada. El estudio demostró la reducción de la mortalidad total por Enalapril.¹⁹

El estudio ATLAS comparó Lisinopril a bajas dosis (2.5 mg o 5 mg por día) con Lisinopril a altas dosis (32.5 mg o 35 mg) en 3,164 pacientes con insuficiencia cardíaca clase funcional II a IV. Las dosis altas de Lisinopril.²⁰

El estudio ELITE I no encontró diferencias significativas entre Losartán y el Captopril en cuanto a modificaciones de la función renal.²¹

Un estudio randomizado que avala la utilidad del Bisoprolol (n=2,647) con insuficiencia cardíaca en CF II a IV; reportó un reducción de la mortalidad después de 1,3 años.²² Otro estudio randomizado controlado con metoprolol mostró reducción significativa de la mortalidad total a 1 año: 10.8% para placebo y 7.3% para metoprolol.²³

En el estudio COMET (5 años de seguimiento), el Carvedilol redujo el riesgo de muerte por todas causas comparado con el Metoprolol. La dosis promedio alcanzada de Carvedilol fue 41.8 mg día y la del Metoprolol 85 mg día.²⁴

En Argentina (2004) el 73,5% de los pacientes se encontraban en CF I-II. Las etiologías predominantes fueron la isquémica (40,5%) y la hipertensiva (23,7%). Su tratamiento más frecuente fue: digitálicos (33%), inhibidores de la enzima convertidora y/o antagonistas de la angiotensina II el (92,2%), betabloqueantes (70%) y Espironolactona el (61,7%).²⁵ En otro estudio el 89% estaba en clase funcional III-IV y el tratamiento más utilizado fueron: diuréticos (59%), IECA (58%) y digitálicos (48%).²⁶

En Nicaragua los estudios realizados sobre insuficiencia cardíaca en su mayoría han sido descriptivos, no existen estudios de ensayos clínicos, por otra parte las muestras de poblaciones no han sido representativas estadísticamente, con condiciones clínicas particulares y específicas, que no permite su replicabilidad y por ende se hace dificultoso extrapolar los resultados obtenidos de los mismos.

En el Hospital Antonio Lenin Fonseca recientemente (2010) encontró que los factores pronósticos clínicos asociados a mayor mortalidad fueron la etiología hipertensiva, capacidad funcional III, co-morbilidad con infarto agudo de miocardio y con menor peso la etiología isquémica y la angina. No menciona ningún aspecto relacionado con el tratamiento indicado en dichos pacientes.²⁷

Un estudio en Granada y Masaya (2005) se determinó los factores desencadenantes de insuficiencia cardíaca de pacientes ingresados en ambos hospitales regionales y menciona de manera breve los fármacos empleados; digitálicos diuréticos, anti agregantes plaquetarios y anticoagulantes.²⁸

En el Hospital Roberto Calderón (2009-2010) el estudio realizado (n=216) con insuficiencia cardíaca donde se estableció relación del síndrome Cardiorrenal y el uso de IECAS como factor de riesgo así como la hipertensión, diabetes y AINEs. Se estableció la correlación entre los IECAs con el daño renal pero los datos no son confiables ya que medicina basada en evidencia plantea lo contrario.²⁹

En León (HEODRA, 1987) un estudio investigó el espectro clínico epidemiológico de los pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, estimó una tasa de mortalidad (8.2%) y su asociación con el tratamiento inadecuado. El tratamiento más frecuente fue diuréticos.²⁹

Como se puede apreciar en nuestro país, existen pocos estudios realizados sobre insuficiencia cardíaca y ninguno establece relación con el binomio dosis-respuesta de los fármacos ni con la evolución clínica de los pacientes, por lo que se considera que este estudio será el pionero en el manejo farmacológico de IC siguiendo las recomendaciones internacionales y la medicina basada en evidencia, que hacen constar que el tratamiento médico farmacológico es capaz de mejorar calidad de vida y mortalidad en nuestra población.

III. JUSTIFICACIÓN

Las tasas de prevalencia de IC continúan en incremento y es preocupante que esta enfermedad llegue a tener dimensiones epidemiológicas considerables. Pero a diferencia del nuestro, muchos países cuentan con guías clínicas sobre el manejo de esta entidad, que en Nicaragua se desconoce la magnitud del problema sanitario que representa debido a que no dispone de un registro adecuado y confiable además que puede estar acrecentándose de manera silente. A pesar del costo y dificultoso que implica realizar un estudio en la población general, el estudio presente se llevará a cabo en un grupo de personas (sub-población) de gran importancia en la comunidad científica y médica y que permita evidenciar un mejor abordaje farmacoterapéutico en nuestros pacientes.

En nuestro país no existen estudios sobre el tratamiento farmacológico en pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVI menor del 40%, por lo tanto, hemos decidido realizar nuestra investigación en los pacientes de consulta externa del servicio de Cardiología del Hospital Carlos Roberto Huembes y Clínica Centro Médico de Juigalpa los cuales serán involucrados en un protocolo de seguimiento de países desarrollados con el objetivo de tener una idea objetiva proveniente de la atención directa de tales casos.

Considerando todo lo antes expuesto se denota la importancia de realizar este estudio que servirá de referencia para promover la elaboración de un protocolo terapéutico a nivel nacional que ayude a reducir los ingresos hospitalarios y la mortalidad a mediano o a largo plazo en los pacientes con IC.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia cardíaca es un problema creciente que puede alcanzar proporciones considerables por su elevada prevalencia y su desfavorable pronóstico. En EEUU se estima que unos 5 millones de pacientes tienen IC. En Europa la prevalencia de IC sintomática varía entre 0,4% y 2%, incrementándose significativamente con la edad. En estudios se ha observado que manejo farmacológico activo, adecuado y con estrecha vigilancia permite la mejoría clínica y la supervivencia de los pacientes con FEVI menor del 40%. (SOLVD-tto, NEJM 1991; 325: 293) (ELITE, Lancet 1997; 349: 747-52) (Praise, NEJM 1996; 335: 1107-14), (MDC, Lancet 1993; 342: 1441).

Se plantea que aún con los avances farmacológicos y terapéuticos actuales la mortalidad de los pacientes continúa siendo elevada. En nuestro país se desconocen datos estadísticos sobre la prevalencia e incidencia, por consiguiente se desconocen los gastos hospitalarios que implican las recaídas y/o reingresos hospitalarios que puede ocasionar manejo farmacológico inadecuado. Por otra parte en Nicaragua no se cuenta con una guía que permita el abordaje adecuado, uniforme y asertivo para tratar esta enfermedad en sus diferentes estadíos.

A partir de la caracterización y delimitación del problema antes expuesto, se plantea la siguiente pregunta principal del presente estudio:

¿Cuál es la evolución clínica de pacientes con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección menor del 40% tratados en la consulta externa del Servicio de Cardiología del Hospital Carlos Roberto Huembes y Clínica Centro Médico de Juigalpa en el período de Julio 2014 a Julio 2017?

V. OBJETIVOS

GENERAL

Describir la evolución clínica de pacientes con Insuficiencia Cardíaca tratados en la consulta externa del servicio de cardiología del Hospital Carlos Roberto Huembés y Clínica Centro Médico de Juigalpa en el período de Julio 2014 a Julio 2017.

ESPECÍFICOS

1. Caracterizar demográficamente a la población de estudio.
2. Mencionar las comorbilidades más frecuentes en los pacientes incluidos en el estudio.
3. Identificar la Clase Funcional y su evolución con el número de ingresos y/o recaídas de los pacientes a lo largo de seguimiento.
4. Relacionar los grupos de fármacos según dosis-respuesta con los hallazgos clínicos y de laboratorio y la adherencia al tratamiento en los pacientes del estudio en el momento del ingreso, a los 6 y 12 meses de seguimiento.
5. Describir los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes en estudio al momento de ingreso y 6 meses posteriores al seguimiento.
6. Valorar la adherencia al tratamiento por el Test de Morisky Green de los pacientes en estudio.
7. Describir la condición de egreso de los pacientes en estudio.

VI. MARCO TEÓRICO

La Insuficiencia Cardíaca (IC) se puede definir como una anomalía de la estructura o la función cardíaca que hace que el corazón no pueda suministrar oxígeno acorde con las necesidades de los tejidos pese a presiones normales de llenado (o solo a costa de presiones de llenado aumentadas).³³ A efectos de estas guías, la IC clínicamente se define como un síndrome en el que los pacientes tienen síntomas (p. ej., disnea, inflamación de tobillos y fatiga) y signos típicos (por ejemplo: presión venosa yugular elevada, crepitaciones pulmonares y latido apical desplazado) como consecuencia de una anomalía de la estructura o la función cardíaca.

El diagnóstico de la IC puede ser difícil. Muchos de los síntomas de la IC no la discriminan, por lo que son de poco valor diagnóstico. Muchos de los signos de la IC son resultado de la retención de agua o sodio y desaparecen rápidamente con terapia diurética, es decir, puede que no aparezcan en pacientes que reciben este tipo de tratamiento. Por lo tanto, demostrar una causa cardíaca subyacente es esencial para el diagnóstico de la IC. Normalmente es la miocardiopatía lo que produce la disfunción ventricular sistólica. No obstante, las anomalías de la función diastólica ventricular o de válvulas, pericardio, endocardio, ritmo cardíaco y conducción también pueden causar IC (y puede haber más de una anomalía). Identificar el problema cardíaco subyacente también es crucial por razones terapéuticas, ya que cada afección concreta determina que tratamiento específico utilizar (p. ej., cirugía valvular para la enfermedad valvular, tratamiento farmacológico específico para la disfunción sistólica del VI, etc.)³³

Se dice que un paciente en tratamiento con síntomas y signos que generalmente no han cambiado durante 1 mes es un paciente «estable». Si la IC crónica estable se deteriora, se puede describir al paciente como «descompensado», algo que podría suceder de repente, de manera aguda, lo que causaría la

correspondiente hospitalización, un acontecimiento de considerable importancia pronóstica.³³

La evaluación de la hemodinámica en pacientes con insuficiencia cardíaca es un componente esencial en su cuidado y ayuda a guiar la decisión terapéutica. Tales evaluaciones se centran en dos ejes. El primero es el estado del volumen (es decir, congestión), que se caracteriza como elevada la presión de llenado, ventricular izquierda (VI), y a menudo se mide como PCP (presión capilar pulmonar) elevada. El segundo es la adecuación de la perfusión, que se caracteriza por el índice cardíaco.³⁴

La evaluación del estado de volumen ayuda a la toma de decisiones tales como la valoración de los diuréticos y la idoneidad o la tolerabilidad para los betabloqueantes. La evaluación de la adecuación de la perfusión puede orientar el examen de la necesidad de agentes inotrópicos y terapias avanzadas. Ambos no invasiva y técnicas invasivas están disponibles para evaluar la hemodinámica en pacientes con insuficiencia cardíaca.³³

Disfunción ventricular sistólica

Entendemos por disfunción ventricular el deterioro de la función cardíaca que se objetiva habitualmente en la clínica por una depresión de la fracción de eyección o la alteración inequívoca de los índices de función diastólica. Cuando ésta se acompaña de síntomas concordantes podemos establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca miocárdica.

La ecocardiografía debe realizarse ya que permitirá descartar alteraciones morfológicas del miocardio o las válvulas cardíacas, estableciendo el grado de afectación de la función sistólica y diastólica y la repercusión sobre la circulación pulmonar.

Su sensibilidad para el diagnóstico de cardiopatía isquémica es del 78-100% y su especificidad del 64-100%.³³

Evaluación no invasiva de hemodinamia

Historia y examen físico

La historia y el examen físico siguen siendo la piedra angular en la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca.³³

Al evaluar el estado de volumen, un PVY (Pulso Venoso Yugular) elevado y la presencia de ortopnea fueron los únicos dos parámetros de la historia y examen físico se encontró que se correlaciona con elevada PCP en el ESCAPE (Estudio de Evaluación de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva y Pulmonar Efectividad cateterización de la arteria). La utilidad limitada de estertores y edema periférico para este propósito es así establecida. La medición de la respuesta de la presión arterial durante el la maniobra de Valsalva es otro método útil para evaluar la presión del VI. Ya está es una preocupación general de que los médicos son cada vez menos hábil en lo físico examen. Sin embargo, las estimaciones de presión auricular derecha (PAD) por los médicos expertos en el cuidado de los pacientes con insuficiencia cardíaca se ha demostrado que es exacta cuando se compara con medida invasiva PAD.³³

Elevado PVY se ha demostrado que transmitir información pronóstica independiente de otros marcadores de la gravedad de la enfermedad en pacientes con IC. Es importante reconocer que el PVY refleja el PAD y no es una medida directa de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. La utilidad del PVY para la evaluación del volumen en la IC, por lo tanto, se basa en si la PAD se correlaciona con las presiones de llenado del VI.³³

En una serie de 1,000 pacientes con avanzada insuficiencia cardíaca referido para trasplante cardíaco, la medición invasiva de PAD y PCP (Presión Capilar Pulmonar) se correlacionaron significativamente ($r=0,64$) en pacientes con miocardiopatía isquémica y no isquémica.³³

Al establecer umbrales dicotómicas para ambos parámetros (es decir, PAD elevan a > 10 mm Hg y PCP elevan a > 22 mm Hg), había una relación concordante (es decir, ambos fueron elevados o ambos no eran elevada) en el

79% de los pacientes. Por lo tanto, el PVY, como una medida de la PAD, puede servir como un barómetro no invasivo de la PCP en una mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca.³³

La relación concordantes del PAD y PCP parece ser también cierto en pacientes con insuficiencia cardíaca y un preservados fracción de eyección (FE).³³

Existen limitaciones cuando se utiliza el PVY para estimar la PCP. Cualquier enfermedad proceso que afecta al sistema cardiopulmonar desde la aurícula derecha al ventrículo izquierdo puede distorsionar la PAD habitual y la relación PCP y con ello llevar a estimaciones inexactas del PCPE (presión capilar pulmonar enclavada) por la PAD. Por ejemplo, los pacientes con ICC que tienen una afección pulmonar superpuesta, por ejemplo: EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica), embolia pulmonar, hipertensión pulmonar, la obesidad con apnea obstructiva del sueño) pueden tener un PAD, como así como un PVY, que es desproporcionadamente elevada en comparación con sus presiones de llenado del VI.³³

Otra advertencia a usar el PVY para estimar las presiones de llenado del VI es que la PAD con la relación PCP se ha demostrado que están presentes en pacientes con IC. En el ajuste de infarto agudo infarto, esta relación es menos robusta y el PVY no debe utilizarse como un marcador de la PCP.³³

También es importante al examen físico lo siguiente:

1. Constantes vitales: Presión Arterial (PA), Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR). La toma de la PA es el principal dato al examen físico que da pronóstico, nos permite guiar el tratamiento vasodilatador, orienta hacia el estado de la resistencia vascular periférica; la FC aumentada es un signo de IC descompensada, una FC mayor de 70 lpm es un marcador de riesgo y una variable que guía el tratamiento con los betabloqueadores (por cada 5 lpm menos en pacientes con IC la mortalidad disminuye un 18%).
2. Peso, talla y perímetro abdominal. El incremento del peso por más de 2

Kg en 72 horas nos sugiere congestión sistémica y en este caso los diuréticos podrían recomendarse siempre y cuando tratemos la causa de la descompensación. El perímetro abdominal guarda relación con la presencia de ascitis que algunos pacientes pueden presentar.

3. Determinar perfusión periférica: piel (fría/sudorosa o caliente/seca), cianosis, hipoperfusión renal (oliguria) o hipoperfusión neurológica (trastornos de la conducta, signo neurológicos) que nos orienta a la evaluación el gasto anterógrado.
4. Auscultación cardiaca: ritmicidad, presencia de soplos y extratonos. Sospechar arritmias como la fibrilación auricular, soplos secundarios a valvulopatías como causa de la IC o bien sospechar insuficiencia mitral secundaria o regurgitación tricúspide en los pacientes con Hipertensión Pulmonar (HTP).
5. Explorar signos de hipertensión venocapilar pulmonar: crepitantes: uni/bilaterales, nivel hasta el que aparecen, disminución de murmullo vesicular en bases.
6. Explorar signos de hipertensión venosa sistémica: Pulso venoso yugulara 90^o, 30^o y 45^o, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, signos ascitis (matidez flancos, signos de oleada), edemas en miembros inferiores bilaterales y nivel hasta el que llegan.³⁴

Se debe tomar en cuenta la realización de Ecocardiograma

Determinar el tipo de disfunción predominante a través de un ecocardiograma. Definir si se trata de una IC con Fracción Reducida (FEVIR) o una IC con Fracción de Eyección Preservada (FEVIP).

Se debe de definir etiología

Se debe realizar una aproximación al diagnóstico etiológico. Las más habituales: Isquémica, Hipertensiva, Valvular, Congénita, Arritmias, Alcohol, Fármacos, Síndrome Cardiorrenal, entre otras.

Determinar la clase funcional, para lo cual usamos la clasificación de la NYHA (New York Heart Association):

- Clase I, no síntomas con actividad cotidiana (limitación para subir más de 2 pisos de escaleras).
- Clase II, síntomas con actividad cotidiana (limitación para subir más de 1 piso de escaleras).
- Clase III, síntomas con actividad inferior a cotidiana (limitación al vestirse, al asearse, ir al baño).
- Clase IV, síntomas en reposo.

Intentar identificar el factor precipitante de las agudizaciones (incumplimiento del tratamiento, isquemia miocárdica, HTA mal controlada, enfermedades intercurrentes como insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, infecciones, anemia, entre otros).

Debemos realizar pruebas complementarias que nos puedan ayudar con el diagnóstico, estratificación, pronóstico y guía terapéutica.

Estos son:

- Hemograma completo.
- Bioquímica: glicemia, creatinina y estimación de FG, perfil lipídico completo.
- Electrolitos séricos (Especialmente Na, K).
- Electrocardiograma (EKG): Se debe realizar inicialmente en todos los pacientes con sospecha de IC, y en cualquier momento ante situaciones de empeoramiento clínico o sospecha de isquemia aguda. No existe ningún hallazgo electrocardiográfico específico de IC, aunque un EKG normal hace improbable el diagnóstico de IC. Podríamos encontrar taquicardia sinusal, HVI, Ondas Q, bloqueo de rama izquierda (BRIHH),

complejos ventriculares prematuros (CVPs), Fibrilación Auricular, etc.³³

Ecocardiograma

La ecocardiografía Doppler permite una cuantificación fidedigna de las dimensiones ventriculares y de las velocidades intracardíacas, a partir de las cuales se valoran parámetros de función sistólica y diastólica.

En la práctica clínica se puede estimar la fracción de eyección de forma visual, estableciendo una clasificación semicuantitativa en cuatro grados (normal, reducción ligera, moderada y severa), que en manos de ecocardiografistas expertos tiene tanto valor como la cuantificación por algún método objetivo. El análisis del Doppler permite, en manos expertas, un cálculo fiable del gasto cardíaco y, por tanto, nos proporciona una información fidedigna sobre la función sistólica³⁵. Pudiéndose utilizar en el seguimiento de los pacientes.

En la práctica clínica se calculan las dimensiones obtenidas por eco bidimensional³⁵ y se hace una estimación visual de la contractilidad de la cámara. El análisis con doppler permite cuantificar la presión sistólica pulmonar, si existe un flujo sistólico de regurgitación tricuspídea, parámetro de gran importancia para conocer la severidad de la cardiopatía y la respuesta al tratamiento³⁶.

El ecocardiograma ofrece información inmediata de los volúmenes de la cámara, las funciones sistólica y diastólica ventriculares, el grosor de la pared y la función valvular. Esta información es crucial cuando llega el momento de determinar el tratamiento adecuado. La ECG revela el ritmo cardíaco y la conducción eléctrica.

Cabe mencionar que los valores normales de los índices ecocardiográficos funcionales de la disfunción diastólica del VI también dependen de la edad, la frecuencia cardíaca y el tamaño corporal. Lo que es más importante, no hay

ningún parámetro ecocardiográfico lo suficientemente preciso y reproducible para utilizarlo solo para diagnosticar la disfunción diastólica del VI.¹

La información ofrecida por la FE es el volumen sistólico (que es el volumen diastólico final menos el volumen sistólico final) dividido por el volumen diastólico final.¹

El EKG también puede ser una demostración de hipertrofia del VI u ondas Q (que indican la pérdida de miocardio viable) y dar una posible pista de la etiología de la IC. La IC es muy improbable (< 2%) en pacientes con presentación aguda y un EKG completamente normal. En pacientes con presentación no aguda, una EKG normal tiene un valor predictivo negativo algo menor (probabilidad, 10-14%).¹

Remodelado del Ventrículo Izquierdo

El remodelado ventricular término se refiere a la alteración en la arquitectura ventricular, asociado a aumento del volumen y a la configuración alterada de la cámara, impulsada a nivel histológico por un combinación de hipertrofia de los miocitos patológica, apoptosis de miocitos, la proliferación de miofibroblastos, y fibrosis intersticial. Pese a lo descrito originalmente después de un infarto de miocardio³⁴ (IAM), el remodelado ventricular se desarrolla en respuesta a una variedad de formas de lesiones de infarto y aumento del estrés de pared.^{35, 36}

Se conoce que los infartos grandes provocan mayor remodelado caída de la FEVI.

