

**UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRÍQUEZ UREÑA
HOSPITAL DR. SALVADOR B. GAUTIER
RESIDENCIA DE CARDIOLOGÍA**



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

**INDICACIONES ACTUALES DE LA TERAPIA MÉDICA OPTIMA APLICADA
A PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCION DE EYECCION
REDUCIDA QUE ACUDEN AL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL
DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER EN EL PERIODO FEBRERO - MAYO
2016**

**Tesis de pos grado para optar por el título de:
CARDIOLOGÍA, nivel Master**

**Sustentante:
Dra. Rosina Rodríguez Rodríguez**

**Asesores de Contenido:
Dra. Clairidania Rodríguez (Metodológico)
Dra. Dulce García (Clínico)**

Los conceptos emitidos en el presente anteproyecto de tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad del sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 2016

CONTENIDO

| | |
|-------------------------------------------------------------------------|-----------|
| AGRADECIMIENTOS | 5 |
| DEDICATORIA | 7 |
| RESUMEN | 9 |
| ABSTRACT | 10 |
| I. INTRODUCCION | 11 |
| I.1 ANTECEDENTES | 11 |
| I. 2. IMPORTANCIA Y JUSTIFICACIÓN | 15 |
| II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 18 |
| III. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION | 20 |
| III.1 OBJETIVO GENERAL: | 20 |
| III.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 20 |
| IV. MARCO TEORICO | 21 |
| IV.1 INSUFICIENCIA CARDIACA | 21 |
| IV.2 EPIDEMIOLOGÍA | 21 |
| IV. 3 ETIOLOGÍA | 22 |
| IV.3.1 Causas subyacentes (26)..... | 22 |
| IV.3.2 Causas desencadenantes (26)..... | 23 |
| IV. 4. FORMAS CLÍNICAS..... | 24 |
| IV.4.1 Insuficiencia cardíaca de gasto elevado o gasto bajo (27). | 24 |
| IV.4.2 Insuficiencia cardíaca aguda y crónica. | 24 |
| IV.4.3 Insuficiencia cardíaca anterógrada y retrógrada. | 24 |
| IV. 4.4 Insuficiencia cardíaca izquierda y derecha. | 25 |
| IV.4.5 Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica..... | 25 |
| IV.5. FISIOPATOLOGÍA | 26 |
| IV.5.1 Mecanismos compensadores..... | 26 |
| IV.5.2 Mecanismo de Frank-Starling..... | 26 |
| IV.5.3 Hipertrofia miocárdica..... | 27 |
| IV. 5.4 Ajustes neurohumorales. | 28 |
| IV.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS..... | 29 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| IV.6.1 Insuficiencia cardíaca izquierda..... | 29 |
| IV.6.2 Insuficiencia cardíaca derecha..... | 30 |
| IV.6.3 Manifestaciones atribuibles al gasto cardíaco insuficiente..... | 31 |
| IV.6.4 Manifestaciones atribuibles a la alteración de la dinámica cardíaca..... | 32 |
| IV.7 DIAGNÓSTICO..... | 33 |
| IV.7.1 Clínica | 33 |
| IV.7.2 Radiografía de tórax..... | 34 |
| IV.7.3 Gasometría | 35 |
| IV.7.4 Electrocardiografía. | 35 |
| IV.7.5 Determinaciones analíticas | 35 |
| IV.7.6 Ecocardiografía-doppler | 36 |
| IV.7.7 Coronariografía | 36 |
| IV.8 CLASIFICACIÓN FUNCIONAL | 36 |
| IV.9 TRATAMIENTO..... | 37 |
| IV.9.1 Insuficiencia cardíaca crónica..... | 37 |
| IV.9.1.1 Tratamiento farmacológico..... | 37 |
| IV.9.2. Disminución del trabajo cardíaco:..... | 38 |
| IV.9.3 Aumento de la contractilidad: inotropos positivos:..... | 39 |
| IV.9.4. Prevenir la muerte súbita: | 39 |
| IV.9.5. Otros:..... | 40 |
| IV.9.6 Insuficiencia cardíaca aguda. | 42 |
| V. HIPOTESIS | 45 |
| VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES..... | 46 |
| VII. MATERIAL Y METODOS | 48 |
| VII.1. TIPO DE ESTUDIO..... | 48 |
| VII.2. DEMARCACIÓN GEOGRÁFICA. | 48 |
| VII.3. UNIVERSO | 49 |
| VII.4. MUESTRA..... | 49 |
| VII.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN..... | 49 |
| VII.5.1. De inclusión..... | 49 |
| VII.5.2. De exclusión..... | 50 |
| VII.6. Instrumento de recolección de datos..... | 50 |
| VII.7. Procedimientos | 50 |
| VII.8. Tabulación | 50 |

| | |
|-----------------------------------------------------------|----|
| <i>VII.9. Aspecto ético.</i> | 50 |
| VIII. ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS DATOS | 52 |
| DISCUSIÓN | 61 |
| CONCLUSIONES | 64 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS. | 65 |
| XIII. ANEXOS | 72 |
| XIII.1. CRONOGRAMA. | 72 |
| XIII.2. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS..... | 73 |
| IX. 3. COSTOS Y RECURSOS | 76 |
| IX.3.3. INFORMACIÓN | 76 |

AGRADECIMIENTOS

Durante mis años de estudios, he tenido presente todas las personas que, junto a mis esfuerzos y dedicación, han hecho posible los logros obtenidos. Sin embargo, después de 3 años en la especialidad de Cardiología, al cosechar este nuevo éxito que hoy celebramos, siento especial interés en mencionar algunos de manera particular.