La medida de la FEVI, es la práctica clínica más común para medir rendimiento cardíaco, es influenciado por el grado de remodelado del VI más que por cualquier otro factor.³⁷

Otros indicadores más precisos de remodelación, tales como los volúmenes del VI y la masa, han recibido mayor atención en los ensayos clínicos que en la práctica clínica.³⁸ sin embargo, estas mediciones se relacionan más estrechamente con el pronóstico y con los efectos de la terapia.

En la actualidad, sigue siendo el predominantemente la ecocardiografía la prueba no invasiva aplicable clínicamente de elección, según la disponibilidad más amplia, mientras que modalidades alternativas, como cintigrafía y la resonancia magnética cardíaca (RMC), también desempeñar un papel importante, con cada oferta modalidad ventajas y desventajas.

Ecocardiografía 2D es un medio disponible para evaluar el remodelado del VI. Esta técnica se puede realizar en casi todos los pacientes, incluidos los que están en estado crítico, y no está asociado con ninguna exposición a la radiación.

Sin embargo, las estimaciones de los volúmenes del VI derivan de 2D imágenes están sujetos a la variabilidad y error impuesta por selección del plano de la imagen, inexactitudes en identificar el borde endocardio.

Migrino et al.³⁹ demostraron una relación continua entre FEVI y la mortalidad y el desarrollo de síntomas de insuficiencia cardíaca. En una población con síntomas de insuficiencia cardíaca y disminución de la FEVI, Lee et al.⁴⁰ encontraron que el índice de dimensión diastólica final del VI, medida con modo M ecocardiografía, fue un independiente predictor de la supervivencia.

En el estudio VALIANT (Valsartan in Acute Myocardial Infraction) se demostró que la FEVI basal post infarto es un factor independiente de mortalidad y de ingresos hospitalarios por Insuficiencia Cardíaca.

Estos resultados apuntan a hipótesis adicionales relacionados a la naturaleza de la relación entre el remodelado del VI y eventos cardiovasculares.⁴¹

Se observó que el Enalapril previene o revierte el progresivo remodelado es pacientes con FEVI <35% con síntomas de insuficiencia cardíaca.

Numerosos estudios han demostrado efectos favorables sobre parámetros de remodelado del VI para fármacos que mejoran los resultados clínicos en pacientes con disminución de la FEVI y la dilatación VI, en particular los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores beta, y los

bloqueadores de receptores de angiotensina.⁴²⁻⁵²

Las técnicas de medición han sido ampliamente desplegadas en los ensayos clínicos, lo que demuestra el valor de los volúmenes de la línea de base del VI y el cambio en dimensión, área y volumen del VI con el tiempo, para predecir los resultados clínicos posteriores.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los beneficios de los fármacos son dosis dependientes pero no existe en la literatura resultados en relación al tiempo promedio en que los médicos alcanzan a brindarle al paciente el máximo de las dosis.

En cuanto a la evaluación clínica del paciente para titular las dosis se basa principalmente en la presión arterial (PAS) la cual se modifica con el uso de los vasodilatadores mixtos como IECAs y BRA, pero también con los BB y diuréticos. En relación a la FC se estima que en los pacientes con IC la FC objetivo debe ser menor a 70 lpm lo cual se obtuvo a partir del estudio SHIFT y BEATIFUL en donde utilizaron un fármaco llamado Ivabradina el cual bloquea de forma selectiva los canales de Sodio del Nodo Sinusal por lo que se prolonga el tiempo de despolarización espontánea y con ello disminuye la FC. En este estudio se encontró que los pacientes cuyas FC fueron inferiores a 70 lpm presentaron menos reingresos en un 18%. Esta droga solo debe utilizarse una vez que el paciente haya recibido dosis completa de BB y su FC aún persista mayor de 70 lpm.

Sobresale como dato novedoso al examen físico el análisis y la medición del pulso venoso yugular el cual existen pruebas de que su persistencia elevada empeora el pronóstico y es por ello que su medición es obligatoria en cada consulta pues además nos indica la posibilidad de que el paciente tolere incremento de dosis de vasodilatadores.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA (IECAs)

Los IECAs (Indicación Clase I y Nivel de Evidencia A) fueron los primeros fármacos que demostraron disminuir mortalidad y evitar reingresos en pacientes con IC y aunque su efecto es de clase existen diferencias registradas en algunos metaanálisis.⁵³⁻⁵⁴

La disminución de la mortalidad por el uso del IECA en la IC es un promedio de 23% vs placebo. Los IECAs mejoran la supervivencia, los síntomas, la capacidad funcional y reducen las hospitalizaciones de los pacientes con IC.

En la disfunción ventricular asintomática los IECA mostraron prolongar el tiempo hasta la aparición de insuficiencia cardíaca clínica y reducir la mortalidad a largo plazo.¹¹

Es importante señalar en los ensayos clínicos grandes el efecto de reducción en la mortalidad se logró intentando llevar la dosis del Enalapril a 10 mg 2 veces al día; al final del estudio, la dosis diaria promedio en los pacientes tomando IECAS fue 16.6 mg.¹³

El efecto beneficioso se observó con diferentes IECAs y fue similar en los diferentes subgrupos de pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. En los pacientes con disfunción sistólica asintomática (SOLVD prevention), el Enalapril prolongo el tiempo de aparición de los síntomas de Insuficiencia cardíaca. En la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica conservada pueden ser efectivos para favorecer la estabilidad clínica.¹¹

Utilizados en forma aislada los diuréticos son beneficiosos a corto plazo; a mediano y largo plazo la asociación diurético con IECA es más efectiva. Además de potenciar la acción de los diuréticos, los diuréticos confieren un beneficio en la sobrevida y en la progresión de la insuficiencia cardíaca, por lo cual los diuréticos deberían utilizarse con aquellos.^{55, 56}

Todos los pacientes deban recibirlos, independientemente de los síntomas y de la etiología, tan pronto como sea posible a menos que existan contraindicaciones.

Contraindicaciones:

1. Historia de angioedema (se recomienda gran precaución al reemplazar el tratamiento por un ARAll, ya que también pueden producir esta complicación).
2. Estenosis de las arterias renales (Bilaterales).
3. Insuficiencia renal grave (Creatinina plasmática superior a 2.5 mg/dl).
4. Estenosis aórtica severa.
5. Intolerancia previa a IECAs por tos
6. Los IECAs únicamente debe utilizarse en pacientes con función renal adecuada (creatinina $\leq 2,5$ mg/dl o TFG ≥ 30 ml/min/1,73 m²) y un nivel de potasio sérico normal.^{54,57}

Antes de todo es necesario tener una buena toma de PA para valorar la dosis de inicio del tratamiento y también ver la altura del PVY. Si existe PA normal, al menos PAS ≥ 120 mmHg, probablemente podamos comenzar con una dosis media de cualquier IECA pero si la PAS ≤ 119 mmHg aconsejamos comenzar con dosis bajas ya que este paciente necesitara de PAS para tolerar el BB también se indicados en estos pacientes con FEVIR.

Hay que intentar alcanzar las dosis máximas utilizadas en los estudios pero si no es posible, entonces las máximas toleradas.

Se debe llevar una monitorización de la PA ambulatoria en el hogar (AMPA) o mediante un o dispositivo por 24 horas (MAPA) la cual se le solicitara al paciente

en cada reevaluación para determinar si la dosis indicada en la consulta previa fue tolerada adecuadamente y si es prudente incrementar la dosis en la visita actual.

Se debe iniciar el tratamiento con dosis bajas e incrementarlas de forma progresiva (doblar la dosis a intervalos de 2-4 semanas o más rápido en pacientes hospitalizados o bajo vigilancia estrecha). Si existen signos de hipotensión postural en presencia de diuréticos tratar de corregirlos disminuyendo la dosis de diuréticos en ausencia de signos congestivos. Recordemos que los IECAs son vasodilatadores mixtos por lo que van a disminuir la PA sistémica y el PVY (al disminuir la post carga del VI, disminuye la presión de llenado del VI y consecuentemente la PCP (Presión Capilar Pulmonar) y la presión sistólica de la arteria Pulmonar (PSAP) y la presión media de la aurícula derecha (PMAD) y luego disminuye el PVY).

En relación a la función renal se debe monitorizar antes del inicio del tratamiento, 1-2 semanas después de cada incremento de dosis y a intervalos de 3-6 meses tras alcanzar la dosis de mantenimiento. En los pacientes con disfunción renal frecuentes al igual que cuando se inician nuevos tratamientos que puedan afectar la función renal (antialdosterónicos, etc).^{54, 57}

Diferentes IECAs y dosis recomendadas para IC

IECAs	DOSIS DE INICIO (mg)	DOSIS OBJETIVO (mg)
Captopril	6,25 mg c/8 horas	50 mg c/8 horas
Enalapril	2,5 mg c/12 horas	10-20 c/12 horas
Lisinopril	2,5-5 mg/día	20-35 mg/día
Ramipril	2,5 mg/día	5 mg c/12 horas
Zofenopril	7.5 mg c/12 horas	30 mg c/12 horas
Trandolapril	0.5 mg /dia	4 mg/dia

Con el uso de IECAs es aceptable:

1. Un incremento de creatinina de hasta el 50% del valor basal o de hasta 3 mg/dl (el que ocurra antes).
2. Un incremento de K de hasta 5.5 mmol/L.
3. Si se produce un incremento excesivo de creatinina o K considerar retirada de fármacos concomitantes (AINEs, espironolactona, eplerenona, amilorida).

Si persisten valores elevados reducir la dosis de IECA a la mitad y reevaluar en 1-2 semanas. Ante un incremento de $K > 5.5$ o de creatinina $> 100\%$ o de 3.5 mg/dl considerar la retirada de IECAs.⁵⁴

ANTAGONISTAS DE RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARA-II)

Los ARA-II son una alternativa efectiva para pacientes que no toleran un IECA. No pueden ser considerados como primera opción.^{54, 57}

Esta recomendados para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura de pacientes con $FE \leq 40\%$ e incapaces de tolerar un IECA debido a la tos (los pacientes también deben recibir BB y ARM).⁵⁷

Actualmente la combinación de IECA y ARA II solo está recomendado para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con $FE \leq 40\%$ y síntomas persistentes (clase II-IV de la NYHA) a pesar del tratamiento con IECA y BB que son incapaces de tolerar un ARM.^{54, 57}

Contraindicaciones:

- Las mismas que para los IECAs, salvo el angioedema.
- Uso combinados con IECAs y anti-aldosterónicos

Antagonistas de receptores de angiotensina y dosis recomendadas ^{53,54}

Fármaco	DOSIS DE INICIO (mg)	DOSIS OBJETIVO (mg)
Lorasartán	50 mg una vez por día	150 mg una vez por día
Valsartán	40 mg c/12 horas	160 mg c/12 horas
Candesartán	4-8 mg una vez por día	32 mg una vez por día

BETABLOQUEANTES (BB)

Los BB (Carvedilol, Nebivolol, Bisoprolol, Succinato de Metoprolol) se consideran fármacos de primera línea en el tratamiento de la IC debido a estudios con evidencia clínica en reducción de mortalidad y mejoría de supervivencia.^{54, 57}

Observaciones retrospectivas de estudios controlados y los resultados del estudio CAPRICORN, muestran que el beneficio de los B-bloqueantes se extiende a los pacientes con disfunción ventricular sistólica asintomática.⁵⁸

Fundamenta la indicación de BB 4 ensayos clave (CIBIS II, COPERNICUS, SENIORS y MERIT-HF) los que distribuyeron aleatoriamente a pacientes con IC sintomática de leve a grave a recibir placebo o un BB (Bisoprolol, Carvedilol, Nebivolol o Metoprolol succinato CR/XL). Los ensayos revelaron que el tratamiento con BB reduce la mortalidad (RRR aproximado del 34%) y hospitalización por IC (RRR aproximado del 28 al 36%) al año de iniciar el tratamiento. También hubo una mejora en el bienestar descrito por el propio paciente. Estos beneficios fueron adicionales a los obtenidos con el tratamiento convencional, que incluye un IECA. La magnitud del beneficio obtenido con los BB en la IC es similar o incluso mayor a la obtenida con el uso de IECAs. También mejora la clase funcional, la función ventricular y aumentan la supervivencia. Estos efectos beneficiosos se han observado de forma consistente en subgrupos de diferente edad, sexo, clase funcional, FEVI y etiología (isquémica o no).^{53, 54, 57}

La mejoría en la mortalidad con las drogas B-bloqueantes se debería a un efecto de clase por la inhibición selectiva del receptor B1, ya que se observa en los específicamente B1 selectivos como el Bisoprolol y el Metoprolol y también en aquellos que bloquean el receptor adrenérgico B1 y B2 como el Carvedilol (que además bloquean el receptor adrenérgico vascular α_1 y tiene acción antioxidante). La iniciación del tratamiento se debe de iniciar con dosis bajas; si son bien tolerados, puede incrementarse en forma gradual. La dosis será aumentada al doble cada 1 o 2 semanas si el paciente tolera la dosis precedente, hasta alcanzar la dosis máxima tolerada. En ERC de grandes dimensiones, el Carvedilol redujo un 17% la mortalidad total comparado con el Metoprolol en pacientes con insuficiencia cardíaca, aunque la dosis utilizada de Metoprolol fue menor a la considerada actualmente como dosis objetivo.

Existe buena evidencia para utilizar los B-bloqueantes en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca estable en clase funciona II-IV que se encuentren recibiendo el tratamiento estándar (que incluye IECA) y que no tengan contraindicaciones para su empleo y los toleren. El beneficio de los B- bloqueantes se extiende a los pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática.

La revisión sistemática de los ECR encuentran fuerte evidencia de que agregar B-Bloqueantes en pacientes con disfunción ventricular sistólica e insuficiencia cardíaca estable en cualquier CF, que están recibiendo tratamiento estándar que incluye a los IECA, reduce la mortalidad total y las hospitalizaciones. Por este motivo deben utilizarse B-bloqueadores en aquellos pacientes que no presenten contraindicaciones y los toleren durante su titulación. Aunque hay una evidencia menor sobre el beneficio de los B-bloqueadores en la disfunción ventricular sistólica asintomática existe consenso para su empleo en esta entidad. Se necesita una evidencia clara para usarlos en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal.

En la mayoría de los ensayos clínicos con B-bloqueantes se demostró una mejoría en la CF, una disminución de las internaciones entre un 29% a 38%, y

un incremento en la fracción de eyección del 5% al 9% en valores absolutos. En los primeros grandes ensayos clínicos, el efecto sobre la mortalidad total no resultó significativo: en algunos se redujo la mortalidad en el grupo miocardiopatía dilatada idiopática pero no en el grupo isquémico.

La evidencia actual no demuestra que los BRA II sean mejores que los IECA, ni tampoco que sean equivalentes. Por este motivo los IECA deben seguir siendo usados como drogas de primera elección y solo debe plantearse su reemplazo por los BRA en los pacientes que no puedan usarse los inhibidores por efectos adversos serios o contraindicaciones específicas.²

El agregado de BRA II a los pacientes que están tomando IECA no mejora la mortalidad, y aunque disminuye las internaciones por insuficiencia cardíaca, esta asociación incrementa el riesgo de efectos adversos.

A todo paciente con IC por disfunción sistólica debe recibir un BB a menos que existan contraindicaciones tales como:

- Asma bronquial (EPOC no es una contraindicación)
- Bloqueo auriculoventricular (AV 2º y 3º) Enfermedad del nodo sinusal
- Bradicardia sinusal (< 50 lpm).

En el Estudio OPTIMIZE HF se encontró que al menos el 89.7% de los pacientes con IC podían tomar BB y solo el restante 10.3% eran no elegibles.⁵³

Recomendaciones del BB en IC:

1. No se debe retirar el BB en un paciente con historia de IC el cual ingresa por IC descompensada.
2. Se debe iniciar el tratamiento con BB en pacientes nuevos antes del alta ya que esta estrategia disminuye reingresos y mortalidad a durante los tres primeros meses.
3. En pacientes con PAS \geq 120 mmHg y FC \geq 70 lpm, sin signos congestivos

y sin contraindicaciones se pueda iniciar el tratamiento con BB sin mayores efectos adversos, pero en presencia de signos congestivos, hipotensión sintomática o severa asintomática (TAS < 90 mmHg), el inicio del tratamiento debe postergarse hasta mejorar la hemodinámica del paciente.

4. Se deben iniciar a dosis bajas e incrementarlas de forma progresiva (doblar la dosis a intervalos de 2-4 semanas). Intentar alcanzar las dosis máximas utilizadas en los estudios o si no es posible las máximas toleradas.
5. No se debe incrementar la dosis hasta que el paciente tolere bien la dosis previa, la fatiga, mareos y sensación de debilidad son signos frecuentes del uso de los BB en IC y no deben de tomarse como menores o insignificantes ya que su empeoramiento causa abandono del tratamiento.
6. Podemos apoyarnos de un EKG y el examen físico para las valoraciones consecutivas en la consulta externa para determinar evolutivamente las modificaciones de la FC alcanzadas por el uso del BB.
7. Los BB también disminuyen la PA, presiones de llenado del VI y en menor nivel el PVY.
8. El efecto beneficioso del BB no es inmediato, a partir del primer mes disminuye el reingreso y a largo plazo la mortalidad, si se suspende sus efectos se atenúan de igual forma.

Betabloqueantes y dosis recomendadas

FÁRMACO	DOSIS DE INICIO (mg)	DOSIS OBJETIVO (mg)
Carvedilol	3.125 c/12 horas	25-50 mg c/12 horas
Nebivolol	1.25 mg/día	10 mg/día
Bisoprolol	1.25mg/día	10 mg/día
Metoprololsuccinato	12.5 mg /día	200 mg/día

ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR MINERALOCORTICOIDEO (ARM)

En 1999 se publicó el estudio RALES I, un estudio con 1663 pacientes con FEVr ≤ 35% en los cuales la utilización de Espironolactona en dosis de 25mg diarios disminuyó en un 30% la mortalidad cardiovascular e ingresos en pacientes con IC.²⁴ Luego vino el estudio EMPHASIS HF1 con Eplerenona en el que el tratamiento con Eplerenona (hasta 50 mg una vez al día) provocó una disminución del riesgo relativo del 27% en muerte cardiovascular u hospitalización por IC. Ambos bloquean los receptores que fijan la aldosterona y otros corticoides y son más conocidas como ARM.^{54, 59}

Se recomienda el tratamiento con antagonistas de la aldosterona en los pacientes IC sintomática (clase II-IV de la NYHA), con FEVr < 35 % y que estén en tratamiento con dosis óptimas de IECA y betabloqueantes. El tratamiento con antialdosterónicos reduce la mortalidad y los ingresos por de insuficiencia cardíaca.^{54, 57,60}

En la insuficiencia cardíaca avanzada, la Espironolactona puede ser utilizada en combinación con los diuréticos de asa para potenciar el efecto diurético, y por su acción ahorradora de potasio prevenir la hipokalemia que producen estos fármacos.²

De acuerdo a los datos disponibles actualmente, los antagonistas de los mineralocorticoides están indicados en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, que cumpla el resto de los criterios de inclusión del estudio.⁸

El tratamiento con antagonistas de los mineralocorticoides deben administrarse siguiendo estrictamente las recomendaciones de exclusión y dosis, y con los controles periódicos de laboratorio (función renal y kalemia) tanto al inicio como en el mantenimiento crónica de la medicación.⁸

Los pacientes con deterioro renal, tendencia a la hiperkalemia, añosos, diabéticos, y con hipotensión arterial tiene más riesgo de complicaciones por agravamiento de la función renal o hiperkalemia.⁸

La incidencia de hiperkalemia grave (>6 mEq/l) comunicada con la utilización de 25 mg de Espironolactoma asociada con IECA fue solamente del 2% (vs 1% en el grupo placebo). La incidencia de ginecomastia fue del 10% y constituyó la causa más frecuente de suspensión de la droga.

En los pacientes hospitalizados por IC que tengan indicación deberían ser introducidos antes del alta.

Contraindicaciones:

1. Hiperpotasemia significativa (K >5 mmol/L).
2. Insuficiencia renal significativa (creatinina >2.5 mg/dl).
3. Aunque es poco frecuente con dosis y pacientes adecuados, la Espironolactona y la Eplerenona pueden causar hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal especialmente en ancianos. Solo se debe utilizar estos fármacos en pacientes con función renal adecuada y una concentración sérica de potasio normal; si se utiliza alguno de ellos, es obligatorio realizar una monitorización seriada de los electrolitos séricos y la función renal (semanas 1 y 4; meses 2, 3 y 6; y cada 6 meses a partir de entonces). Si el K es >5.5 mmol/L se debe reducir dosis a la mitad o pautar a días alternos, si el K >6 mmol/L suspender Espironolactona/Eplerenona y vigilar estrechamente. Si se incrementó de creatinina >2.5 mg/dl se debe reducir la dosis a la mitad o pautar a días alternos, si el incremento de creatinina es >3.5 mg/dl suspender Espironolactona/Eplerenona y vigilar estrechamente.^{54, 56}

Las dosis recomendadas son:

1. Espironolactona:

- Dosis de inicio: 12.5-25 mg x día. Vía oral.
- Dosis de mantenimiento: 25-50 mg x día.

2. Eplerenona (No disponible actualmente en Nicaragua)

- Dosis de inicio: 25 mg x día. Vía oral.
- Dosis de mantenimiento: 50 mg x día.

DIGOXINA

La Digoxina el fármaco más antiguo utilizado en IC y en los últimos años los estudios que se han realizado para valorar su efectividad han sido negativos en su mayoría por lo que en la actualidad probablemente se deba reservar para aquellos pacientes con IC severa, terminal en los cuales la terapia estándar basada en evidencia no evita recaídas y reingresos.

Tiene un leve efecto de mejoría del estado sintomático en pacientes con IC clínica, mejora la función ventricular y reduce los ingresos hospitalarios hasta en un 28% de RRR, pero no tiene efecto sobre la supervivencia.^{1, 54, 57}

Se puede considerar su uso en:

1. Pacientes con FEVI \leq 40% y síntomas persistentes (clase II-IV de la NYHA) a pesar del tratamiento con BB, IECA (o ARA-II) y ARM (o ARAII) para reducir el riesgo de hospitalización por IC.
2. En pacientes con IC sintomática y Fibrilación Auricular (FA) para disminuir o controlar la FC sin embargo es preferible lograrlo con BB.

La dosis de Digoxina oral diaria suele ser de 0.125-0.25 mg si la creatinina sérica se encuentra en el rango normal (en los pacientes ancianos y con insuficiencia

renal deben usarse dosis menores: 0.0625- 0.125 mg. Si fuera posible se recomienda realizar una determinación de digoxinemia al principio del tratamiento e intentar mantener en rango bajo (0.6-1.2 ng/ml).

Contraindicaciones:

- Bradicardia (< 50 lpm).
- Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado.
- Enfermedad del nodo sinusal.
- Síndrome del seno carotídeo.
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- Alteraciones del potasio (hipo-hiperpotasemia).

DIURÉTICOS

Los diuréticos son las drogas que más rápidamente impactan en el estado clínico de los pacientes con insuficiencia cardíaca, producen rápido alivio sintomático a corto plazo, pero su efecto en la sobrevida no es conocido.

Existe escasa información sobre los efectos clínicos de los diuréticos a corto y largo plazo. Por el hecho de que son drogas muy efectivas para el alivio sintomático, de uso generalizado y de bajo costo, es poco probable que en el futuro se diseñen ECR (Ensayo Clínico Randomizado) multicéntricos para evaluar su impacto sobre la mortalidad a largo plazo.⁵⁵

Los diuréticos de asa ha demostrados ser efectivos para producir alivio sintomático y la desaparición de los signos de retención hidrosalina, siendo mayor el beneficio de los pacientes que se encontraban en peor clase funcional.⁵⁶

En estudios a mediano plazo se observó que los efectos hemodinámicos y el alivio sintomático se mantienen.

Aunque los diuréticos son esenciales para el tratamiento sintomático en presencia de sobrecarga de líquidos (congestión pulmonar o edema periférico), las guías actuales recomiendan precaución en su uso.^{53, 56} Es conocido que su empleo resulta en rápida mejoría de la disnea al evitar o reducir la congestión sistémica tanto en al IC aguda como en la crónica, resultando en un aumento de la capacidad de ejercicio. Como no modulan la respuesta neuro-hormonal no disminuyen mortalidad y por ende solo se deben utilizar en combinación con IECAs, BB y Bloqueador de Aldosterona, si es necesario y si son tolerados, evitando la monoterapia con diurético.

Los diuréticos de asa producen una diuresis más intensa y corta que las tiazidas, que producen una diuresis más moderada y prolongada por ende son los que se deben utilizar en IC. Aunque la furosemida es la más utilizada, hay reportes en donde se encontró que Furosemida en inferior a Torasemida.

Las tiazidas pueden ser menos eficaces en pacientes con función renal deprimida.

Se suele preferir los diuréticos de asa a las tiazidas en IC con FEVIR, aunque actúan sinérgicamente y la combinación puede utilizarse (generalmente de manera temporal) para tratar el edema resistente.

El objetivo de usar diuréticos es conseguir y mantener la euvolemia (el «peso seco» del paciente) con la dosis más baja posible. Esto significa que se debe ajustar la dosis, especialmente tras recuperar el peso corporal seco, para evitar el riesgo de deshidratación que desencadenaría hipotensión e insuficiencia renal. Esto puede reducir el rendimiento cardíaco en pacientes con IC-FEVIP, y a menudo impide innecesariamente utilizar otros tratamientos modificadores del curso de la enfermedad (o alcanzar la dosis diaria), como IECAs (o ARA-II) y ARM, en pacientes con IC- FEVIR. Muchos pacientes pueden aprender a ajustar sus dosis de diurético, según el control de los síntomas/signos de congestión y pesajes diarios. El PVY y la toma de PA son los signos clínicos más importantes para guiar la terapia con diuréticos.

Una disminución pronunciada y rápida del PVY indica dosis excesiva de diuréticos y con ello riesgo de hipotensión por hipovolemia.

No se puede cometer el error de disminuir o suprimir los IECAs cuando un paciente llega a Emergencias con crepitantes o peor aún suprimir el IECA y dejarlo con furosemida por la suposición de que “el paciente esta hipotenso por el IECAs. Si el paciente está descompensándose hay que buscar la causa, no aumente el diurético.

Ante la falta de respuesta a pesar de las altas dosis de diuréticos, y tras descartar la falta de adherencia, la ingesta de sodio y otras causas reversibles, las estrategias para incrementar la eliminación hidrosalina incluyen asociar diuréticos tiazídicos a los de asa con el fin de bloquear la reabsorción distal de sodio y de esta manera contrarrestar el fenómeno de freno, o administrar los diuréticos de asa vía endovenosa, ya sea como infusión continua o en bolos intermitentes.⁶¹

El tratamiento con diuréticos puede producir alteraciones hidroelectrolíticas (con potenciación de arritmias y de intoxicación digitálica), disfunción renal y alteraciones metabólicas⁶². Así mismo dosis elevadas pueden causar hipotensión arterial, elemento que es una limitación para el uso de dosis óptimas de drogas de eficacia probada en la insuficiencia cardíaca (IECA y Beta Bloqueadores).⁶³

Los diuréticos son efectivos para producir alivio sintomático y favorecer la estabilidad clínica, por lo cual deben ser utilizados en la mayoría de los individuos con insuficiencia cardíaca. El ajuste de las dosis debe ser cuidadoso y como premisa, se debe de utilizar la menor dosis necesaria para mantener estables los signos y síntomas de congestión.

Hasta el 40% de los pacientes con IC requieren 80 mg/día o más de furosemida o dosis equivalentes de otros diuréticos de asa (situación denominada resistencia a los diuréticos). Numerosos factores afectan la respuesta clínica a

estos agentes entre los cuales los más importantes son, la utilización de drogas que interactúan con ellos como los antiinflamatorios no esteroideos, la ingesta de sodio, la hipotensión arterial, la administración con los fármacos junto con los alimentos, la insuficiencia renal.⁶¹

Estudios observacionales sugieren que la necesidad de altas dosis de diuréticos se asocia a mayor morbi-mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca.⁶⁴

La indicación de diuréticos es:

- Aparición de signos/síntomas de retención hidrosalina (disnea, ortopnea, edemas, aumento de peso, ingurgitación yugular, etc.)
- Iniciar con una dosis baja e ir incrementando hasta que desaparezcan los signos/síntomas congestivos.
- Vigilar la función renal y electrolitos.
- En casos refractarios a dosis altas de diuréticos de asa considerar asociar tiazidas a dosis bajas. En caso de usar dosis altas o combinaciones de diuréticos, vigilar más estrechamente función renal y electrolitos.
- Es recomendable entrenar al paciente y a la familia en el autoajuste de los diuréticos guiado por control diario de peso (si ganancia de más de 2 kg en menos de 3 días, doblar la dosis de diurético hasta volver al peso inicial).

Diuréticos y dosis recomendadas

Fármaco	Dosis de inicio (mg)	Dosis Máxima Diaria (mg)
Furosemida	20-40 mg	40-240
Torasemida	5-10	10-20 mg
Hidroclorotiazida	25 mg	12,5-50 mg
Indapamida	2,5 mg	2,5-5 mg
Amilorida	2,5 mg	5-10 mg

OTROS ASPECTOS IMPORTANTES EN FALLA CARDÍACA

En relación a la Anemia según la OMS se define anemia como una hemoglobina menor de 12 g/dl en mujeres y menor de 13 g/dl en hombres. La anemia es frecuente en los pacientes con IC e incrementa con la severidad de la IC.

Hasta un 25 a 40% de los pacientes con IC la presentan y está demostrado que su presencia aumenta mortalidad hasta el doble.⁵⁶

También es lógico comprender que un paciente con IC y anemia presentara disminución de su capacidad funcional y calidad de vida así como incremento del riesgo de hospitalizaciones ya que promueve la progresión de la IC por medio de la estimulación del SRAA, péptido atrial natriurético y consecuentemente provoca cambios en la geométrica ventricular con mayor caída de la FEVI.¹

Existen varios factores que generan la anemia, en general es normocítica con bajo conteo de reticulocitos y según Ezekowitz et al¹⁹ en un estudio basado en los diagnósticos de alta de 12,065 pacientes con IC de novo encontró que la mayoría de las veces es por enfermedades crónicas (58%), luego por deficiencia de hierro (21%), otras causas 13% y otras deficiencias 8%.⁵⁶

En cuanto al tratamiento de la anemia con la utilización de Eritropoyetina, aunque mejora los niveles de hemoglobina, la captación de oxígeno por el miocardio, el tiempo de duración del ejercicio no mejora mortalidad cardíaca ni ingresos por IC en ausencia de daño renal significativo.⁵⁶

El tratamiento con Hierro parenteral puede recomendarse en pacientes con IC que presenten déficit de hierro con o sin anemia pues mejoran la capacidad física, tolerancia al esfuerzo pero desconocemos la seguridad a largo plazo con esta estrategia.⁵⁶

Hay que señalar que la anemia dilucional encontrada en pacientes congestivos es tan frecuente como la verdadera anemia. Hay que señalar que la anemia dilucional encontrada en pacientes congestivos es tan frecuente como la verdadera anemia.

IC EN FASE TERMINAL

En muchos casos es difícil identificar el momento en que se deben introducir los cuidados paliativos en pacientes con IC.⁵⁷ Las características del paciente que hacen pensar en esta posibilidad son:

1. Pacientes con más de un episodio de descompensación en menos de 6 meses a pesar de tratamiento máximo tolerado.
2. Necesidad continua o frecuente de soporte inotrópico.
3. Mala calidad de vida, con síntomas en clase funcional NYHA IV a pesar de tratamiento máximo tolerado.
4. Signos de caquexia cardíaca.

Este estado clínico indica que el paciente está al final de su vida. En esta fase los objetivos del tratamiento cambian y las intervenciones médicas deben centrarse en:

1. Evitar la distansia.
2. Mejorar la calidad de vida.
3. Controlar los síntomas.
4. Detección y tratamiento precoz de los episodios de deterioro.
5. Estrategia holística que considere el bienestar físico, psicológico, social y espiritual del paciente.

Es importante abordar, dentro la educación del paciente y familiares, diferentes aspectos como el pronóstico en relación con capacidad funcional y supervivencia, opciones terapéuticas, en especial en relación con reanimación

cardiopulmonar avanzada.⁵⁷

Dado que en muchos casos la evolución de la IC es impredecible es necesario realizar reevaluación periódica para detectar posibles cambios en la situación clínica del paciente.

En la fase terminal se aconseja la utilización de medidas terapéuticas encaminadas a reducir el sufrimiento y el dolor, dentro de las que se incluyen los opioides, sin que por ello no se deban utilizar otras estrategias terapéuticas eficaces para reducir los síntomas, como los diuréticos o los agentes inotrópicos.⁵⁷

En la fase final de la vida se debe evitar cualquier circunstancia o medida terapéutica que impida una muerte en paz.

VII. HIPÓTESIS

La evolución clínica de los pacientes con insuficiencia cardíaca atendidos en la consulta externa del HCRH y Clínica Centro Médico de Juigalpa es favorable ya que se presenta mejoría en la FEVI, con la subsecuente mejoría en la calidad de vida, se logran titular los fármacos re-hospitalizándose poco, llegando a frecuencia cardíaca y presión arterial meta presentado baja mortalidad al primer año de seguimiento.

VIII. DISEÑO METODOLÓGICO

8.1 Tipo de estudio.

Descriptivo, Retrospectivo, Longitudinal de tipo: Serie de casos

8.2 Lugar de estudio.

El estudio se realizará en la consulta externa del servicio de Cardiología del Hospital Carlos Roberto Huembés y Clínica Centro Médico de Juigalpa, desde el período de Julio 2014 a Julio 2017.

8.3 Universo

Está constituido por todos los pacientes que asisten a la consulta externa del servicio de Cardiología y Clínica Centro Médico de Juigalpa con diagnóstico principal de Insuficiencia Cardíaca.

Unidad de muestreo: Los pacientes con diagnóstico principal de IC (hipertensiva, isquémica e idiopática)

Muestra: Se tomó como muestra el universo para un muestreo no probabilístico por conveniencia. Dado el tipo de muestreo, no se requiere un proceso específico de selección de muestra ni del tamaño de la misma, ya que se analizaron todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

8.4 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Pacientes que sean tratados en la consulta externa del Hospital Carlos Roberto Huembés y Clínica Centro Médico de Juigalpa con disfunción sistólica menor de 40% de origen isquémico, hipertensivo o mixto pero

no valvular ni congénita.

- Con tratamiento y seguimiento por cardiología durante 1 año de acuerdo a esquema farmacológico referido en guías clínicas de IC a nivel internacional.
- Que tengan 2 ecocardiogramas realizados al inicio y a los 6 meses de seguimiento.

Criterios de exclusión.

- Pacientes que no hayan sido atendidos en el HCRH ni en Clínica Centro Médico Juigalpa.
- Que tengan valvulopatías, cardiopatías congénitas que justifican la disfunción ventricular, con sospecha clínica o diagnóstico de miocarditis aguda.
- Que presenten alteraciones endocrinas y metabólicas que pudieran explicar la alteración sistólica.

8.5 Variables.

Tipos de variables:

Cualitativas

Sexo, Procedencia, Escolaridad, Clase Funcional, Hipertensión Arterial Crónica, Cardiopatía Isquémica, Diabetes Mellitus, Fibrilación Auricular, Hallazgos electrocardiográficos, Adherencia al tratamiento.

Cuantitativas

Edad, Evolución de la IC, Evolución de Diabetes Mellitus 2, Evolución de Hipertensión Arterial, Enfermedad Renal Crónica, Presión Arterial, Frecuencia cardíaca, Pulso venoso yugular, Creatinina, TFG, IECA, ARA II, Diuréticos, Beta Bloqueadores, Digoxina, Nitratos y Bloqueadores de los Canales de Calcio, Fracción de Eyección del VI, Mortalidad.

8.6 Operacionalización de las variables

Objetivo Específico No. 1: Caracterizar demográficamente a la población de estudio.				
Variable	Definición operacional	Indicador	Valor	Escala
Sexo	Características Biológicas que diferencian al hombre de la mujer.	Anotado en expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino. • Femenino 	Nominal
Edad	Tiempo cronológico medido en años desde el nacimiento hasta la fecha de ingreso.	Anotado en expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 50 años • 51 – 60 años • 61 – 70 años • ≥70 años 	Ordinal
Procedencia	Lugar de origen del paciente	Anotado en expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Urbano • Rural 	Nominal

Objetivo Específico No. 2: Mencionar las comorbilidades más frecuentes de los pacientes en estudio					
Variable	Definición operacional	Sub-Variable	Indicador	Valor	Escala
Evolución de HTA	Tiempo trascurrido desde el diagnóstico de la enfermedad hasta la obtención de la información	Años	Anotado en expediente clínico	<5 años 5-9 años 10-15 años 16-19 años ≥ 20 años	Ordinal
Enfermedad Renal Crónica	Presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante más de tres meses, utilizando la Tasa de Filtración Glomerular de acuerdo a la fórmula CKD-EPI.	Creatinina	Anotado en expediente clínico	< 1mg/dL 1.1-2 mg/dL >2 mg/dL	Ordinal
Evolución de DM	Tiempo trascurrido desde el diagnóstico de la enfermedad hasta la obtención de la información	Años	Anotado en expediente clínico	<5 años 5-9 años 10-15 años 16-19 años ≥ 20 años	Ordinal
Fibrilación auricular	Enfermedad que se caracteriza por latidos auriculares incoordinados y desorganizados, produciendo un ritmo cardíaco rápido e irregular. Comprobado por EKG.	EKG	Anotado en expediente clínico	Si No	Nominal
Evolución de la IC	Tiempo desde el diagnóstico de la enfermedad hasta el momento que es captado para el estudio	Años	Anotado en expediente clínico	<1 año 1-3 años ≥4 años	Ordinal
Cardiopatía isquémica	Paciente que presente IAM documentado, paciente revascularizado por angioplastia o cirugía de corazón, paciente con angina con prueba esfuerzo positiva y paciente con signos de necrosis por EKG.	EKG	Anotado en expediente clínico	Si No	Nominal

Objetivo Específico No. 3					
Identificar la Clase Funcional y su evolución con el número de ingresos y/o recaídas de los pacientes a lo largo de seguimiento.					
Variable	Definición operacional	Sub-Variable	Indicador	Valor	Escala
Clase Funcional	Limitaciones en la actividad física del paciente ocasionadas por los síntomas cardíacos según la clasificación NYHA	Escala de IC New York Heart Association	Anotado en expediente clínico	Clase I Clase II Clase III Clase IV	Nominal
Número de Ingresos	Número de años de hospitalizaciones de cada paciente durante el período de estudio.	Re-ingresos	Anotado en expediente clínico	0 1-2 ≥ 3	Ordinal

Objetivo Específico No. 4: Relacionar los grupos de fármacos según dosis-respuesta con los hallazgos clínicos y de laboratorio y la adherencia al tratamiento en los pacientes del estudio en el momento del ingreso, a los 6, y 12 meses.					
Variable	Definición operacional	Sub-Variable	Indicador	Valor	Escala
Frecuencia Cardíaca	Cantidad de latidos por minutos medida con estetoscopio, oxímetro de pulso, o tensiómetro automático con pulsera de acuerdo a muñeca de paciente	Latidos cardíacos	Anotado en expediente clínico	<70 lpm 70-80 lpm >80 lpm	Ordinal
Pulso Venoso Yugular	Medición del PVY a 45 ⁰	Centímetros	Anotado en expediente clínico	cms	Ordinal
Hallazgos Electrocardiográfico	Alteraciones del electrocardiograma	EKG	Anotado en expediente clínico	BRIHH Onda Q de Necrosis HVI FA Extrasístoles ventriculares Ninguno	Nominal

Objetivo Específico No. 4: Relacionar los grupos de fármacos según dosis-respuesta con los hallazgos clínicos y de laboratorio y la adherencia al tratamiento en los pacientes del estudio en el momento del ingreso, a los 6, y 12 meses.					
Variable	Definición operacional	Sub-Variable	Indicador	Valor	Escala
Fármaco	Grupos de fármacos antihipertensivos utilizados en el manejo de la ICC en pacientes con FEVI menor de 40%	IECA • Enalapril ARA II • Irbersartán • Losartán • Valsartan Espironolactona Beta-Bloqueantes • Carvedilol • Bisoprolol Nitratos • Dinitrato de Isosorbide Bloqueantes de canales de Calcio • Amlodipino • Nifedino Digoxina Furosemida	Anotado en expediente clínico	25% 50% 75% 100%	Ordinal

Objetivo Específico No. 5: Describir los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes en estudio al momento del ingreso y 6 meses de seguimiento.				
Variable	Definición operacional	Indicador	Valor	Escala
Fracción de Eyección del VI	La FE es el volumen sistólico (que es el volumen diastólico final menos el volumen sistólico final)	Anotado en expediente clínico	31-40% 21-30% 11-20%	Ordinal

Objetivos Específicos No. 6: Valorar la adherencia al tratamiento por el Test de Morisky Green de los pacientes en estudio.					
Variable	Definición operacional	Sub-variable	Indicador	Valor	Escala
Test de Morisky – Green	Valora si el paciente adopta actitudes correctas en relación con la terapéutica.	<ul style="list-style-type: none"> • Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos? • ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas? • Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos? • Si alguna vez le sientan mal, ¿deja de tomar la medicación 	Anotado en expediente clínico	Si No	Nominal

Objetivo Específicos No. 7: Describir la condición de egreso de los pacientes en estudio				
Variable	Definición operacional	Indicador	Valor	Escala
Mortalidad	Pacientes que fallecen por insuficiencia cardíaca.	Anotado en expediente clínico	Si No	Nominal

8.7 Técnica y Procedimiento

Fuente de información

La fuente fue primaria al momento de la exploración clínica de los pacientes incluidos en el estudio, y también secundaria por la revisión exhaustiva de los expedientes clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca.

Técnica de recolección de la información.