En primer lugar, agradezco al Padre Celestial su tierna y bondadosa mirada, bendiciendo cada minuto de mi preparación superior, recordándome que al terminar, mi compromiso continúa con la gente que acuda a mí buscando conocimiento, asistencia y adecuada orientación.

A mi amado hijo, Sebastián Enmanuel, quien, con su corta y tierna edad, comprendía que debía darme tiempo para cumplir con mis responsabilidades académicas y que con su sonrisa y amor alegró cada regreso. A mi amado esposo, Gary, quien me apoyó y comprendió mis metas y no escatimaba sacrificio alguno para desempeñar con gran amor, sus roles de Médico, Padre y Esposo a tiempo completo.

A mis padres, Rafael Ricardo y Silvia, cuyo apoyo ha estado siempre presente y de manera incondicional. Mi madre ejemplar, modelo de vida a seguir, apoyo fiel, te amo, sin ti no hubiese sido posible. A mis hermanas, Rosalyn, Rhina y Carmen Luz, las que junto a sus esposos e hijos, prestaron siempre atento oído a mis encontrados sentimientos en diferentes circunstancias, siempre con palabras de ánimo para continuar.

A toda mi familia Rodríguez Collado, dispuesta siempre a colaborar con sus consejos, tiempo y apoyo económico en especiales situaciones. Así como mi familia Dolores Acevedo, con especial mención, Don Cirio, por su acogida, humor, atención, ejemplo a seguir de padre, así como excelente abuelo si usted no hubiésemos podido lograrlo.

Casilda, mi Nana de toda la vida, quien con especial dedicación para conmigo y mi hijo, facilitó mi dedicación al objetivo de mi preparación.

A mis compañeros de Residencia Médica, especial mención Dra. Keyla De Jesús, compañera y hermana incondicional durante estos 3 años y, particularmente a mis dedicadas y fieles amigas Diana Rodríguez, Elisa Pérez, Diana Cruz, Sahilyn Olivares, Nedsely Vila y Sarah Santana, cuya amistad sobrepasa cualquier valor cuantificable, cualquier distancia favoreciendo el alcance de diversos objetivos en mi vida.

A mis Profesores y Coordinadores de los diferentes niveles de la Residencia, siempre prestos a ofrecer sus conocimientos y experiencias, posibilitando una mejor preparación académica y humana.

A todo el conjunto humano del HSBG, a cada una de las residencias médicas representadas en este hospital, al igual que al personal de apoyo en los departamentos de seguridad, cocina, imágenes, limpieza y administración, hasta los médicos, enfermeros/as, camilleros y bioanalistas, que en todo momento me brindaron su trabajo, apoyo y destrezas.

Finalmente, aunque no en último lugar, mi agradecimiento a cada uno de los pacientes y sus familiares, que, con paciencia y confianza, permitieron mi excelente aprendizaje, facilitando el logro de más seguridad y competencia; así como, mi firme decisión de servir con responsable y profesional entrega.

Gracias a todo el que hizo posible que este sueño pudiera hacerse posible ante los ojos de Dios, para su honra y gloria.

Muchas gracias a todos!

DRA ROSINA RODRIGUEZ

DEDICATORIA

Este trabajo de investigación lo dedicamos primero a Nuestro Padre Celestial por todo su amor, comprensión, apoyo, protección y todas las demás cosas que por medio de él fueron posibles, a nuestro Señor Jesucristo, por darnos las herramientas necesarias para poder llegar a su realización y al Espíritu Santo por darnos la iluminación y la comprensión de lo que teníamos que realizar para culminar esta obra.

A mi Familia: mis padres la Lic. Silvia Altagracia Rodríguez y Rafael Ricardo Rodríguez, mi esposo Garibaldy Dolores Acevedo, mi hijo Sebastián Enmanuel Dolores, mis hermanas Rhina Rodríguez, Rosalyn Rodríguez, Carmen Luz Rodríguez y mi nana Ana Casilda Rodríguez, así como cada miembro de la familia Rodríguez Collado por su apoyo incondicional, sus sacrificios y por acompañarme en mi trayectoria. Al Sr. Luis Rivera por creer en mí y apoyarme en mi inicio como médico general. Dedico este proyecto de investigación a mi familia no de sangre pero sí de hermandad; mis amigas Keyla de Jesús y Paola García, así como a todos mis compañeros, residentes inferiores y superiores de los cuales aprehe lecciones de vida.

A toda la familia del Hospital Salvador B. Gautier en especial al Doctor Fulgencio Severino, jefe de departamento y coordinador del servicio de cardiología por darme la oportunidad de tener el privilegio de tener esta grandiosa experiencia de vida y académica con miras a la excelencia con un sentido humano y de rectitud, siempre depositando su confianza en mis proyectos otorgándome su confianza y apoyo y por sus acertos consejos durante mi formación.