Para cumplir con los objetivos del estudio se elaboró un instrumento de recolección de la información, para el llenado del mismo se realizó revisión de cada expediente clínico que cumplió con los criterios de inclusión que incluya los datos generales de la población, los antecedentes personales patológicos, descripción de fármacos utilizados, según dosis y frecuencia de consumo.

El seguimiento se realizó por un cardiólogo, cada 3 meses aproximadamente o de acuerdo a las necesidades, citados a la consulta externa de nuestro servicio y Clínica Centro Médico de Juigalpa. En función de la situación clínica y del grado de control tensional, se realizaran las modificaciones de tratamiento oportunas.

Los estudios ecocardiográficos fueron realizados por un cardiólogo de nuestro servicio mediante modelo PHILIPS EPIQ 7C en HCRH y Generic Electric Modelo Voluson 730 Pro en Clínica Centro Médico de Juigalpa.

La PA fue determinada con tensiómetro de mercurio, siguiendo las recomendaciones habituales. La FC será tomada manualmente en 1 minuto o con oxímetro de pulso.

Además se aplicó el Test de Morisky – Green para determinar la adherencia a la farmacoterapia, que consta de las siguientes preguntas:

Test de Morisky-Green

Valora si el paciente adopta actitudes correctas en relación con la terapéutica.

- 1. ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos?*
- 2. ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?*
- 3. Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos?*
- 4. Si alguna vez le sientan mal, ¿deja de tomar la medicación?*

Para considerar una buena adherencia, la respuesta de todas las preguntas debe ser adecuada (no, sí, no, no).

Plan de Tabulación y Análisis Estadísticos de los Datos.

Los datos fueron procesados y analizados en el sistema estadístico de ciencias sociales SPSS versión IBM 21.0, para Windows. Las tablas de frecuencia nos permitieron identificar datos de interés para realizar cruces de variable importantes y determinamos asociación estadísticamente significativa utilizando OR, y el intervalo de Confianza.

Al final los resultados fueron presentados en tablas y gráficos que se construyeron con el programa Microsoft Office Word y Microsoft Office Power Point.

De acuerdo a la naturaleza de cada una de las variables (cuantitativas o cualitativas) y guiados por el compromiso definido en cada uno de los objetivos específicos, fueron realizados los análisis descriptivos correspondientes a las variables nominales y/o numéricas, entre ellos: (a) El análisis de frecuencia, (b) las estadísticas descriptivas según cada caso. Además, se realizarán gráficos del tipo: (a) pastel o barras de manera univariadas para variables de categorías en un mismo plano cartesiano, (b) barras de manera univariadas para variables dicotómicas, que permitan describir la respuesta de múltiples factores en un mismo plano cartesiano, (c) gráfico de cajas y bigotes, que describan en forma

clara y sintética, la respuesta de variables numéricas, discretas o continuas.

8.8 Cruce de variables

Reingreso: Clase Funcional

Sexo: HTA

8.9 Aspectos Éticos:

Según la Ley General de Salud (ley No. 423) aprobada el 14 de Marzo del 2002, publicado en la gaceta No. 91 del 17 de Mayo del 2002 de la República de Nicaragua En el Título III, Capítulo II, sección I. El artículo 15 y 16, declara que el Estado promoverá la investigación y que el Ministerio de Salud está encargado de la promoción y priorización de temas que contribuyan al mejoramiento de la salud de población, por eso bajo la tutela y supervisión de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-Managua) y los requisitos de la residencia en el HCRH se pretende realizar el presente un estudio.

La investigación en pacientes representa nuestra inspiración al conocimiento y el avance de nuestra sociedad en el manejo adecuado de las enfermedades que afectan a nuestra población. Las investigaciones de este tipo han permitido mejorar la calidad de vida de los pacientes y continuará haciendo por eso debemos reconocer los beneficios que nos han brindado. Además las poblaciones se han visto fuertemente favorecidas; por ello: En este estudio, todos los procedimientos serán éticamente permitidos, optándose por la licitud que persigue la investigación y de los sustentos teóricos e ideológicos, para establecer principios sólidos basados sobre todo y ante todo en el respecto a la integridad de la persona humana, su vida y su dignidad. Por lo tanto nuestra investigación actuará de manera coherente con los principios

generales de la Declaración de Helsinki que se detallan a continuación:

- ✓ El principio del respeto al paciente, exige que a todo sujeto autónomo y competente se le garantice su decisión y determinación de participar o no en el estudio. Las poblaciones que no pueden dar un conocimiento competente, racional, sin coerción y con conocimiento a priori calificadas como vulnerables, por lo que se debe de brindar protección adicional contra riesgos y medidas que garanticen su libre voluntad de participar o no en el estudio, sin que afecte su relación con el investigador.
- ✓ Segundo principio considerado exige prevenir cualquier daño o riesgo, y, a la vez producir el máximo bienestar posible a las personas que participen en toda la investigación.
- ✓ Coordinación permanente con los especialistas para el abordaje oportuno de situaciones que requirieran de la intervención institucional.
- ✓ Garantías de confidencialidad de los datos a través del anonimato, y la estricta voluntariedad de responder al cuestionario y pruebas clínicas a realizar.

Se consideró la justicia de la retribución que exige la valoración crítica de los beneficios y riesgos que implica la investigación, procurando que sean mayores los beneficios que los riesgos. Sin anteponer el interés científico a la dignidad de la persona humano, entrevistador o entrevistado.

La autorización del paciente a través de un consentimiento informado que no permita la violación de los derechos del usuario al participar en el estudio.

IX RESULTADOS

Entre el Hospital Carlos Roberto Huembes y Clínica Centro Médico de Juigalpa se atienden 90 pacientes con Insuficiencia Cardíaca de los cuales 70 cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.

Caracterizar demográficamente a la población de estudio.

El 70% de los pacientes tienen procedencia rural, con predominio del sexo masculino con un 64%, el 40% de los pacientes estaban entre las edades de 61 a 70 años, el 34% más de 70 años, el 15% entre 51-60 años y 9% menos de 50 años; la edad media fue de 69.3 años, el más joven tenía 24 años y el mayor 91 años.

Mencionar las comorbilidades más frecuentes en los pacientes incluidos en el estudio.

El 59% de los pacientes tenían menos de 1 año de diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca, el 31% tenían entre 1 y 3 años.

La comorbilidad más frecuente fue la Hipertensión Arterial Sistémica con el 83%, de ellos el 23% tenían entre 10 y 15 años de evolución; Diabetes Mellitus estuvo presente en el 43% y de ellos el 9% tenían más de 20 años de padecerla, Fibrilación Auricular 33%, Enfermedad Renal Crónica 50% el 19% tenían entre 5 y 9 años, Cardiopatía Isquémica en el 44% y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 6%.

Identificar la Clase Funcional y su evolución con el número de ingresos y/o recaídas de los pacientes a lo largo de seguimiento.

En la captación el 69% se encontraban en clase funcional II, 24% de pacientes en Clase Funcional III, a los 6 meses de seguimiento el 74% de los pacientes se encontraban en Clase Funcional I y 26% en clase funcional II, nadie se

encontraba en clases funcionales III y IV de la NYHA.

En relación a las hospitalizaciones, solamente el 9% de los pacientes se hospitalizó durante el seguimiento, y de ellos el 5% se encontraba en clase funcional II.

La causa más frecuente fue infarto agudo al miocardio (n=4), en segundo lugar están las causas infecciosas (Neumonía Adquirida en la Comunidad e Infección de Vías Urinarias).

Relacionar los grupos de fármacos según dosis-respuesta con los hallazgos clínicos y de laboratorio y la adherencia al tratamiento en los pacientes del estudio en el momento del ingreso, a los 3, 6, 9 y 12 meses.

En la consulta de captación la presión arterial sistólica media que presentaron los pacientes con insuficiencia cardíaca fue de 130 mmHg, con una máxima de 190 mmHg y una mínima de 80mmHg, a los 6 meses la presión arterial sistólica media fue de 119 mmHg, la máxima fue de 160mmHg y la mínima de 80 mmHg; a los 12 meses de seguimiento la presión arterial media fue de 110 mmHg, con una máxima de 172 mmHg y una mínima de 90mmHg.

La presión arterial diastólica al ingreso, la media fue de 76.5 mmHg con una mínima de 50 mmHg y una máxima de 118 mmHg, a los seis meses de seguimiento fue de 71.6 mmHg con una mínima de 54 mmHg y una máxima de 100 mmHg y a los 12 meses de 67.1 mmHg con una mínima de 40 mmHg y una máxima de 92 mmHg.

En relación a la frecuencia cardíaca, a la captación la frecuencia cardíaca media de los pacientes con insuficiencia cardíaca fue de 88.9 lpm, a los 6 meses de seguimiento fue de 77.7 lpm y a los 12 meses de 72.4 lpm.

En relación al pulso venoso yugular al ingreso el 37% era 0 cm y un 29% estaban entre +1-+2 cm, un 21% estaban entre +3-+4 y, un 13% más de 5 cm. A los 6 meses de seguimiento el 56% de los pacientes no tenían medida de pulso yugular y un 33% tenían entre +1-+2. A los 12 meses de finalizado el tratamiento el 76% el pulso yugular fue 0 cm y el 17% tuvieron entre +1-+2 cm.

La clase funcional de los pacientes en estudio al ingreso el 69% estaban en clase funcional II, el 24% en Clase III, tan solo el 6% en clase I y un 1% en clase IV. Luego de 12 meses de seguimiento el 74% de los pacientes estaban en clase funcional I y el 26% en clase II y ninguno es clase III y IV.

En relación a la creatinina al ingreso la media en los pacientes con insuficiencia cardíaca fue de 1.22 mg/dL, con una creatinina máxima de 3.70mg/dL y una mínima de 0.63 mg/dL, posterior a 12 meses de seguimiento se observó una creatinina media de 1.14mg/dL con una creatinina máxima de 8.89mg/dL y una mínima de 0.50 mg/dL, evidenciándose mejoría en la función renal con una reducción en la creatinina de 0.08 mg/dL.

Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes encontrados en los pacientes fueron: 30% onda q de necrosis, 23 % fibrilación auricular, 19% bloqueo de rama izquierda, 11% ninguno y 10% hipertrofia del ventrículo izquierdo.

En relación al tratamiento farmacológico a la captación del paciente se le instauró un fármaco betabloqueador, en el 100%, la dosis porcentual media del fármaco fue de 38.9% (n=54), y solo 7 pacientes tenían dosis máxima; a los 6 meses, el 100% mantenían el fármaco titulándose con una media de dosis porcentual del 55.3% (n=48) y 15 pacientes estaban recibiendo dosis máxima, a los 12 meses de seguimiento se continuo la titulación del fármaco llegando a una media de valor porcentual de dosis recibidas de 62.7% (n=41) y 26 pacientes estaban recibiendo dosis máxima.

Se les indicó ARAs II al ingreso al 54% de los pacientes (n=38), la dosis porcentual media fue de 67.7% (n=25) y 13 pacientes tenían dosis máxima; a los 6 meses, el 63% (n=44) estaba con una media de dosis porcentual de fármaco recibido del 75% (n=25), y 19 pacientes estaban recibiendo dosis máxima; a los 12 meses de seguimiento el 64% (n=45) de los pacientes permanecía con el fármaco teniendo una dosis porcentual media de 76% (n=31) y 21 pacientes estaban recibiendo dosis máxima.

Se les indicó IECAs al ingreso al 46% de los pacientes (n=32), en ese momento la dosis porcentual media del fármaco instaurado fue de 46% (n=26) y 2 pacientes estaban recibiendo dosis máxima, a los 6 meses el 37% (n=26) de los pacientes tenían estos fármacos, con una media de dosis porcentual recibida del 59.6% (n=16), y 7 pacientes estaban recibiendo dosis máxima, a los 12 meses de seguimiento el 36% de los pacientes (n=25) permanecía con estos fármacos con una media de valor porcentual de dosis recibidas de 60% (n=16) y 7 pacientes se encontraban recibiendo dosis máximas de fármaco.

El 100% de los pacientes tenían Espironolactona al ingreso, a los seis meses el 96% (n=67) estaban con este fármaco y esto se mantuvo hasta los 12 meses de seguimiento.

Lo relacionado con los nitratos, al ingreso el 43% (n=30) de los pacientes se les indicó, a los seis meses solo al 17% (n=12) y a los doce meses de seguimiento solo al 11% (n=8).

La digoxina fue indicada al ingreso en el 40% (n=28) de los pacientes, a los seis meses al 13% (n=9) de los pacientes y a los 12 meses de seguimiento al 6% (n=4).

En relación a la furosemida, al ingreso se les indicó al 40% (n=28) de los pacientes, posteriormente a los seis meses se les indicó al 13% (n=9) y a los 12

meses solamente al 6% (n=4).

Describir los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes en estudio al momento de ingreso y 6 meses posteriores al seguimiento.

Al ingreso

Al ingreso al estudio la media de la Fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue de 29% con una desviación típica de 7.5%. El 84% presentaban entre 21 y 40% de FEVI.

A los 6 meses

A los 6 meses de seguimiento la media de la Fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue de 41.5% con una desviación típica de 7.5%. El 29% de los pacientes presentaron la FEVI entre 41% y más de 50%, del 31 a 40% de FEVI fue presentada en el 43% de los pacientes.

Se evidencia un aumento global de 12.5% en la FEVI.

Los datos de FEVI no tienen distribución normal según prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra por lo que se utilizó la Prueba de Wilcoxon la cual fue estadísticamente significativa lo cual indica que el tratamiento farmacológico titulado basado en evidencia revierte el remodelado del ventrículo izquierdo. El rango medio de la FEVI al ingreso fue de 18.17 y el de 6 meses posteriores a tratamiento fue de 35.25.

Valorar la adherencia al tratamiento por el Test de Morisky Green de los pacientes en estudio.

Pacientes respondieron ante la pregunta

Al Valorar si el paciente adopta actitudes correctas en relación con la terapéutica, los pacientes respondieron antes las preguntas: ¿Deja de tomar la medicación? 87% No, ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos? 87%

No, ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas? 87% Si, Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos? 87% No.

Describir la condición de egreso de los pacientes en estudio.

El 91 % de los pacientes luego de un año de seguimiento permanecieron vivo.

X. DISCUSIÓN

De los 70 pacientes que se incluyeron en nuestro estudio, con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida, encontramos que prevaleció el sexo masculino sobre el femenino con 64%, tal como se ha reportado en la literatura. Opinamos que esto se justifica a la mayor prevalencia de la Hipertensión Arterial (64%, n=45) y Cardiopatía Isquémica (33%, n=23) en los varones de nuestro estudio. Además, la edad per se, es otro de los factores predisponentes a la Insuficiencia Cardíaca y hasta un 74% de nuestros pacientes eran mayores de 65 años. Esta descrito que a partir de esta edad también existe mayor incidencia de Hipertensión Arterial, Cardiopatía Isquémica, Diabetes, Enfermedad Renal Crónica y otras patologías como la Fibrilación Auricular que encontramos con mayor porcentaje en nuestros casos.

Hubo un predominio de la captación de nuestros pacientes en el área rural con 70%, debido a que a la Clínica Centro Médico Juigalpa asisten pacientes con Insuficiencia Cardíaca procedentes de Chontales, Rio San Juan, RASS, RANN y Boaco y solamente son atendidos por un solo Cardiólogo, mientras que en el Hospital Carlos Roberto Huembes los pacientes con Insuficiencia Cardíaca son atendidos por 3 Cardiólogos y algunos especialistas en Medicina Interna por este motivo suponemos que el número de casos de este centro fue inferior.

En nuestro estudio el 83% de los pacientes eran hipertensos, y el 53% tenían más de 10 años de evolución; el 44% tenían antecedentes de Cardiopatía Isquémica de tipo Infarto Agudo al Miocardio lo cual causa necrosis tisular irreversible, remodelado del VI y caída de la Fracción de Eyección en poco tiempo. Ambos son factores de riesgos predisponentes a la Insuficiencia Cardíaca reconocidos y prevalentes a nivel mundial. En cuanto a la etiología de la Insuficiencia Cardíaca encontramos que la causa no isquémica predominó. Aquí confluyen la Cardiopatía Hipertensiva, Miocardiopatía Dilatada Idiopática, frecuentemente secundaria a Miocarditis Viral, la post Quimioterapia, entre

otras. En nuestro país al igual que en otros países de Latinoamérica, la HTA mal controlada de larga evolución sigue siendo causa de complicaciones cardiovasculares como la Cardiopatía Hipertensiva, tal es el caso de Brazil en donde la HTA, Cardiopatía Isquémica y Enfermedad de Chagas son parte de la campaña de prevención de la IC del sistema de salud^{56,57}. Nuestros pacientes tenían como promedio 10 años de ser hipertensos al ser captados con IC y esto es producto al mal control previo de la HTA. En la cohorte del estudio Framingham en los años cincuenta la HTA contribuía en alrededor del 70%³⁵. Durante las últimas cuatro décadas el impacto de la HTA ha disminuido, adquiriendo progresivamente más relevancia la cardiopatía isquémica, debido a una mayor detección y tratamiento del paciente hipertenso y a un descenso en la mortalidad por CI en países como los EUA.¹²

El tratamiento médico es la piedra angular para modificar la historia natural de la IC, y se basa en la titulación de Vasodilatadores mixtos (IECAs o ARAII), Betabloqueadores, Antagonistas de Mineralocorticoides, sin embargo, todos provocan en mayor o menor grado caída de la presión arterial. En algunos casos resulta difícil titularlos, sobre todo en los pacientes con Presiones Sistólicas inferiores a 100 mmHg mientras que en aquellos con PAS superiores suele ser más sencillo y dinámico según nuestra experiencia. Debido a que la mayoría de nuestros pacientes eran hipertensos se pudo iniciar desde la primera consulta con dosis, de IECAs o ARA II y Betabloqueadores, superiores a las recomendadas y no dosis bajas como lo recomiendan las Guías de Insuficiencia Cardíaca Europeas y Americanas: Betabloqueadores con 38.9% de la dosis máxima; vasodilatadores mixtos (IECAs o ARA II) con 46% y 54%, de las dosis máximas, respectivamente. La Cardiopatía Hipertensiva podría evitarse hasta en un 52% con el control adecuado de la presión arterial. La PAS media de nuestros pacientes al inicio fue de 129.89 mmHg y la PAS 110.22 mmHg al año. Estas reducciones dependieron del uso de la terapia antihipertensiva antes descrita.⁸

Los estudios han observado un incremento progresivo en la liberación de norepinefrina miocárdica con el desarrollo de HVI, con una correlación directa con su severidad, y cuando la activación simpática se asocia a sobrecarga hemodinámica, como ocurre en la HTA, el remodelado miocárdico se hace evidente.

Numerosos estudios epidemiológicos han encontrado asociación entre la HTA y el desarrollo de IC. Los porcentajes de hipertensos en las diversas series oscilan desde el 4% al 70%³⁴.

Otro aspecto importante es la presencia de Diabetes Mellitus tipo 2 ya que esta enfermedad predispone a aterosclerosis coronaria y a la vez a la cardiopatía isquémica. Nosotros encontramos un 43% de prevalencia de Diabetes en nuestros casos pero no la encontramos como único factor de riesgo, sino que asociada al resto por lo que consideramos como un factor asociado ya que la enfermedad triplica el riesgo relativo IC en el hombre diabético y aumenta casi 8 veces en la mujer diabética, por lo tanto es un asunto a tomar en cuenta dentro de los factores de riesgo de IC. Los pacientes diabéticos tienen peor pronóstico. En el SOLVD (Study of Left Ventricular Dysfunction), la diabetes constituyó un factor de riesgo independiente de la mortalidad en enfermos con insuficiencia cardíaca.

La fibrilación auricular tiene un prevalencia aproximada del 15-30% entre los enfermos con insuficiencia cardíaca, según consta en la literatura. Nosotros encontramos una prevalencia en nuestro estudio del 33%. La FA empeora el pronóstico de los pacientes con IC ya que aumenta la mortalidad, su aparición en la evolución de la IC supone un deterioro de la función sistólica del VI. En nuestro estudio no pudimos conocer si la FA estaba presente antes del diagnóstico de IC o apareció posteriormente.¹⁶

La enfermedad renal crónica estuvo presente en 50% de nuestros pacientes, sin superar una creatinina de 2mg/dl, salvo en dos pacientes, ubicándolos en

estadio 3 de la ERC. La ERC impide, demora titulación superior de las dosis de los IECAs, ARAII y Antagonistas de Mineralocorticoides (Espironolactona) lo cual empeora el pronóstico. Gracias a la titulación cautelosamente progresiva y vigilancia de la función renal se evitaron complicaciones mayores iónicas y la muerte, probando de esta forma, que los pacientes con IC y ERC pueden recibir IECAs, ARA II y Espironolactona sin detrimento de la función renal y que no están contraindicados. Al contrario, el valor promedio inicial de creatinina fue de 1.22 mg/dL y a los 12 meses de tratamiento el valor medio fue de 1.14mg/dL evidenciándose una mejoría global de 0.08 mg/dL.

La presencia de ERC predispone a la retención hidrosalina y a descompensaciones por IC, esto suele corregirse con el uso de diuréticos de ASA como la Furosemina y la Torasemida, hecho por el cual al inicio del tratamiento se les indico al 40% de nuestros pacientes pero solo el 6% requirieron mantener el uso de diuréticos durante el año de seguimiento, esto se debió a la mejoría de la FEVI la cual mejora el flujo sanguíneo renal, mejoría en la función renal, la disminución del pulso venoso yugular, y el resto de signos de congestión venosa sistémica de nuestros pacientes.¹⁸

La insuficiencia cardíaca es una de las principales causas de morbimortalidad cardiovascular y la primera causa de hospitalizaciones en pacientes de más de 65 años, a lo largo del seguimiento (1 año) se hospitalizaron solo el 9% de nuestros pacientes (n=6); 4 por Infarto Agudo del Miocardio complicado con IC 66% (n=4) y el 34% (n=2) por infecciones (Neumonía e Infección de Vías Urinarias) etiologías mencionadas como factores precipitantes según registros internacionales de Insuficiencia Cardíaca Aguda⁵⁸.

Este porcentaje de reingresos resulta muy por debajo del promedio que se reporta en la literatura, en los EUA y Europa hasta 2/3 de los pacientes reingresan al año (70%) por IC descompensada.⁵⁹

En los EUA los reingresos por IC al mes 26% por Insuficiencia Cardíaca.⁶⁰

Nuestros pacientes recibieron prioritariamente fármacos con nivel de Evidencia IA para Insuficiencia Cardíaca según las recomendaciones de las Guías de Insuficiencia Cardíaca de EUA, Europa y lineamientos del MINSA con el objetivo de mejorar la sintomatología y el pronóstico de los pacientes.²⁰⁻²⁵

De nuestro estudio se desprende que el nivel de utilización de fármacos que han demostrado ser eficaces en IC se utiliza en el 100% de los pacientes.

Los enfoques terapéuticos actuales están dirigidos al bloqueo neurohumoral, en donde los IECAs o ARA II, Betabloqueadores y Espironolactona son fármacos de primera línea pero también para aliviar los síntomas congestivos se utilizan diuréticos. Si bien existen opiniones divergentes en relación a que el efecto de los IECAs y ARAII no es dosis dependiente⁵⁸. Nuestra opinión es que la dosis de IECA no debe ser titulada basándose en la mejoría sintomática únicamente, sino incrementada hasta alcanzar las dosis que han demostrado ser efectivas en los grandes estudios clínicos controlados de insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda, en nuestros pacientes se logró una media del 60% del valor porcentual de dosis a los 12 meses, no ocurre así con los Betabloqueadores pues el estudio MOCHA demostró fehacientemente que el efecto beneficioso del beta es dependiente de la dosis y existe consenso de que debe alcanzarse la dosis máxima estipulada para cada fármaco⁶¹.

La titulación del IECA que tienen un efecto vasodilatador mixto también representó un reto para su titulación por la inducción de hipotensión y tos. Se logró una dosis media del 60% a los 12 meses del valor porcentual. Aunque comenzamos con IECAs en el 46% de los pacientes, a los 12 meses bajo al 36%, siendo sustituidos por ARAII debido a tos persistente. Esto afirma la postura que los pacientes necesitan un seguimiento apropiado para lograr dosis máximas efectivas de fármacos con evidencia en disminuir morbimortalidad.

Las guías indican que los ARA-II pueden utilizarse en lugar de los IECA, pero ninguna recomienda su uso adicional de forma rutinaria. 64% (n=45) de nuestros pacientes tomaron ARAII en su seguimiento con una dosis porcentual de 76% (n=31) a los 12 meses, el ARA II más indicado fue el Losartán.

Una dosis alta de un ARA-II puede reducir las hospitalizaciones. Las guías de la ACC/AHA hacen la siguiente declaración: “El uso de los agentes bloqueantes beta-adrenérgicos, IECA, ARA-II o antagonistas del calcio en pacientes con IC, FEVI normal e hipertensión controlada puede ser eficaz para minimizar los síntomas de la IC”.²⁸

Los mejores resultados se han conseguido con altas dosis de ARA-II y no está claro que se hubieran podido obtener con dosis inferiores.

Por lo anterior, fue parte del protocolo de seguimiento de los casos, titular ambos grupos farmacológicos hasta la dosis máxima tolerada por el paciente lo cual resultó más complejo en los casos con tendencia a la hipotensión y en aquellos con ausencia de taquicardia.

A pesar de nuestros esfuerzos por llevar el Betabloqueador al 100% de la dosis máxima recomendada, solo se alcanzó un promedio del 61.5% y esto se debió a la presencia de bradicardia, reacciones adversas como mareo e hipotensión. En la evolución de nuestros pacientes alcanzamos una reducción promedio de 16 lpm lo cual contribuyó a una reducción de los reingresos y mortalidad de al menos un 48% ya que por cada 5 lpm de FC disminuidos existe una disminución del riesgo del 16%⁶².

Una vez obtenida la titulación, estas dosis fueron establecidas y mantenidas en los enfermos con buena adherencia y tolerabilidad. De hecho el inicio y titulación de los betabloqueantes no es dificultosa, no produce empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, pueden administrarse en todas las clases funcionales de

la misma, incluidas sus formas avanzadas y la suspensión de la medicación es realmente baja. Lo cual se evidenció con nuestro estudio, el 100% de nuestros pacientes se les inició un beta desde su captación. Se logró la reducción de la FC de manera significativa, de una FC media al ingreso de 88.9 lpm, a los 6 meses está ya estaba en 74 lpm y a los 12 meses en 72.4 lpm, lo cual es una meta en pacientes con insuficiencia cardíaca, es importante destacar el porcentaje de pacientes con FA, los cuales tienen una meta diferente de FC, y el 33% de nuestros pacientes tenían FA, esto indica que aún se logró la reducción de la FC en estos pacientes.

Las conclusiones del Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study Group con carvedilol dónde se obtiene una disminución 31% en la muerte u hospitalización por insuficiencia cardíaca.³⁰

El estudio poblacional COLA I (Carvedilol Open Label Assessment) en más de 1,000 pacientes demostró una amplia tolerancia en cuanto a las dosis, titulación como también en la administración a pacientes con diferentes condiciones comórbidas como diabetes y entre otras.³⁸

El estudio RALES demostró que la Espironolactona a baja dosis también podía mejorar el pronóstico de la entidad. Por ello el 100% de nuestros pacientes tenían 25 mg de dicho fármaco.

Los digitálicos mejoran la calidad de vida de los pacientes pero no modifican la supervivencia. Por lo tanto se les inició al 40% de nuestros pacientes pero a los 12 meses solo el 6% permanecía utilizándolos y esto se debió a pacientes FA. En nuestro estudio se alcanzó una reversión del remodelado del ventrículo izquierdo, evidenciado por el aumento en la FEVI global de 12.5%. Al ingreso la FEVI media fue de 29% y luego de 12 meses de tratamiento fue de 41.5% lo cual resulta muy significativo desde el punto de vista clínico. Consideramos que la mejoría de la FEVI fue superior en aquellos casos que la etiología de la IC era

no isquémica ya que estos presentan en la mayoría de los casos menos cicatrices miocárdicas y muerte tisular ya que no han presentado IAM.

Las evidencias de la bibliografía internacional sugieren que la supervivencia de la insuficiencia cardíaca está mejorando y que la incidencia, sin embargo, no desciende de forma apreciable. Si bien es cierto que está descrito que la mayor incidencia de mortalidad es dentro del primer año de seguimiento y que la supervivencia es del 50% a los 3 años, solo el 9% de los pacientes falleció. A pesar de esta mejoría en el tratamiento la mortalidad por Insuficiencia Cardíaca continúa siendo alta.

XI. CONCLUSIÓN

La evolución clínica de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección menor del 40% tratados en el servicio de consulta externa de cardiología del Hospital Carlos Roberto Huembés es favorable ya que solo reingresaron el 9% disminuyendo de esa manera los gastos en salud de nuestra institución, hubo aumento en la FEVI del 12.5%, con remodelado inverso en el 42% de los pacientes, logrando la subsecuente mejoría en la clase funcional y calidad de vida, sin provocar detrimento de la función renal, con una mortalidad del 9% durante el primer año de seguimiento; esto logrado con la titulación de los fármacos que tienen impacto en sobrevida y el seguimiento por personal calificado.

XII. RECOMENDACIONES

- ✓ Consideramos necesario la realización de prevención de las causas de Insuficiencia Cardíaca.
- ✓ Realizar campañas de detección de los pacientes asintomáticos, pero con un alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca debido a la presencia de factores de riesgo bien determinados.
- ✓ Todos los enfermos con insuficiencia cardíaca leve, moderada y severa producida por miocardiopatía dilatada isquémica o no isquémica y reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda deberán recibir betabloqueantes, un IECA o un ARA II.
- ✓ El inicio del tratamiento debe contemplar dosis bajas y la titulación de las mismas debe efectuarse en forma escalonada y progresiva.
- ✓ Pacientes con disfunción sistólica deberán recibir atención por personal calificado.
- ✓ Creación de clínica de Insuficiencia Cardíaca, donde puedan ser atendidos exclusivamente por esta patología por personal que se interese de forma integral en ellos.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Bui, A. L., Horwich, T. B., & Fonarow, G. C. (2011). Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nature Reviews. Cardiology*, 8(1), 30–41. <http://doi.org/10.1038/nrcardio.2010.165>
2. Guha, K., & McDonagh, T. (2013). Heart Failure Epidemiology: European Perspective. *Current Cardiology Reviews*, 9(2), 123–127. <http://doi.org/10.2174/1573403X11309020005>.
3. Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J. (2013) Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España en los últimos 20 años. *RevEspCardiol*; 66:649-56. [Medline](#)
4. Doval H. C. y Tajer. C. D. (2001) Evidencias en Cardiología, de los ensayos clínicos a las conductas terapéuticas. Buenos Aires, VII Edición. 523 pág. ISBN 987-98388-1-5.
5. Cowie, M., Wood, D., Coats, A., Thompson, S., Suresh, V., Poole-Wilson, P., & Sutton, G. (2000). Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart*, 83(5), 505–510. <http://doi.org/10.1136/heart.83.5.505> [PubMed](#)
6. Mehta PA, Dubrey SW, McIntyre HF, Walker DM et al. (2009) Improving survival in the 6 months after diagnosis of heart failure in the past decade: population-based data from the UK. *Heart* 95: 1851–6
7. Hernández-Leiva E. (2011) Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardíaca en Latinoamérica. *Rev Esp Cardiol*;64(Supl. 2):34-43 - Vol. 64 Núm.Supl.2 DOI: 10.1016/j.recesp.2011.01.022
8. Anguita Sánchez M, Ojeda Pinea S. (2004) Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica. *RevEspCardiol*; 57:570-5. - Vol. 57 Núm.06 DOI: 10.1157/13062922.
9. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW.T, Boyd J, Finlayson A, et al. (2000) Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66,547 patients hospitalized between 1986 and 1995.

Circulation 102:1126-31. [Medline](#)

10. Sénior Sánchez J. M. (2015) Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la falla cardíaca en población mayor de 18 años, Universidad de Antioquia, Ministerio de Salud y Protección social.
http://gpc.minsalud.gov.co/guias/Documents/Cardiaca/GPC_FallaCardiaca_Socializacion08052015.pdf.
11. Richarson A, Bayliss J, Scrivn AJ y col. (1987) Double-Blind comparison of captopril alone against furosemide plus amiloride in mild heart failure. Lancet 1987; ii:709-711
12. Anguita Sánchez M., y Cols., (2004). Evolución clínica y reversibilidad de la disfunción sistólica en pacientes con miocardiopatía dilatada hipertensiva e insuficiencia cardíaca crónica. Rev EspCardiol; 57:834-41
13. Faris R, Flater M, Pursel H y col. (2002) Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomized controlled trials. Int J Cardiol 2002;82:149-158
14. Pitt B, Remme WJ y Cols. (1999) The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators N Eng J Med;341:709-717
15. The CONSENSUS (1987) Trial Study Group Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. N Engl J Med;316:1429-1435
16. The SOLVD investigators. (1992) Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. N Engl J Med;327:685-691
17. The SOLVD investigators. (1991) Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. N Engl J Med;325:303-310.
18. Gard R, Yusuf S; (1995) for the Collaborate Group on ACE Inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. JAMA ;273:1450-1456

19. Parker M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW y col. (1999) Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation*; 100:2312- 2318.
20. Pitt B, Segal R, Martinez FA y col (1997) Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE), *Lancet* 1997; 349:747-752.
21. CIBISS II (1999) Investigators and Committess. The Cardiac Insufficiency Bissoprolol Study (CIBISS II): a randomized trial. *Lancet*;353:9-13
22. MERIT-HF (1999) Investigators. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randimised intervention trial in Congestive Heart Failure (MERET-HF). *Lancet*; 353:2001-2007.
23. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG. (2003) Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with congestive heart failure in the Carvedilol or Metoprolol European Trial (COMET): randomized controlled trial. *Lancet* ;362:7-13.
24. Thierer J. y Cols. (2006) Manejo ambulatorio de la Insuficiencia Cardíaca Crónica en la Argentina. Sociedad Argentina de Cardiología Azcuénaga 980. Ciudad autónoma de Buenos aires. *Revista Argentina de Cardiología / Vol 74 N° 2*
25. Amarilla G. A. y Cols. (1999) Variables desarrolladas con mortalidad intrahospitalaria en la República de Argentina. Resultados preliminares del protocolo CORENIC VI. *Revista Argentina de Cardiología*, Enero-Febrero, Vol. 67, N°1
26. Nogueira P. R, Rassi S. y Sousa Correa K., (2010) Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y Manejo. 2008. *ArqBrasCardiol*; 95(3): 392-398
27. Viana Castaño J. C, Arredondo. Hernández A. y Cadre Cabrera A. Efectividad de la intervención terapéutica ambulatoria en adultos con insuficiencia cardíaca crónica. *Revista Cubana de Salud Pública*. 2015; 41 (2): 253-267.

28. Zamora D. R. y Castellón M. M., (2011) Factores pronósticos de mortalidad en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca ingresados en el HALF
29. Pérez G. E. y González W. A., (2006) Factores desencadenantes de insuficiencia cardíaca en los pacientes ingresados al servicio de medicina interna de los hospitales Dr. Huberto Alvarado Vásquez de la cuidada de Masaya y Amistad Japón Nicaragua de la ciudad de Granada. Manuscrito
30. López O. (2010) Síndrome Cardiorrenal en pacientes con insuficiencia cardíaca atendidos en la consulta externa de cardiología en el Hospital escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez. Manuscrito
31. Baltodano A. (1987) Insuficiencia Cardíaca. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales.
32. McMurray, J.J.V. et al. (2012) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European society of cardiology: developed in collaboration with the heart failure association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 33(14), pp. 1787-1847. (doi:10.1093/eurheartj/ehs104)(PMID:22611136)
33. Yancy, CW et al. (2013) ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure <http://circ.ahajournals.org/>
34. Rizo G, Hurtado P, De Trinidad Leonardo y col. (2015) Manual Práctico ASCANI para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica con Fracción de Eyección Reducida (IC-FEVIR). Grupo de ASCANI para el Estudio de Insuficiencia Cardíaca. Managua, Nicaragua
35. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, Monin JL, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL. (2010) European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*; 11:223–44.
36. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. (2010). European

- Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*; 11:223–44.
37. Patten RD, Konstam MA. (2000) Ventricular remodeling and the renin angiotensin aldosterone system. *Congest Heart Fail*; 6:187–92.
 38. Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ, Pfeffer MA. (2006) Controversies in ventricular remodelling. *Lancet*; 367: 356–67.
 39. Konstam MA, Udelson JE, Anand IS, Cohn JN. (2003) Ventricular remodeling in heart failure: a credible surrogate endpoint. *J Card Fail, JACC: cardiovascular imaging*, vol. 4, No. 1, January 2011: 98 – 108; 9:350 –3.
 40. Anand IS, Florea VG, Solomon SD, Konstam MA, Udelson JE. (2002) Noninvasive assessment of left ventricular remodeling: concepts, techniques, and implications for clinical trials. *J Card Fail*; 8 Suppl: S452–64.
 41. Migrino RQ, Young JB, Ellis SG, et al. (1997) End-systolic volume index at 90 to 180 minutes into reperfusion therapy for acute myocardial infarction is a strong predictor of early and late mortality. The Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I Angiographic Investigators. *Circulation*;96:116 –21.
 42. Lee TH, Hamilton MA, Stevenson LW, et al. Impact of left ventricular cavity size on survival in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1993;72: 672–6.
 43. Konstam MA, Udelson JE, Anand IS, Cohn JN. Ventricular remodeling in heart failure: a credible surrogate endpoint. *J Card Fail* 2003;9:350 –3.
 44. Konstam MA, Rousseau MF, Kronenberg MW, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dysfunction in patients with heart failure. SOLVD Investigators. *Circulation* 1992;86:431-38.
 45. Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term

- progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators. *Circulation* 1993;88:2277– 83.
46. Konstam MA, Patten RD, Thomas I, et al. Effects of losartan and captopril on left ventricular volumes in elderly patients with heart failure: results of the ELITE ventricular function substudy. *Am Heart J* 2000;139:1081–7.
 47. Solomon SD, Skali H, Anavekar NS, et al. Changes in ventricular size and function in patients treated with valsartan, captopril, or both after myocardial infarction. *Circulation* 2005; 111:3411–9.
 48. Doughty RN, Whalley GA, Gamble G, MacMahon S, Sharpe N. Left ventricular remodeling with carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischemic heart disease. Australia-New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. *J Am CollCardiol* 1997; 29:1060–6.
 49. Greenberg B, Quinones MA, Koilpillai C, et al. Effects of long-term enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction. Results of the SOLVD echocardiography substudy. *Circulation* 1995; 91:2573– 81.
 50. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327:669 –77.
 51. Wong M, Johnson G, Shabetai R, et al. Echocardiographic variables as prognostic indicators and therapeutic monitors in chronic congestive heart failure. Veterans Affairs cooperative studies V-HeFT I and II. V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993;87 Suppl:VI65–70.
 52. Wong M, Staszewsky L, Latini R, et al. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure: Valsartan heart failure trial (Val- HeFT) echocardiographic data. *J Am CollCardiol* 2004; 43:2022–7.

53. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: the CHARMA Alternative trial. *Lancet* 2003;362
54. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting enzyme inhibitors: the CHARMA Added trial. *Lancet* 2003; 362:767–71.
55. Mentz RJ, Wojdyla D, Ffuzat M, Chiswell K, Fonarow GC, O’connor CM. Association of beta-blocker use and selectivity with outcomes in patients with heart failure and chronic obstructive pulmonary disease (from OPTIMIZE HF). *Am J Cardiol* 2013; 111(4): 582-7.
56. Andrade JP, Marin- Neto JA, Paola AA et al. I Latin American Guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 2011;97:1-48
57. Baker DW. Prevention of Heart Failure. *J Card Fail* 2002;8:333-46.
58. Fonarow GC, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF Registry. *Arch Inter Med* 2008;168(8):847-854.
59. Cowie MR, Anker SD, Cleland J et al. Improving care for patients with acute heart failure: before, during and after hospitalization. Oxford, UK: Oxford Pharmagenesis, 2014. Available from: <http://www.oxfordhealthpolicyforum.org/AHFreport> (Accessed 16 April 2014).
60. Jencks SF et al. Rehospitalizations among patients in the Medicare Fee-For-Service Program. *N Engl J Med* 2009;360:1418-1428.
61. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Ryden L, Thygesen K, Uretsky BF. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999 Dec 7;100(23):2312-8.

62. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial Böhm M, et al. Lancet. 2010;376:886-894.

ANEXOS



ANEXO 1

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN



Describir la evolución clínica de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección menor del 40% tratados en el servicio de consulta externa de cardiología del Hospital Carlos Roberto Huembés y Clínica Centro Médico de Juigalpa en el período de Julio 2014 a Julio 2017.

1. DATOS GENERALES

Nombre: _____ No. _____
 Expediente _____ Sexo: _____ Edad: _____ (años)
 Procedencia: Urbano: _____ Rural: _____ Tiempo de evolución de IC: _____ años

2. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Enfermedades	Si/No	Evolución de la Enferm. (años)
Hipertensión		
Diabetes Mellitus		
EPOC		
ERC		
Otros		

3. EXPLORACIÓN CLÍNICA Y EXAMENES COMPLEMENTARIOS

ITEM	Tiempo expresado en meses de evaluación del estudio			
	3er	6to	9no	12vo
Presión Arterial				
Frecuencia Card				
Pulso Yugular				
Creatina				

EKG: (Evaluaciones)

Arritmias Si/No _____

Fibrilación Auricular Si/No _____

Boqueo de Rama Si/No _____

Cardiopatía isquémica Si/No _____

ECOCARDIOGRAMA (Hallazgos)

ITEM	Ingreso	6 meses
FEVI		

4. TRATAMIENTO FARMACÓGICO

Fármaco	Tipo	Dosis	Fecha			Suspensión de Tto.
			1er Consulta	2da Consulta	3er Consulta	
Aldactone						
Anitagreg						
ARB						
Betabloq						
Digoxina						
Diureticos						
Hidralazina						
IECAs						
Nitratos						
Procoralam						

5. CONDICIÓN DEL PACIENTE (marcar con una x)

- VIVO: _____
- FALLECIDO: _____

6. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

Test de Morisky-Green

Valora si el paciente adopta actitudes correctas en relación con la terapéutica. Sí _____ No _____

1. ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos? Sí _____ No _____
2. ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas? Sí _____ No _____
3. Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos? Sí _____ No _____
4. Si alguna vez le sientan mal, ¿deja de tomar la medicación? Sí _____ No _____

Para considerar una buena adherencia, la respuesta de todas las preguntas debe ser adecuada (no, sí, no, no).