A todos los profesores que me dieron su apoyo, tiempo con buenas intenciones y esmero para que hoy sea mejor de lo que era, tanto a nivel personal como profesional teniendo como norte la excelencia integral delante de los ojos de Dios. Dr. Wilson Ramírez, Dr. Morillo, Dr. Sócrates Bello, Dra. Dulce García, Dr. Claudio Almonte, Dr. Molano, Dr. Pedro Díaz, Dr. Leclan, Dr. Martínez, Dr. Andrés Ureña, Dr. Peña Arroyo, Dr. Delio, Dr. Mena, Dr. Reyes, Dr. Expedi García, Dra. Encarnación, Dra. Cesarina, Dr. Pedro Ureña, Dra. Yovanka Abreu, Dra Dinanyeli Martínez, Dra. Annerki Paulino, Dra Mesa, Dr. Ruddy Safadi, Dra. Yanissa

Holguín, Dra. Trinidad Saldivar, Dra. Seledonia Martínez, Dra Gricela Lucas, Dra. Miranda, Dr. Acosta.

Al Dr. Juanico Cedano y familia, Dr. Frank Valdez, así como a Arrhythmia Together por confiar en mí y motivarme a concluir esta etapa y continuar en la siguiente junto con su apoyo, confianza y motivación.

A mis asesores Dra. Claridania Rodríguez y la Dra. Dulce García por todo su tiempo, apoyo y atención.

A todo y todos los ángeles que nos aportaron, apoyaron y fueron parte importante en la realización de nuestra maestría.

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida se asocia con un aumento de la mortalidad y la calidad de vida reducida. El tratamiento con fármacos que actúen a dicho nivel, como los inhibidores de la enzima (ECA) convertidora de la angiotensina tiene reducción de la mortalidad, reducción de la frecuencia de ingresos hospitalarios y mejora de la calidad de vida. A pesar de los beneficios en la reducción de la mortalidad y una mejor calidad de vida, existen varias contraindicaciones..

Con el objetivo de conocer las indicaciones actuales de la terapia óptima en pacientes con fracción de eyección reducida, se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, de fuente primaria, donde se incluyeron 35 sujetos que acudieron al servicio de cardiología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier (HSBG) en el periodo febrero - mayo 2016. Y cumplieron con los criterios de inclusión propuestos. Eran pacientes en su mayoría hombres con un 68.6% de la población estudiada, con un rango de edad de 17 - 85 años, en promedio 58.2 ± 16.1 años. Las comorbilidades más prevalentes fueron la hipertensión arterial (68.6%), cardiopatía isquémica (48.0%) y la Diabetes Mellitus en el 25.7%. El 28.6% de los pacientes incluidos recibían una terapia médica óptima para el manejo de la IC. Al valorar si el uso de una terapia médica óptima tiene relación con las hospitalizaciones por año se encontró que la proporción de pacientes sin terapia óptima es mayor según van aumentando las hospitalizaciones por año presentadas por estos pacientes. Del grupo de pacientes que no tuvieron hospitalizaciones el 58.3% de los pacientes no tenían tratamiento óptimo, esta proporción se eleva hasta un 69.2% de los pacientes con 1 a 2 hospitalizaciones por año, y hasta un 90.0% en los pacientes con 3 hospitalizaciones ó más. Sin embargo, esta observación no es estadísticamente significativa ($p = 0.255$). Concluyendo que la proporción de pacientes sin terapia óptima es mayor a mayor número de hospitalizaciones por año presentadas por el paciente con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Sin embargo, esta observación no es estadísticamente significativa ($p = 0.255$). A mayor fracción de eyección menor proporción de pacientes recibiendo tratamiento médico óptimo. Pero estas observaciones no pudieron ser demostradas más allá del azar con ($p = 0.389$). No existe asociación estadísticamente demostrable al contrastar las variables clase funcional con terapia óptima ($p = 0.751$).

ABSTRACT

Heart failure with reduced ejection fraction is associated with increased mortality and reduced quality of life. Treatment with drugs that act at that level, such as enzyme inhibitors (ACE) angiotensin converting has reduced mortality, reducing the frequency of hospital admissions and improved quality of life. Despite the benefits in reduced mortality and improved quality of life, there are several contraindications ..

In order to meet the current indications for the optimal therapy in patients with reduced ejection fraction, a descriptive, cross-sectional primary source, where 35 subjects who attended the cardiology department of Hospital Doctor Salvador Welcome was conducted including Gautier (HSBG) in the period February - May 2016 and met the proposed inclusion criteria. Patients were mostly men with 68.6% of the study population with an age range of 17-85 years, on average 58.2 ± 16.1 years. The most prevalent comorbidities were hypertension (68.6%), ischemic heart disease (48.0%) and diabetes mellitus in 25.7%. 28.6% of the patients received optimal medical therapy for HF management. In assessing whether the use of optimal medical therapy is related to the hospitalizations per year it was found that the proportion of patients with no optimal therapy is higher as hospitalizations are increasing year presented by these patients. The group of patients who had no hospitalizations 58.3% of patients had optimal treatment, this proportion rises to 69.2% of patients with one to two hospitalizations per year, and up 90.0% in patients with 3 hospitalizations or plus. However, this observation was not statistically significant ($p = 0.255$). Concluding that the proportion of patients with no optimal therapy is greater the higher number of hospitalizations per year presented by the patient with heart failure with reduced ejection fraction. However, this observation was not statistically significant ($p = 0.255$). A higher ejection fraction lower proportion of patients receiving optimal medical treatment. But these observations could not be proven beyond chance with ($p = 0.389$). There is no statistically demonstrable contrasting variables with optimal therapy functional class ($p = 0.751$) association.

I. INTRODUCCION

La insuficiencia cardíaca (IC) se caracteriza por la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado, que puede ser resultado de la mala contracción por disfunción sistólica, o una reducción de la complianza por disfunción diastólica y ésta incapacidad del corazón para bombear la sangre en una misma dirección produce un estado hipovolémico relativo que conlleva a un mayor daño de sistemas de órganos y se asocia con una mayor mortalidad hospitalaria, estancias hospitalarias más largas, mayores costos y una mayor tasa de re-hospitalizaciones (1).

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida se asocia con un aumento de la mortalidad y la calidad de vida reducida. En los episodios de descompensación aguda, mecanismos compensatorios tales como el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona se esfuerzan por mantener la perfusión periférica, pero también aumentan la carga de trabajo del ventrículo izquierdo. El tratamiento con fármacos que actúen a dicho nivel, como los inhibidores de la enzima (ECA) convertidora de la angiotensina tiene reducción de la mortalidad, reducción de la frecuencia de ingresos hospitalarios y mejora de la calidad de vida. A pesar de los beneficios en la reducción de la mortalidad y una mejor calidad de vida, existen varias contraindicaciones. Además, existe la posibilidad para que el fármaco interacciones con otros medicamentos potenciar el riesgo de síntomas hipotensión (2).

I.1 Antecedentes

La prevención y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca (IC) representa uno de los desafíos más importantes de la salud pública a nivel mundial, al igual que sus complicaciones, ya que se estima que enfermedades predisponentes como la hipertensión arterial afecta al 29% de la población adulta a nivel mundial. En República Dominicana alrededor de la quinta parte de la población padece de hipertensión según el Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular en República Dominicana (EFRICARD), que representa el estudio más importante de nuestro país como parámetro para estimar el porcentaje de paciente con riesgo (3).

Para examinar las tendencias y los factores predictivos de medicamentos de prescripción al alta, después de la primera hospitalización, para la insuficiencia cardíaca (IC), y el efecto sobre la mortalidad por todas las causas de la terapia basada en la evidencia, Teng

et al. en el 2010. Realizaron un estudio de cohorte retrospectivo multicéntrico, con la revisión de historias clínicas. Tres hospitales de atención terciaria en Perth, Australia Occidental. Entre 944 pacientes que sobrevivieron al alta hospitalaria, la tasa de prescripción de inhibidores de la enzima (ECA)/bloqueadores de los receptores de la angiotensina convertidora de la angiotensina (ARA II) (74,3%) y los diuréticos de asa (85,5%) se mantuvo alta durante el período de estudio, mientras que la de beta- bloqueantes y espironolactona aumentaron (10,5% a 51,3% y 1,4% a 23,3%, respectivamente), y la disminución de la prescripción digoxina (38,1% a 20,7%). Las tendencias temporales de uso de beta-bloqueadores, espironolactona y digoxina estaban en línea con la evidencia de ensayos clínicos. Edad \geq 75 años fue un predictor significativo y negativo de un betabloqueante y prescripción de espironolactona. En el hospital ecocardiografía, realizado en el 53% de los pacientes, se asoció con una probabilidad significativamente mayor de tratamiento con inhibidores de la ECA / ARA II, betabloqueantes y espironolactona. Tanto los inhibidores de la ECA / ARA II y betabloqueantes utilizados en el alta se asociaron con una menor proporción ajustada de riesgo (HR) para la mortalidad a 1 año (HR, 0,71; P = 0,003; y HR, 0,68; P = 0,002, respectivamente). Concluyendo que los inhibidores de la ECA / ARA II y betabloqueantes, prescritos durante la hospitalización inicial para IC, se asocian con una mejor supervivencia a largo plazo. La terapia se hizo más evidencia basada en el período de estudio, pero la ecocardiografía, un predictor importante de la terapia basada en la evidencia, fue subutilizado (4).

El tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca sistólica está estandarizado y basado en las directrices internacionales. Galinier et al. en el 2010, exponen que las directrices promueven el uso de la terapia de combinación basada en el bloqueo neurohormonal y se dirige tanto al sistema renina-angiotensina (IECA o ARA-II) y el sistema nervioso simpático (es decir, los bloqueadores beta). Las drogas tienen que ser valorada en el nivel máximo tolerado. En los pacientes sintomáticos, diuréticos de asa siguen siendo el tratamiento de elección con la adaptación de dosificación de acuerdo a los síntomas y la gestión de fluidos. Antagonistas de la aldosterona están indicados en pacientes con insuficiencia cardíaca severa (es decir, NYHA clase 3 ó 4) y el aclaramiento de creatinina superior a 30 ml / min. Su combinación con bloqueadores de BRA garantiza el estricto seguimiento biológico (5).