ANEXO 2

Gráficos y Tablas

Objetivo #1: Caracterizar demográficamente a la población de estudio.

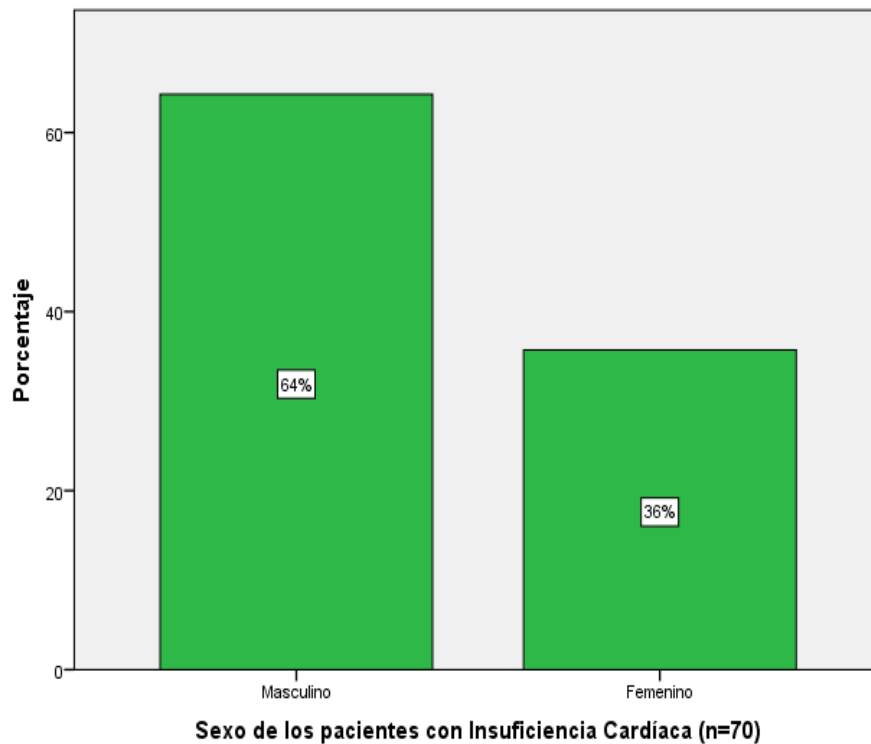


Gráfico #1: Sexo de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

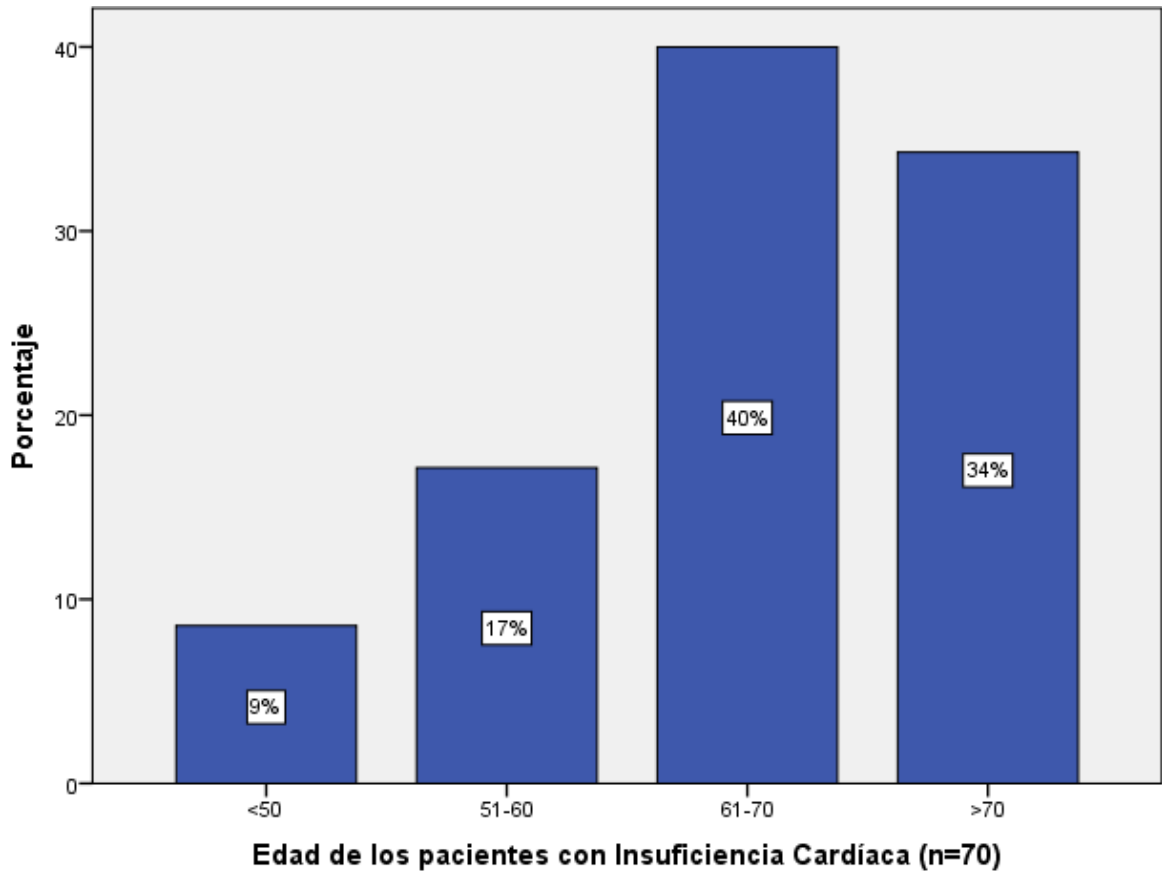


Gráfico #2: Edad de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

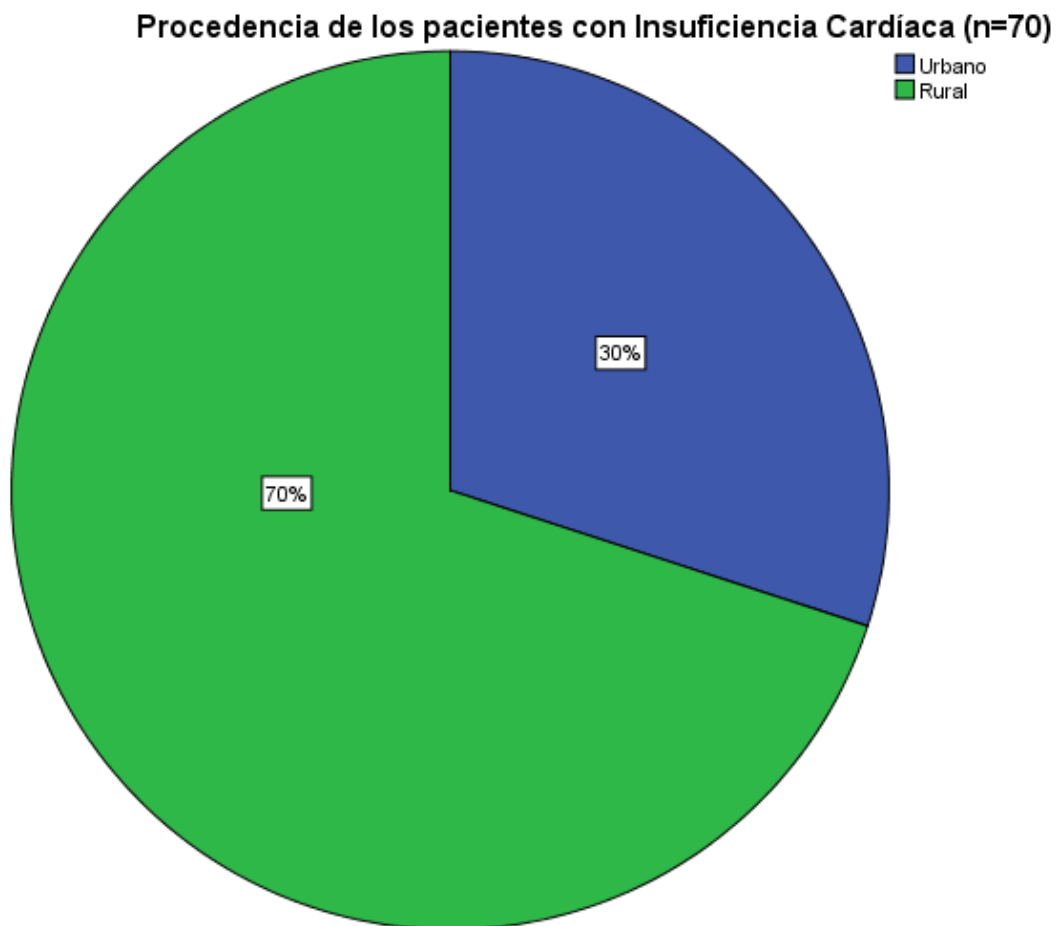


Gráfico #3: Procedencia de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

Objetivo #2: Comorbilidades más frecuentes en los pacientes incluidos en el estudio.

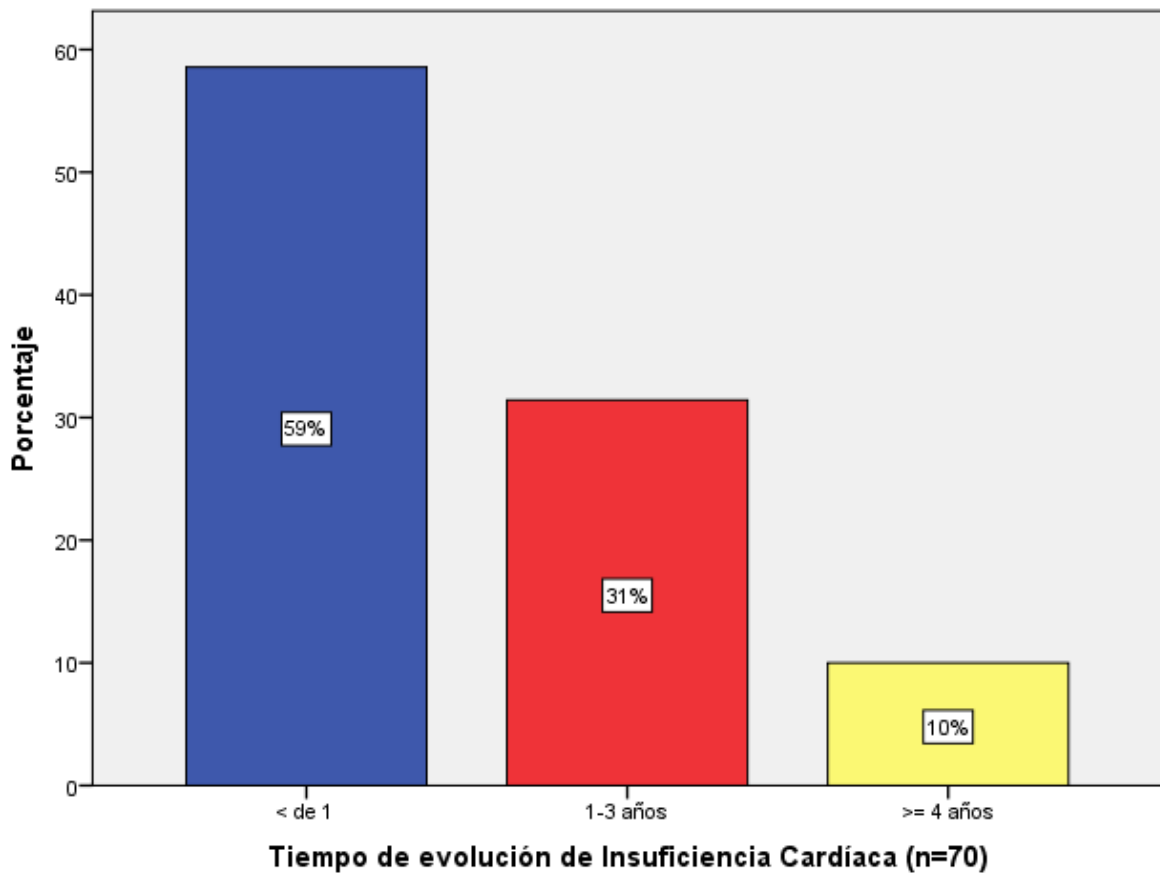


Gráfico # 4: Tiempo de evolución de Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FEVIR.

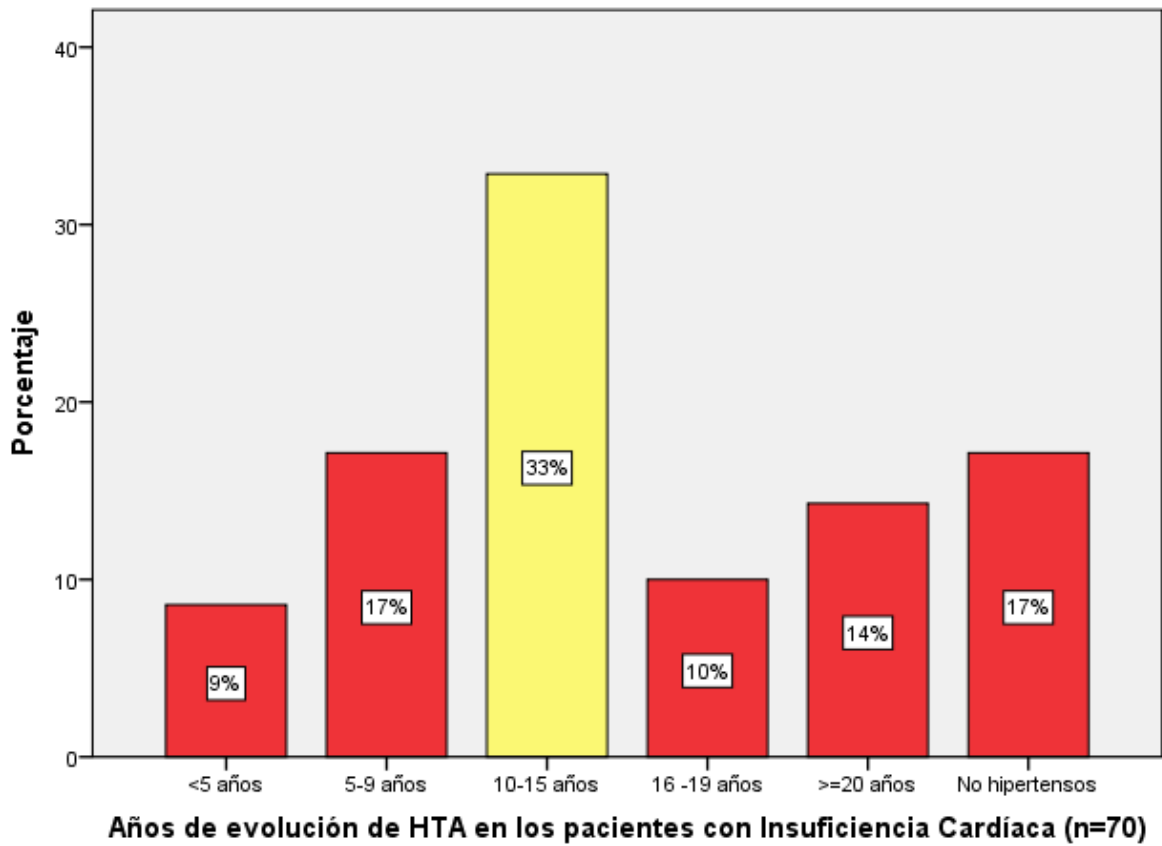


Gráfico #5: Años de evolución de HTA en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

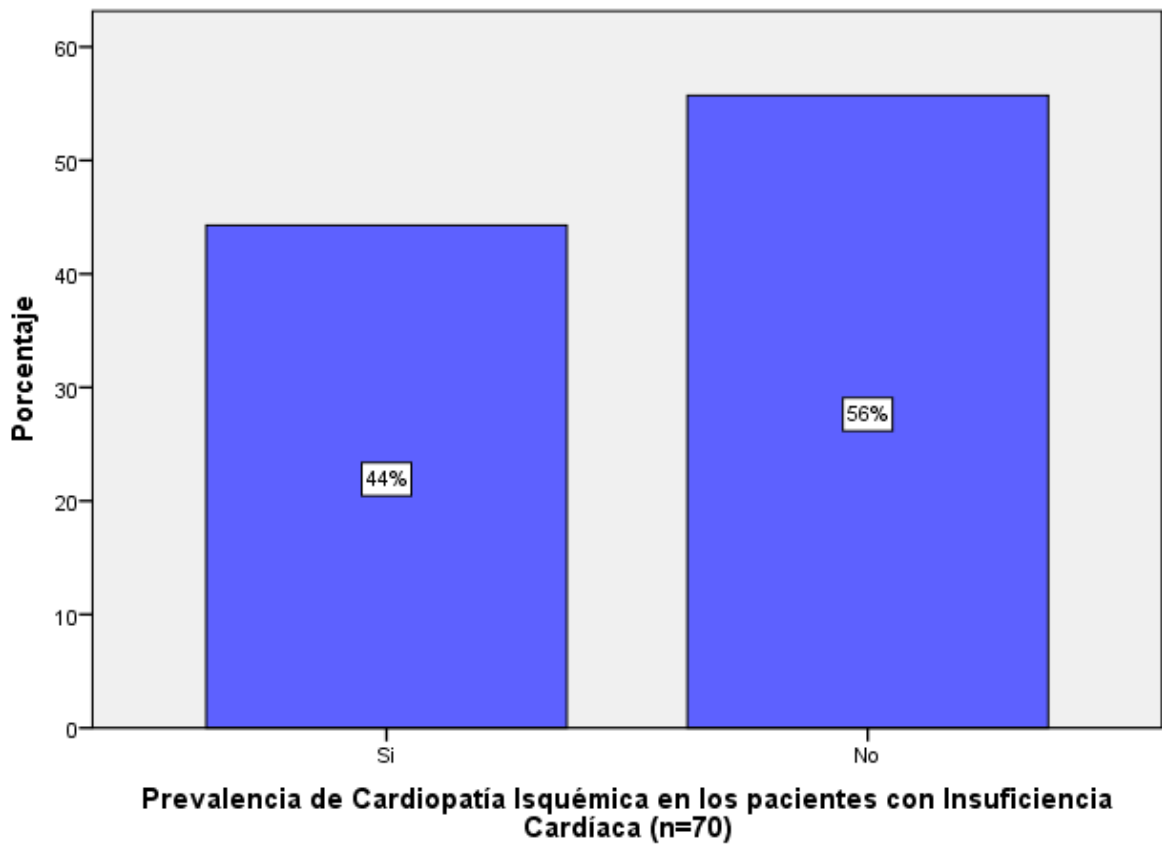


Gráfico #6: Prevalencia de Cardiopatía Isquémica en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).
Fuente: Ficha de recolección de datos

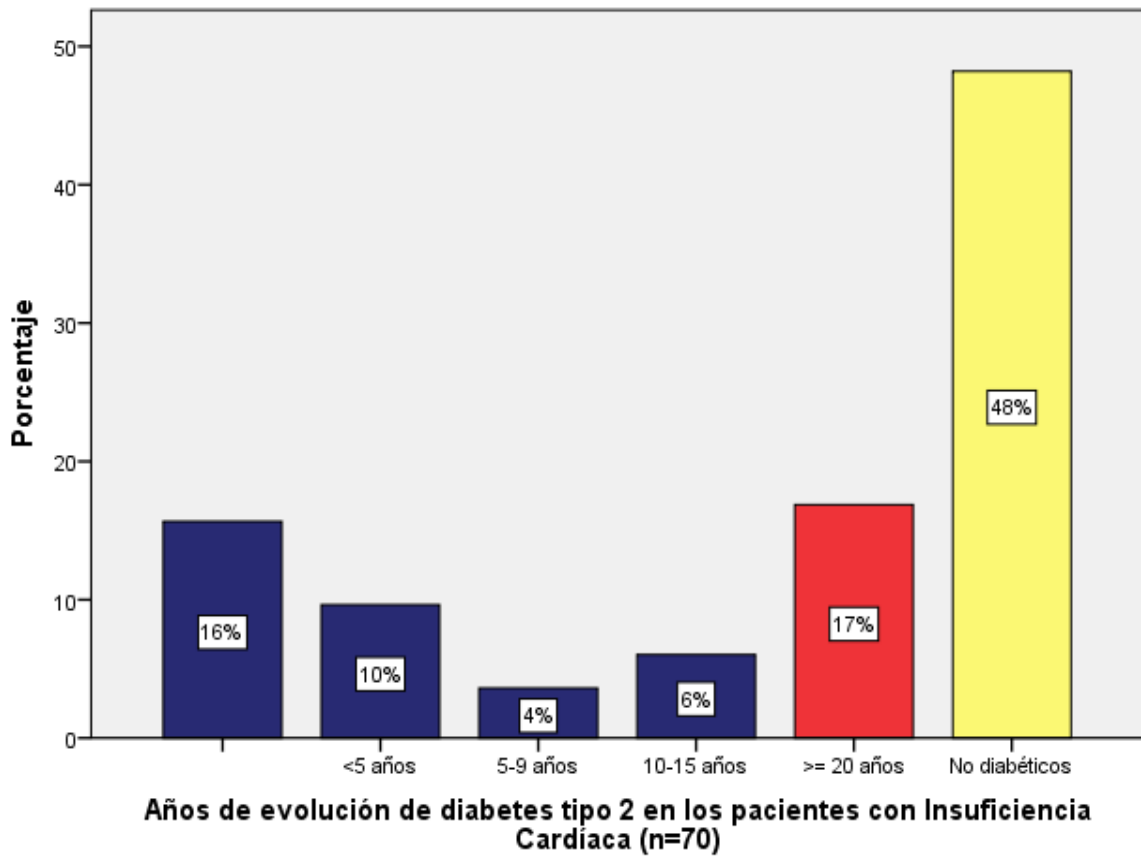


Gráfico #7: Años de evolución de Diabetes tipo 2 en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

Prevalencia de Fibrilación Auricular en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca (n=70)

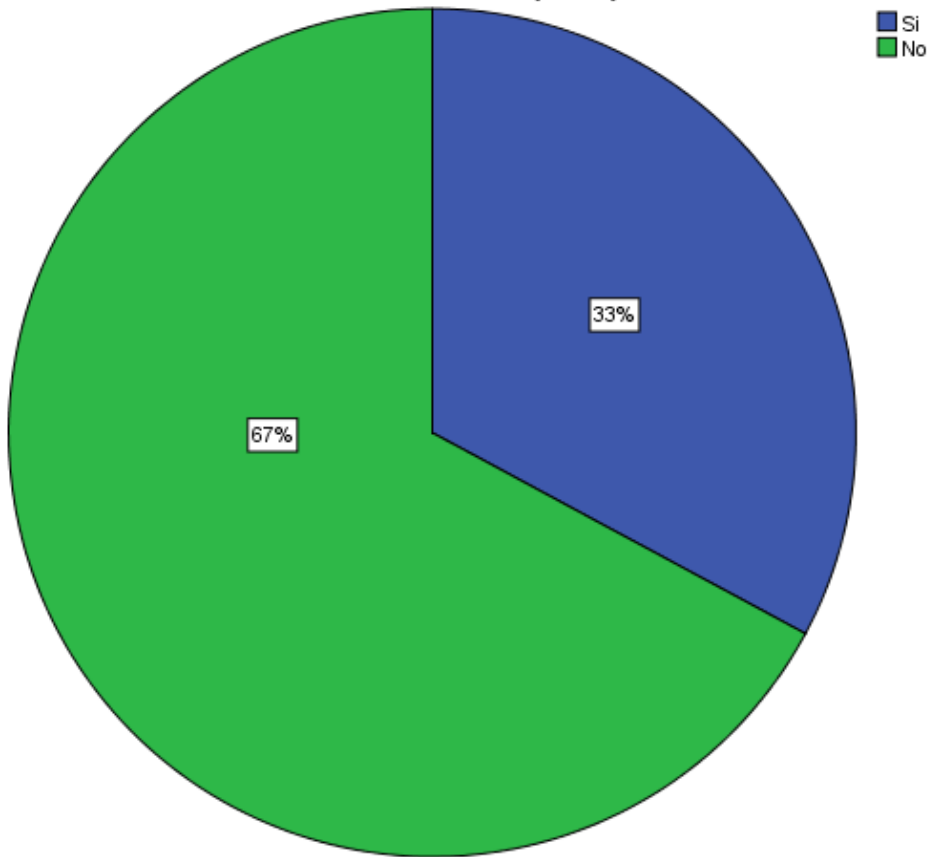


Gráfico #8: Prevalencia de Fibrilación Auricular en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).
Fuente: Ficha de recolección de datos

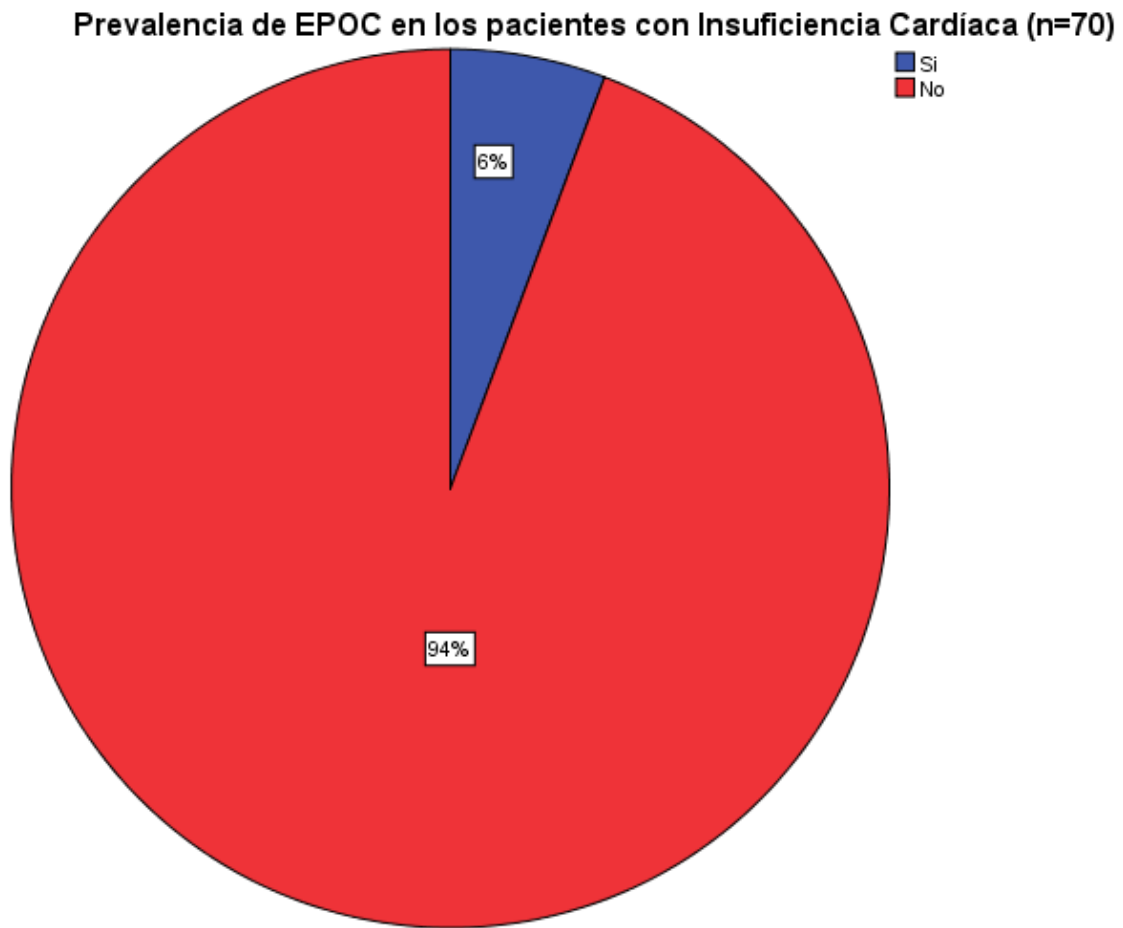


Gráfico #9: Prevalencia de EPOC en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEV1r, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

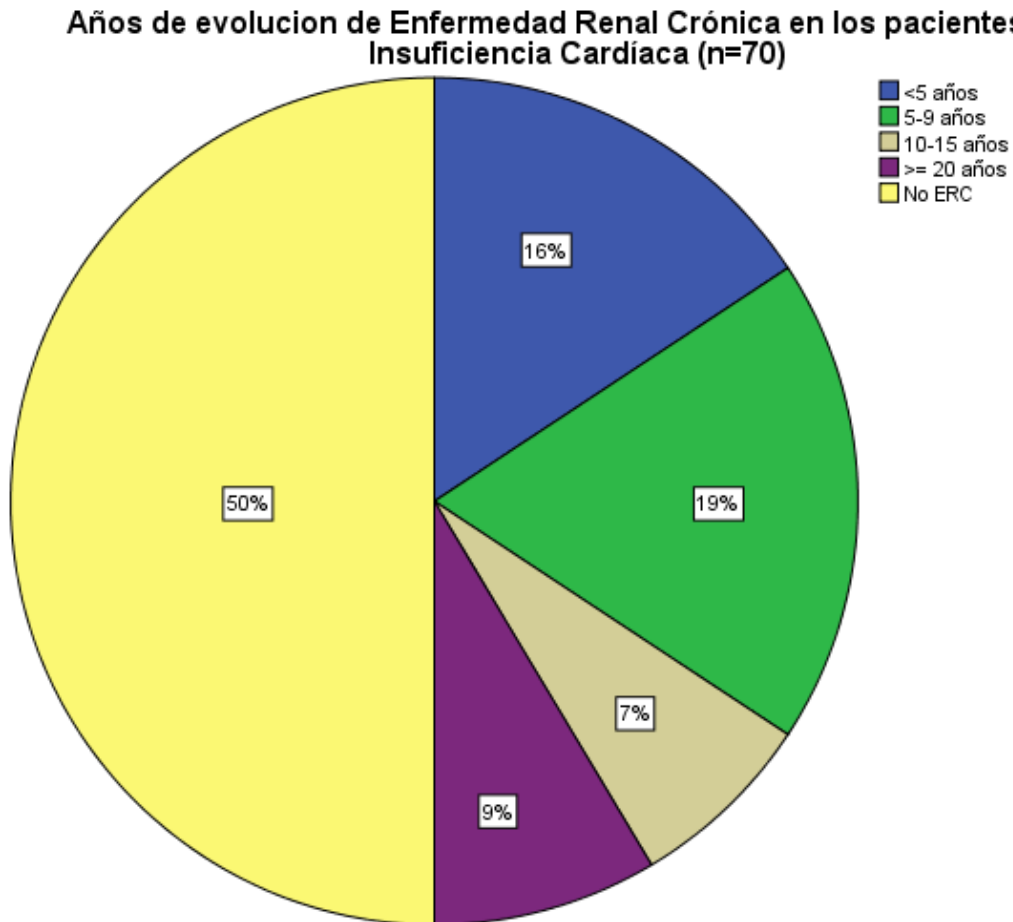


Gráfico #10: Años de evolución de Enfermedad Renal Crónica en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

Objetivo #3: Identificar la Clase Funcional y su evolución con el número de ingresos y/o recaídas de los pacientes a lo largo de seguimiento.

Número de Ingresos en relación con la Clase Funcional al ingreso de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca (n=70)

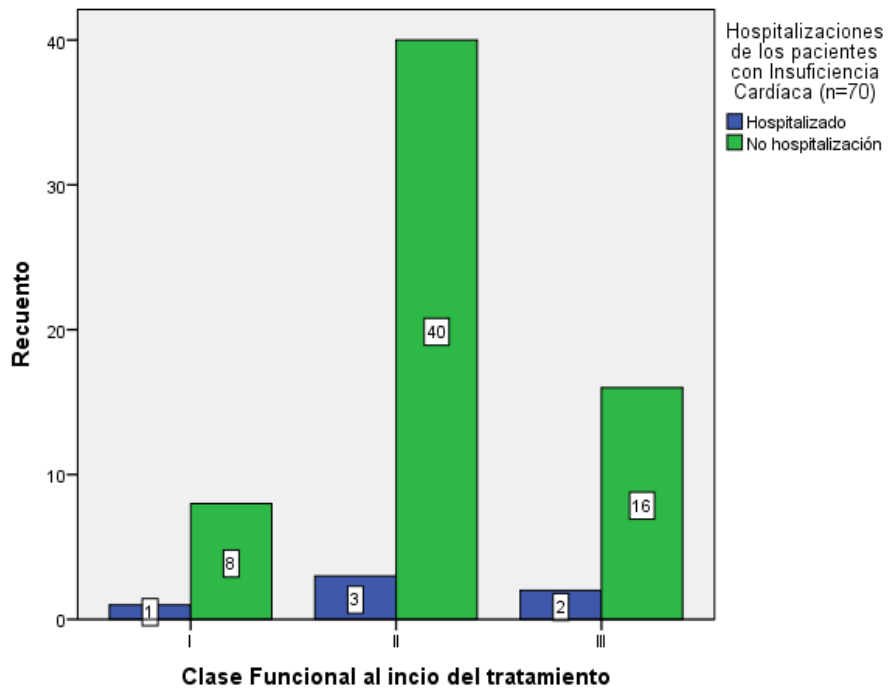


Gráfico #11: Correlación entre el número de ingresos hospitalarios con la Clase Funcional en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

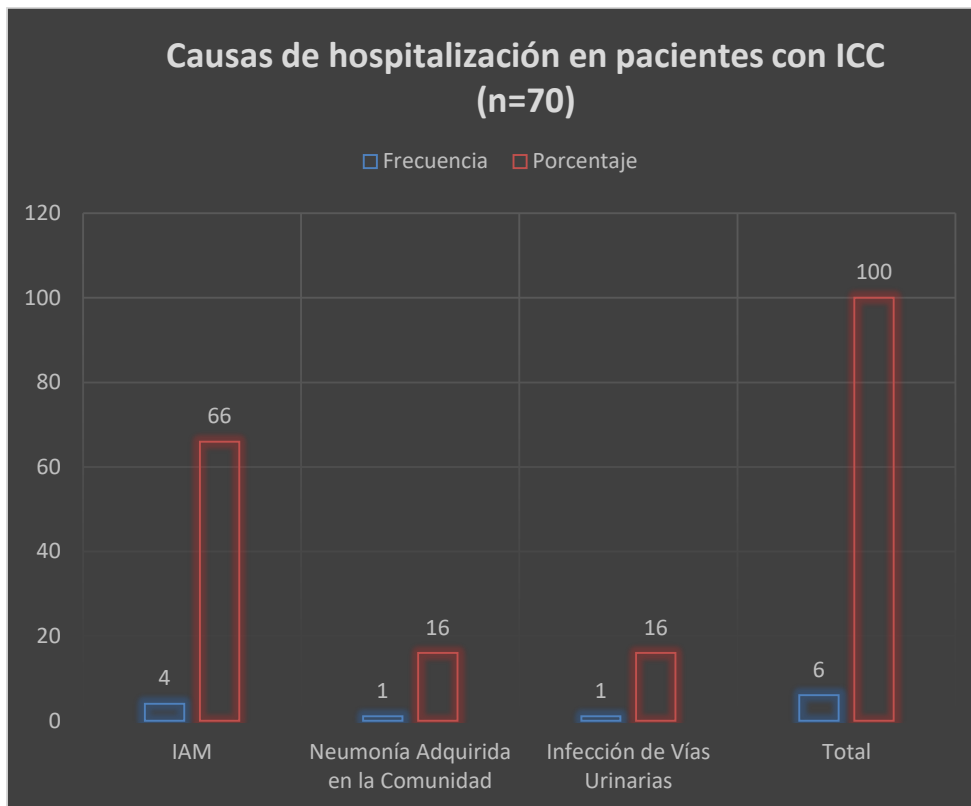


Gráfico #12: Causas de hospitalización en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70). Fuente: Ficha de recolección de datos

Objetivo #4: Relacionar los grupos de fármacos según dosis-respuesta con los hallazgos clínicos y de laboratorio y la adherencia al tratamiento en los pacientes del estudio en el momento del ingreso, a los 6 y 12 meses.

Tabla #1: Evolución en 12 meses de la Presión Arterial Sistólica en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Presión Arterial Sistólica	n	Mínimo	Máximo	Media
Ingreso	70	80.00	190.00	129.8714
6 meses de seguimiento	70	80.00	160.00	119.2571
12 meses de seguimiento	70	90.00	172.00	110.2286

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla #2: Evolución en 12 meses de la Presión Arterial Diastólica en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Presión Arterial Diastólica	n	Mínimo	Máximo	Media
Ingreso	70	50.00	118.00	76.5857
6 meses de seguimiento	70	54.00	100.00	71.6429
12 meses de seguimiento	70	40.00	92.00	67.1714

Fuente: Ficha de recolección de datos

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CON FEVr.

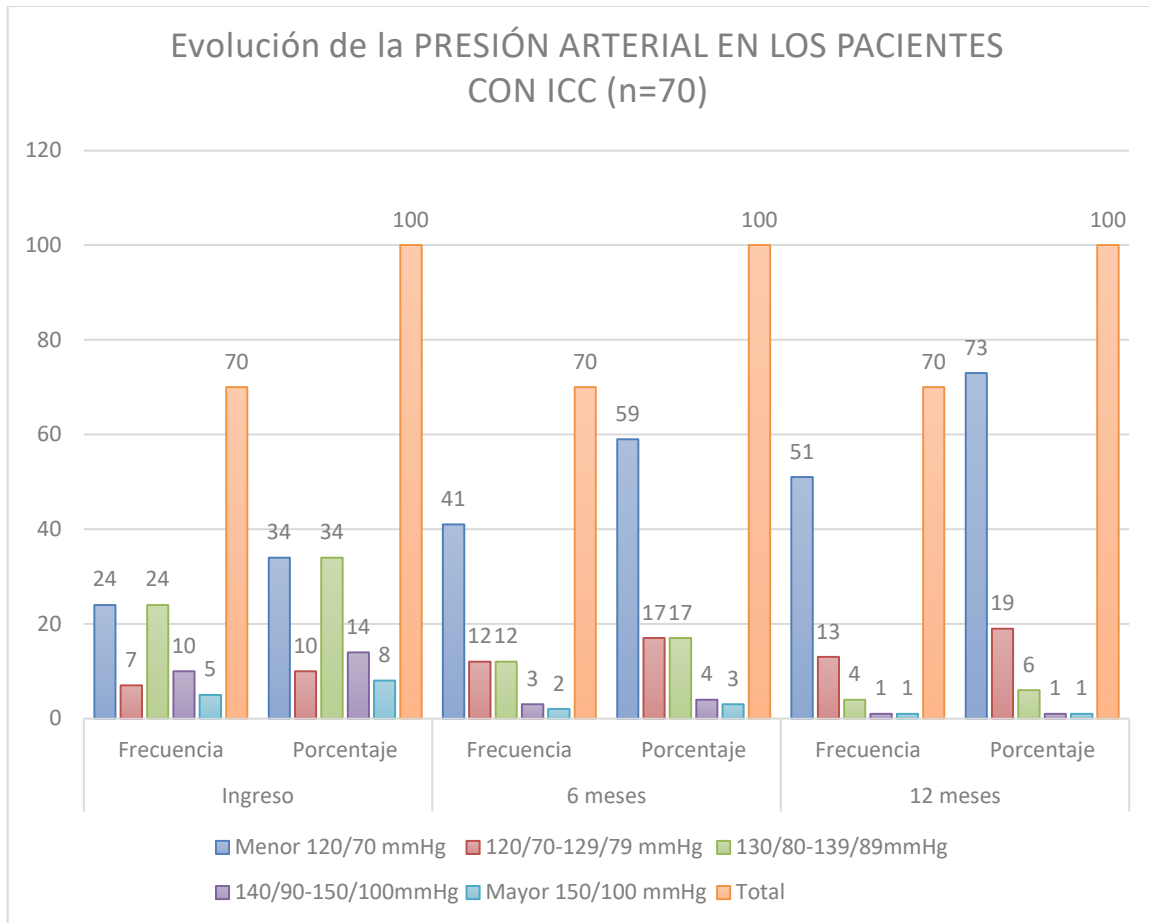


Gráfico #13: Evolución de la Presión Arterial en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FEVr.

Tabla #3: Evolución en 12 meses de la Frecuencia Cardíaca en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Frecuencia Cardíaca	n	Media
Ingreso	70	88.9714
6 meses de seguimiento	70	77.7143
12 meses de seguimiento	70	72.4143

Fuente: Ficha de recolección de datos

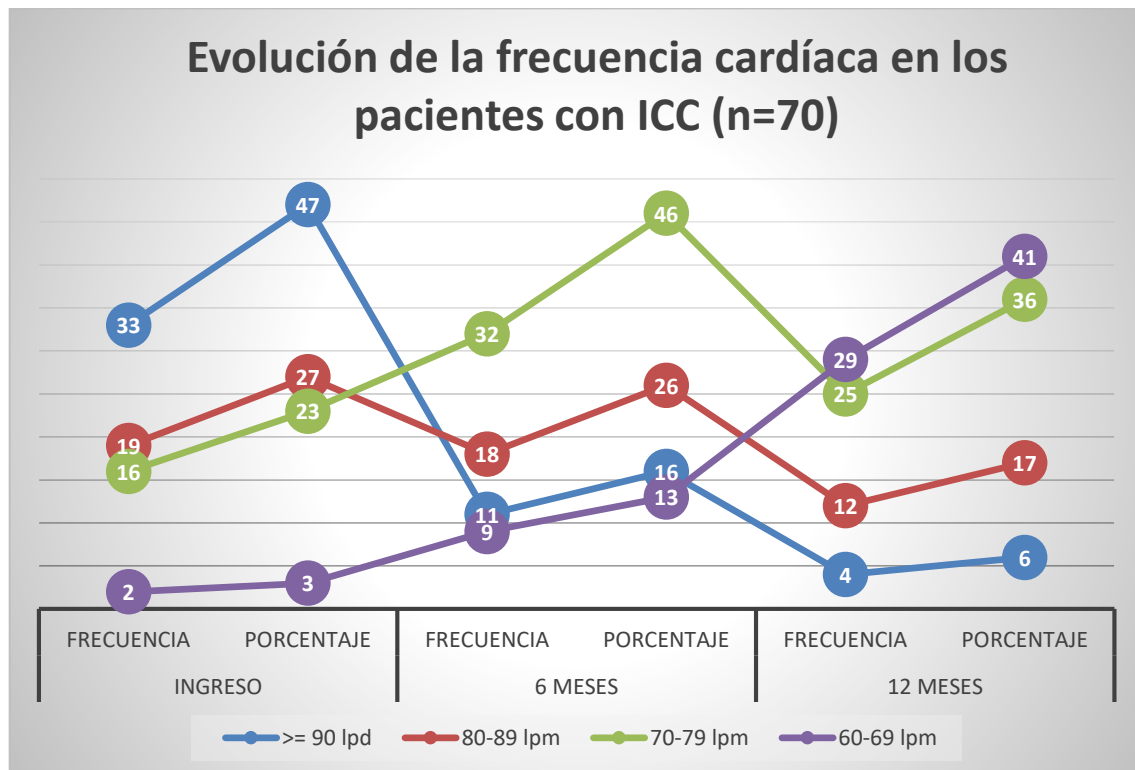


Gráfico #14: Evolución de la Frecuencia Cardíaca en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CON FEVr.