Arnett et al. en el 2014, confirman que las guías o directrices internacionales son herramientas esenciales para la optimización de la atención a pacientes con enfermedades cardiovasculares. La mejora de la utilidad o implementación de las directrices internacionales requiere que el proceso de desarrollo refleje la evolución de los dominios fundamentales pertinentes, tales como los descubrimientos biomédicos, las políticas públicas, sistemas de atención clínica, epidemiológica y conocimientos. Los cambios dinámicos en estos dominios plantean importantes implicaciones para las organizaciones que las desarrollan. Entre estos cambios es la creciente prevalencia de enfermedades crónicas ≥ 2 individuales (USA), que se estima estar presente en más de un cuarto de los adultos. Tomaron como referencia la gran población de beneficiarios de Medicare, y evidenciaron que la prevalencia de personas con múltiples enfermedades crónicas es considerablemente mayor: más de dos tercios (68%) tienen ≥ 2 condiciones crónicas, y el 14% tienen ≥ 6 condiciones crónicas. Para evaluar la frecuencia de comorbilidades, se identificaron las 10 condiciones comórbidas más comunes entre los beneficiarios de Medicare: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular y accidente cerebrovascular (6).

El bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona en infarto agudo al miocardio con ST elevado (STEMI) evita que los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y trombosis recurrente, en particular con el uso del inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) a menos que exista contraindicaciones para su uso (7,8), por esto Marinsek et al, en el 2016, con el objetivo fue comparar los efectos de ramipril y losartán en los marcadores de insuficiencia cardíaca, la fibrinólisis endógena, y la agregación plaquetaria en pacientes con STEMI en el largo plazo. Tomaron ramipril después de una intervención coronaria primaria percutánea (ICPP), 28 pacientes con STEMI fueron asignados al azar y 27 losartán, recibiendo la terapia durante seis meses con la terapia antiplaquetaria dual (DAPT). Midieron proBNP N-terminal (NT-proBNP), la fracción de eyección (FE), activador del plasminógeno inhibidor tipo 1 (PAI-1), y la agregación plaquetaria por tiempos de cierre (CT) en la línea de base y después de seis meses, resultando que la basal de NT-proBNP ≥ 200 pmol / ml se observó en 48,1% de los pacientes, FE $< 55\%$ en 49,1%, y PAI-1 $\geq 3,5$ U / mL en el 32,7%. El tratamiento de seis meses con ramipril o losartán produjo un efecto similar en los niveles de CT PAI-1, NT-proBNP, EF, y en los supervivientes de STEMI, pero en comparación con el grupo control,

recibiendo DAPT solo, ramipril o el tratamiento con losartán DAPT aumentaron significativamente media CT ($226,7 \pm 80,3$ frente a $158,1 \text{ seg} \pm 80,3 \text{ seg}$, $p < 0,05$). Conclusiones. Ramipril y el losartan ejercen efecto similar sobre los marcadores de la insuficiencia cardíaca y la fibrinólisis endógena, y, con DAPT, un efecto antiplaquetario más eficaz y largo (9).

En el 2016, Arif et al. con la finalidad de revisar la bibliografía pertinente que apoya el uso de bloqueadores beta, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA), diuréticos, digoxina, antagonistas de la aldosterona, y vasodilatadores en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en una población de pacientes de edad avanzada \geq edad 65 años, realizaron una búsquedas en los grandes buscadores. Además, las referencias bibliográficas de las publicaciones identificadas fueron utilizados, así como el American College of Cardiology / American Heart Association (ACC / AHA) Directrices para el diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca crónica en el adulto. Observaron que el envejecimiento de la población de Estados Unidos está creando una mayor prevalencia de la insuficiencia cardíaca sistólica en los ancianos. La mayoría de los ensayos clínicos han establecido la mortalidad y la morbilidad en beneficio de la farmacoterapia en la insuficiencia cardíaca en pacientes no ancianos; Sin embargo, las actuales directrices del ACC / AHA no indican claramente este beneficio en personas \geq 65 años de edad. Datos de ensayos clínicos, basados en un número limitado de individuos de 65 años, sugieren que el uso de bloqueadores beta, inhibidores de la ECA, ARA II, antagonistas de la aldosterona, y vasodilatadores (hidralazina / nitratos) tiene beneficios en la mortalidad similar a la observada en los pacientes más jóvenes. Como apoyado en las directrices del ACC / AHA, estos agentes deben ser prescritos con criterio clínico para todos los pacientes de edad avanzada, con un control riguroso de los efectos adversos. Los ensayos clínicos futuros con mayor inclusión de los pacientes \geq 65 años ayudarán a dilucidar la magnitud de los beneficios del tratamiento farmacológico óptimo sobre las tasas de mortalidad y morbilidad en esta población (10).

I. 2. IMPORTANCIA Y JUSTIFICACIÓN

Durante las últimas décadas las enfermedades crónicas no transmisibles se han constituido como un problema prioritario de salud pública, tanto en los países desarrollados, como en aquellos en vías de desarrollo, entre los cuales se encuentra República Dominicana. Dentro de estas enfermedades crónicas, la insuficiencia cardiaca es una de las más significativas.

La Insuficiencia Cardiaca (IC) constituye uno de los grandes síndromes que afecta 1-2% de la población adulta en países desarrollados, aumentando hasta $\geq 10\%$ en personas mayores de 70 años de edad (11, 12, 13, 14)

El aumento de la esperanza de vida y el envejecimiento de la población, así como la aparición de nuevas técnicas y tratamientos que han mejorado la supervivencia de ciertas enfermedades cardiovasculares que acaban desarrollando IC, han provocado un gran aumento de la incidencia y prevalencia de esta enfermedad. En los últimos 30 años la mejora en el tratamiento y en su implementación ha mejorado la sobrevida y ha disminuido las hospitalizaciones en los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida.

Los datos europeos más recientes (ESC-HF estudio piloto) demostró que las tasas de mortalidad por todas las causas de hospitalización a 12 meses y en los pacientes con IC estable/ambulatorio fueron de 17% y 7%, respectivamente, y las tasas de hospitalización de 12 meses fueron del 44% y 32%, respectivamente (14). En los pacientes con insuficiencia cardiaca (ambos hospitalizados y ambulatorios), la mayor parte de las muertes se deben a causas cardiovasculares, principalmente la muerte súbita y al empeoramiento de la IC. Todas las causas de mortalidad en general son más altas en ICFER que en ICFEP (15, 16).

No olvidemos que la IC debe considerarse como el estadio final de enfermedades como el infarto agudo de miocardio y las complicaciones de la enfermedad cardiaca hipertensiva. Al igual el grupo de población asintomática con fracción de eyección disminuida, en el cual antes

de que los síntomas se hagan evidentes el paciente puede presentar anomalías estructurales y funcionales cardíaco (disfunción sistólica) que son precursoras de la falla cardíaca. Por lo que reconocer estos precursores a tiempo e instaurar un tratamiento médico óptimo se relaciona a la disminución de la mortalidad en el paciente asintomático con función sistólica disminuida. (17)

A nivel asistencial, la IC genera un gran número de consultas médicas y de urgencias, que derivan en la petición de pruebas complementarias con un elevado coste, aumento de la morbilidad cada año, hospitalizaciones, reingresos frecuentes, de mucha estancia intrahospitalaria e incluso progresiva, con presencia de comorbilidades que descompensan la enfermedad de forma recurrente, lo que aumentan el costo del manejo, control y seguimiento de dicha entidad. Esto se traduce en un importante número de pacientes con alto riesgo cardiovascular, lo que significa la exposición a múltiples patologías, aumentando el gasto sanitario en relación a recursos humanos, medicamentos y materiales, etc., repercutiendo directamente en la economía de la región y principalmente en el sector salud, que cuenta con escasos recursos económicos a nivel nacional.

Esta realidad resulta altamente preocupante, ya que la insuficiencia cardíaca no sólo es una enfermedad crónica, sino que coexiste con otras enfermedades crónicas que hace aun más complejo su manejo, en base a las comorbilidades agregadas, como lo son los eventos coronarios, diabetes mellitus, hipertensión arterial, accidentes vasculares cerebrales, trastornos del ritmo, HAP e insuficiencia renal, entre otras.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca se basa en tres pilares fundamentales, aquél orientado a los cambios en el estilo de vida, como la adopción de un régimen hiposódico e hídrico, dieta nutricional, actividad física y disminución ponderal, el tratamiento farmacológico con impacto en el pronóstico y la terapia no farmacológica basada en dispositivos. Cada parte del tratamiento no es independiente, sino que son coadyuvantes el uno del otro y por lo tanto es necesaria la adherencia y la optimización de cada uno de ellos.

Por ello la importancia de evaluar la implementación de la terapia médica óptima y la transición a terapias avanzadas avaladas por las guías de diagnóstico y tratamiento 2016 en los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, para lograr impacto en la sobrevida, calidad de vida y en la disminución de hospitalizaciones por lo tanto el coste de la enfermedad.

La optimización de la terapia médica no ha sido previamente estudiada en esta zona, y existen muy pocos estudios sobre el tema a nivel nacional, por lo tanto es necesario objetivarla para que así puedan surgir nuevas estrategias de intervención en salud para la aplicación apropiada y temprana de los lineamientos dictados por las guías, con el objetivo de beneficiar nuestros pacientes dominicanos con prevención temprana de las morbilidades a corto y a largo plazo que se ven envueltas en los pacientes con insuficiencia cardíaca, evitando que el daño al miocardio aparezca o en su defecto se vuelva irreversible. Ya sea implementado programas de rehabilitación cardíaca, educación grupal, programas de nutrición, reforzamiento de terapia multidisciplinaria, visita controladas de manera regular para titulación de dosis e identificación de efectos secundarios entre otros. Teniendo como consecuencia el mejoramiento en la calidad de vida y la disminución de la morbi-mortalidad en estos pacientes, además de disminuir el gasto por salud pública por esta entidad. Además en este estudio se podrían obtener datos estadísticos que contribuyan a crear una base de datos sólida y confiable; Esto servirá como plataforma para otros estudios relacionados a esta patología.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Insuficiencia Cardíaca es un estado patológico frecuente, que puede ser manejada y controlada con la finalidad de retardar su progreso, evitar sus complicaciones y la adquisición de otras morbilidades. Por lo que se han pautados directrices basadas en evidencia científica de la terapia médica óptima en el paciente con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección disminuida con la finalidad de mejorar el estado clínico, la capacidad funcional, la calidad de vida, prevenir la admisión hospitalaria y reducir la mortalidad.