Tabla #4: Evolución en 12 meses del Pulso Venoso Yugular en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Pulso Venoso Yugular	Ingreso		6 meses		12 meses	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
0 cm	26	37	39	56	53	76
+1-+2 cm	20	29	23	32	12	17
+3-+4 cm	15	21	6	9	3	4
+5-+6 cm	7	10	2	3	2	3
>=+7 cm	2	3	0	0	0	0
Total	70	100	70	100	70	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla #5: Evolución en 12 meses de la Creatinina en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Creatinina	n	Mínimo	Máximo	Media
Ingreso	70	.63	3.70	1.2246
12 meses de seguimiento (n=70)	70	.50	8.89	1.1473

Fuente: Ficha de recolección de datos

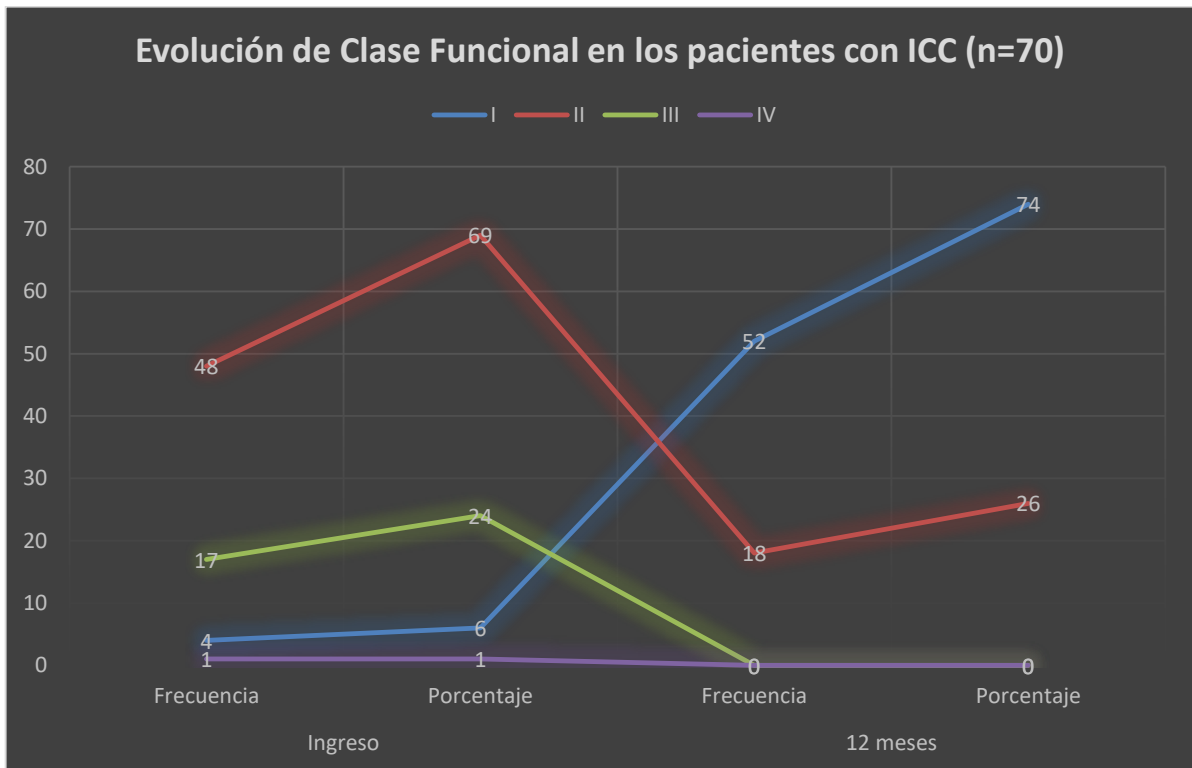


Gráfico #15: Evolución de la Clase Funcional en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

Hallazgos electrocardiograficos en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca (n=70)

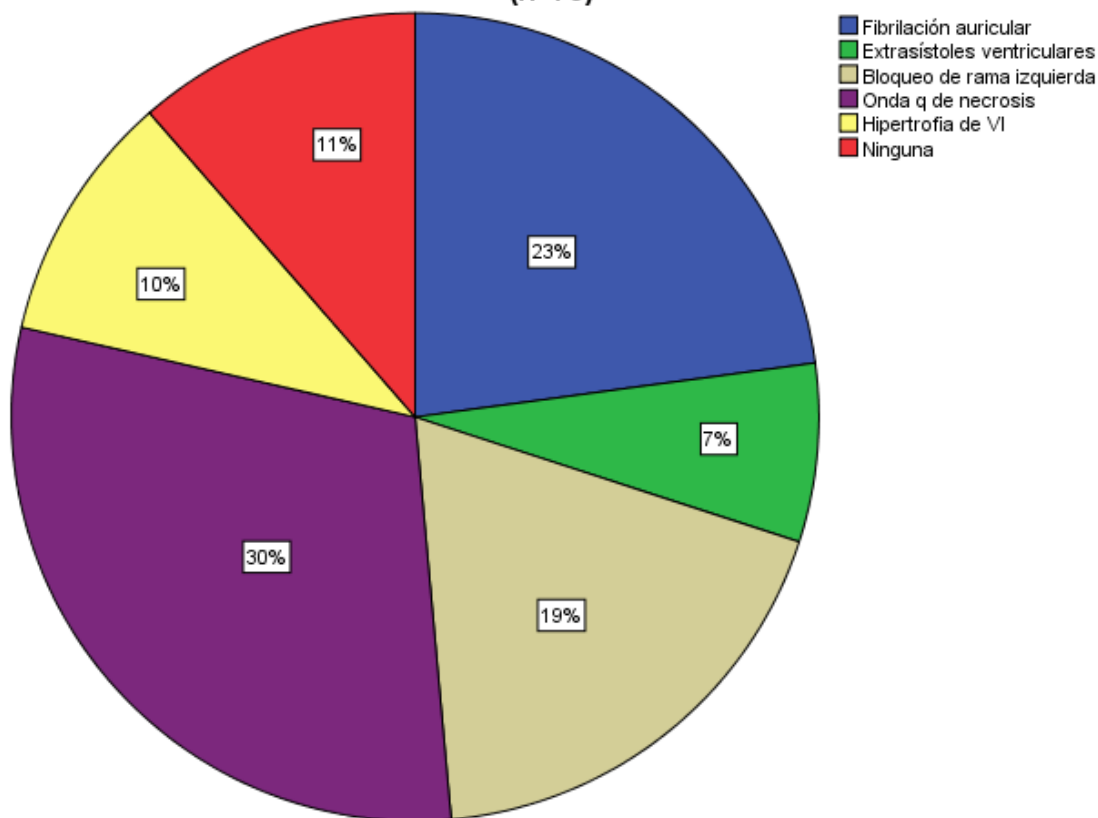


Gráfico #16: Hallazgos electrocardiográficos en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla #6: Reducción farmacológica en 12 meses en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fármaco	Ingreso		6 meses		12 meses	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Espironolactona	70	100	67	96	67	96
Nitratos	30	43	12	17	8	11
Digoxina	28	40	9	13	4	6
Furosemida	28	40	9	13	4	6

Fuente: Ficha de recolección de datos

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FEVIr.

Tabla #7: Titulación de fármacos en 12 meses en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Valor porcentual de dosis recibida	n	Mínimo	Máximo	Media
Ingreso Beta Bloqueador	70	25.00	100.00	38.9286
6 meses Beta Bloqueador	70	25.00	100.00	55.3571
12 meses Beta Bloqueador	70	10.00	100.00	62.7143
Ingreso ARA II	38	25.00	100.00	67.7632
6 meses ARA II	44	25.00	100.00	75.0000
12 meses ARA II	45	25.00	100.00	76.1111
Ingreso IECAs	32	25.00	100.00	46.0938
6 meses IECAs	26	25.00	100.00	59.6154
12 meses IECA	25	25.00	100.00	60.0000

Fuente: Ficha de recolección de datos

Objetivo #5: Describir los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes en estudio al momento de ingreso y 6 meses posteriores al seguimiento.

Tabla #8: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra, pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

	FEVI de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca al ingreso (n=70)	FEVI de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca luego de 6 meses de seguimiento (n=70)
N	70	70
Media	29.0286	41.5000
Parámetros normales ^{a,b} Desviación típica	7.58521	11.13911
Diferencias más Absoluta	.098	.154
extremas Positiva	.074	.154
Negativa	-.098	-.068
Z de Kolmogorov-Smirnov	.824	1.285
Sig. asintót. (bilateral)	.505	.074

a. La distribución de contraste es la Normal.

b. Se han calculado a partir de los datos.

Fuente: Ficha de recolección de datos

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FEVIr.

Tabla #9: Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

	FEVI de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca luego de 6 meses de seguimiento (n=70) - FEVI de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca al ingreso (n=70)
Z	-6.849 ^b
Sig. asintót. (bilateral)	.000

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

b. Basado en los rangos negativos.

Fuente: Ficha de recolección de datos.

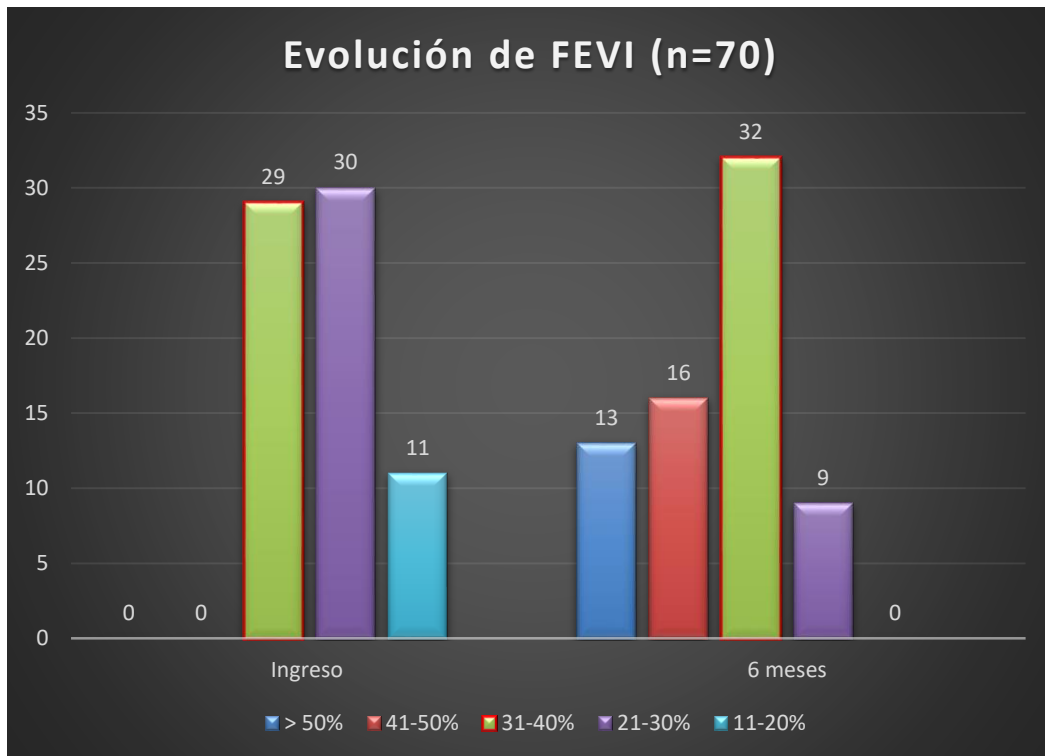


Gráfico #17: Evolución de FEVI en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70). Fuente: Ficha de recolección de datos

Objetivo #6: Valorar la adherencia al tratamiento por el Test de Morisky - Green de los pacientes en estudio.

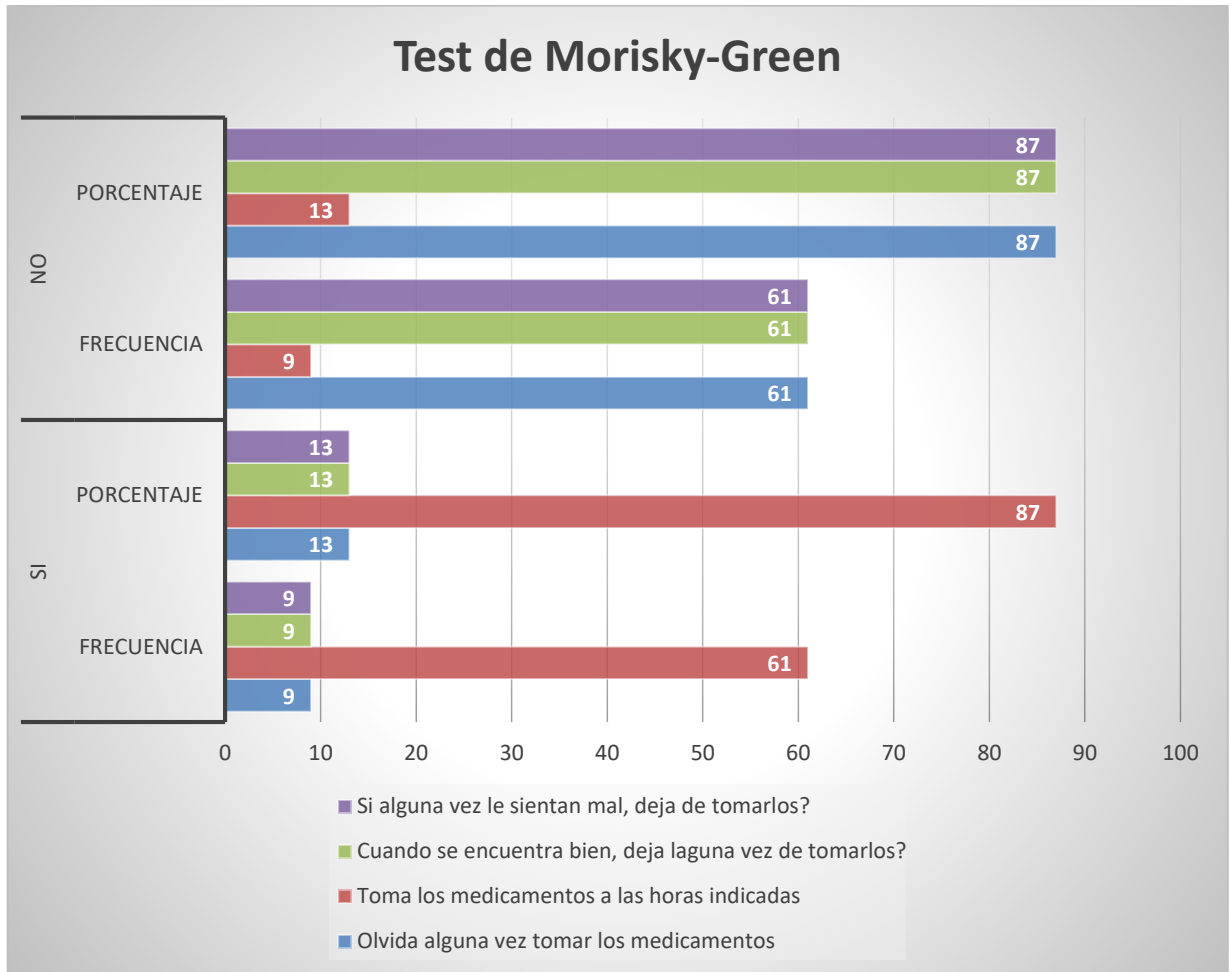


Gráfico #18: Test de Morisky-Green en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVIR, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos

Objetivo #7: Describir la condición de egreso de los pacientes en estudio.

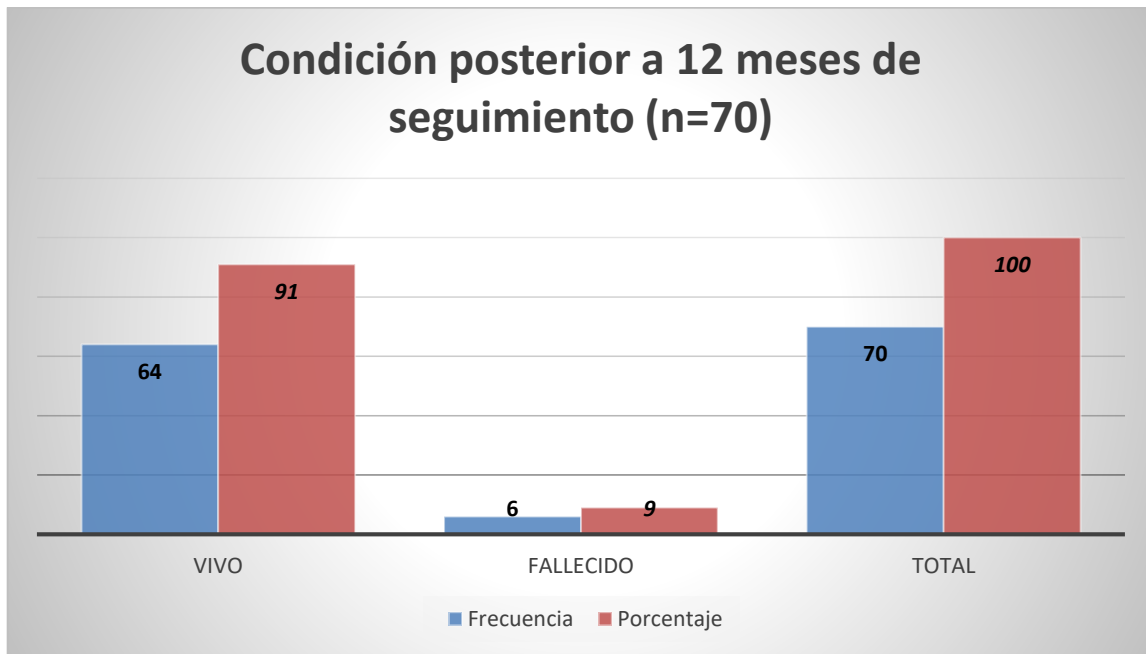


Gráfico #19: Condición posterior a 12 meses de seguimiento en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca con FEVr, HCRH y Clínica Centro Médico Juigalpa, 2017 (n=70).

Fuente: Ficha de recolección de datos.

ANEXO 3

GLOSARIO

AI: aurícula izquierda

AINE: anti-inflamatorios no esteroideos

ARA-II: antagonistas del receptor de la
angiotensina II ARM: antagonista del receptor
mineralocorticoideo ARR: reducción del riesgo
absoluto

AV: auriculoventricular

AVP: arginina-
vasopresina BB:

bloqueadores beta

BCC: bloqueador de los canales del
calcio BNP: péptido natriurético tipo B

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de

His CVP: complejos ventriculares negativos

EAC: enfermedad arterial coronaria

ECA: enzima de conversión de la
angiotensina ECG: electrocardiograma

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva
crónica FA: fibrilación auricular

FA-ICC: fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca
congestiva FE: fracción de eyección

FEVI: fracción de eyección del ventrículo
izquierdo IC: insuficiencia cardiaca

IM: infarto del miocardio

FEVIP: fracción de eyección
preservada FEVIR: fracción de
eyección reducida

HCRH: Hospital Carlos Roberto

Huembes

ICA: Insuficiencia Cardíaca Aguda

lpm: pulsaciones por minuto

NNT: número de pacientes que es necesario

tratar NYHA: New York Heart Association

OD: odds ratio

PAD: presión de la aurícula

derecha PCP: presión capilar

pulmonar

PCPE: presión capilar pulmonar

enclavada PCY: pulso venoso yugular

PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar

RRR: reducción del riesgo relativo

SRAA: sistema renina angiotensina

aldosterona TFG: tasa de filtrado glomerular

TFG: tasa de filtrado glomerular

estimada TRC: terapia de

desincronización cardíaca VI: ventrículo

izquierdo