Se ha observado que no existe consenso en el tratamiento de la IC entre los distintos especialistas que tratan esta patología. A través de las Guías terapéuticas se objetiviza su aplicación a la práctica clínica diaria reunificando criterios en cuanto al diagnóstico y al tratamiento de la IC.

Sin embargo, estas recomendaciones no siempre son aplicadas por los clínicos ante el manejo complejo de esta patología, ya sea por las comorbilidades coexistente, presentación de efectos secundarios o contraindicaciones a los mismos. Por lo que se hace necesaria la valoración de las características de nuestra población, la incidencia de efectos secundarios, contraindicaciones de los fármacos, para el reajuste y la optimización de la terapia y así lograr un mayor retraso del progreso de la enfermedad y de sus complicaciones, obtener la capacidad de tomar medidas pre-mórbidas oportunas en cualquier estadio de la enfermedad y así optar por uno u otra terapia ya sea farmacológica o basada en dispositivos así mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Tomando como referencia los antecedentes previamente expuestos en conjunto con las observaciones de los diferentes pacientes con Insuficiencia Cardíaca se ha denotado que a través de la valoración de la optimización de la terapia médica surgen las siguientes interrogantes:

1. ¿Qué relación existe entre la terapia médica óptima y el número de hospitalizaciones en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016?

2. ¿Qué relación existe entre la terapia médica óptima y la fracción de eyección ventricular en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016?
3. ¿Cuál es la relación entre la terapia médica óptima y la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) en los pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016?
4. ¿Cuáles contraindicaciones tienen IECA, Bloqueador del receptor de Angiotensina (BRA), betabloqueantes, los antagonista de receptores de mineralocorticoides, o la Ivabradina en la terapia médica óptima los pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016?

III. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

III.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar las indicaciones actuales de la terapia médica óptima en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) con fracción de eyección reducida (FE) que acuden al servicio de cardiología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier (HSBG) en el periodo febrero - mayo 2016

III.2 Objetivos Específicos

1. Identificar si existe relación entre la terapia médica óptima y el número de hospitalizaciones en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016.
2. Determinar si existe relación entre la terapia médica óptima y la fracción de eyección en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016.
3. Conocer la relación entre la terapia médica óptima y la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) en los pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016.
4. Establecer contraindicaciones de IECA, Bloqueador del receptor de Angiotensina (BRA), betabloqueantes, los antagonista de receptores de mineralocorticoides, o la Ivabradina en la terapia médica óptima los pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016.

IV. MARCO TEORICO

IV.1 Insuficiencia cardiaca

La IC es definida como un síndrome clínico producido por cualquier disfunción cardíaca, funcional o estructural, que altere la capacidad del ventrículo para el llenado o la eyección sanguínea (18).

Se ha definido como la situación en la que el corazón no expulsa la sangre suficiente para los requerimientos metabólicos de los tejidos, o sólo es capaz de hacerlo sufriendo una sobrecarga de presión que acabará haciéndolo insuficiente. Debe considerarse como una enfermedad sistémica en la que se ponen en marcha diferentes sistemas de compensación que contribuyen a la perpetuación del cuadro. (19)

IV.2 Epidemiología

La insuficiencia cardíaca (IC) es uno de los principales problemas de salud pública tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo y una de las enfermedades mundiales más prevalentes y de mayor mortalidad. La prevalencia de la IC se sitúa en el 2-3% y aumenta drásticamente alrededor de los 75 años de edad, hasta llegar a un 10-20% en el grupo de pacientes de 70-80 años (18, 20).

La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad crónica con un impacto sociosanitario de creciente intensidad, situándose en la primera causa de hospitalización en personas mayores de 65 años en países desarrollados (21). La actualización del 2013 de la American Heart Association (AHA) ha estimado que había 5,1 millones de personas con insuficiencia cardíaca en los Estados Unidos (EE.UU.) en el 2006 (1, 22). Se estima que la insuficiencia cardíaca descompensada, en Estados Unidos, es responsable de medio millón hospitalizaciones por año (22).

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) constituye una de las principales causas de hospitalización, mortalidad hospitalaria y coste sanitario. Aunque con una amplia variabilidad

en relación con las características de la unidad hospitalaria donde se lleva a cabo el ingreso (hospital terciario o no; servicios de cardiología o medicina interna), en la actualidad las hospitalizaciones por ICC con función sistólica ventricular izquierda preservada representan el 30-50% del conjunto de los ingresos por ICC (23, 24).

La prevalencia se duplica con cada década de edad y se sitúa alrededor del 16% en los mayores de 75 años. Se trata de un trastorno progresivo y letal, en el que a pesar de un tratamiento adecuado la supervivencia se encuentra en torno al 25% (1) hasta el 50% (21) a los 5 años del diagnóstico. En los últimos años, la aparición de empeoramiento de la función renal en pacientes hospitalizados con ICAD ha surgido como un potencial factor de mortalidad en la evolución de la IC (22, 25). En el estudio de Framingham, el promedio de supervivencia después del diagnóstico de IC fue de 1,7 años para los hombres y 3,2 años para las mujeres, con una supervivencia a cinco años del 25% para los varones y 38% para el sexo femenino (1).

IV. 3 Etiología

Distinguimos entre causas subyacentes, responsables de la patología de base, y causas desencadenantes de la clínica de insuficiencia. El tratamiento y la eliminación de la causa desencadenante conducen a un pronóstico más favorable que cuando el deterioro clínico es debido a la progresión de la enfermedad de base que ha originado la insuficiencia cardíaca. (26).

IV.3.1 Causas subyacentes (26)

IV.3.1.1. Insuficiencia miocárdica: déficit de la contracción muscular.

- Afectación miocárdica primaria: Miocarditis, miocardiopatías, alteraciones neuromusculares, tóxicos (alcohol, cobalto) y metabólicas (diabetes).

- Afectación miocárdica secundaria a alteraciones extramiocárdicas o de las válvulas cardíacas: Isquemia, enfermedades infiltrativas o inflamatorias, alteraciones mecánicas,

enfermedades sistémicas, EPOC, uremia, depresión miocárdica por drogas y enfermedades genéticas.

IV.3.1. 2 Causas que no originan directamente déficit de contractilidad, como pueden ser:

- Las que alteran el llenado cardíaco: Alteraciones del ritmo, restricción miocárdica, constricción pericárdica, aneurismas, estenosis mitral o tricuspídea.

- Las que hacen que el corazón se enfrente a una carga (depresión o de volumen) superior a su capacidad: Hipertensión arterial, estenosis aórtica, regurgitación aórtica, cortocircuito.

IV.3.2 Causas desencadenantes (26)

Su identificación es igualmente importante, porque pueden deteriorar seriamente la función cardíaca de un miocardio sin reservas.

- *Origen cardíaco (arritmias, fármacos inotropo negativos).*

- *Origen extracardiaco:*

- Necesidad de aumento del gasto cardíaco que el corazón insuficiente no es capaz de proporcionar su demanda (anemia, embarazo, tirotoxicosis).
- Aumento de las demandas metabólicas (infecciones).
- Aumento de la presión arterial pulmonar (embolia de pulmón) o sistémica.
- Depresión del miocardio o sobrecarga del sistema circulatorio:
- Aumento de ingestión sal, ejercicio físico excesivo, crisis emocionales o transgresiones del tratamiento.

IV. 4. Formas clínicas

IV.4.1 Insuficiencia cardíaca de gasto elevado o gasto bajo (27).

En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca el gasto está disminuido, o al menos no es capaz de elevarse durante el ejercicio. (27)

Dentro de las de bajo gasto se encuentran las valvulopatías, miocardiopatías, cardiopatía isquémica y pericardiopatías. De gasto alto; enfermedad de Paget ósea, beri-beri (déficit tiamina), istulas A-V, hipertiroidismo, anemia, embarazo y anafilaxia. (21)

IV.4.2 Insuficiencia cardíaca aguda y crónica.

Se diferencian en función del tiempo necesario para establecer los mecanismos de compensación y por tanto, en la rapidez de instauración del cuadro clínico. A veces el tratamiento instaurado es capaz de enmascarar las manifestaciones de insuficiencia cardíaca crónica hasta que un evento desencadenante, como una arritmia o una infección, precipitan una insuficiencia cardíaca aguda. (21)

Un IAM o una rotura valvular serían causas típicas de insuficiencia cardíaca aguda (que cursaría con un deterioro clínico y hemodinámico brusco y grave, con disnea franca y caída de la tensión arterial, pero sin edema), mientras que la crónica suele tener su origen en una miocardiopatía o en una valvulopatía (con síntomas mucho más larvados y con el tiempo suficiente para el desarrollo de mecanismos compensadores). (27)

IV.4.3 Insuficiencia cardíaca anterógrada y retrógrada.

Retrógrada: Los síntomas vienen dados por la incapacidad del ventrículo para impulsar la sangre suficiente hacia delante, con el consiguiente aumento de presiones y volúmenes, dando lugar a congestión venosa. (27)

Anterógrada: Los síntomas son consecuencia de la incapacidad ventricular para llevar una cantidad de sangre adecuada al sistema arterial, dando lugar a hipoperfusión periférica,

con disminución de la perfusión renal y el consecuente aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua. (27)

IV. 4.4 Insuficiencia cardíaca izquierda y derecha.

Los síntomas característicos de la insuficiencia cardíaca van a depender de la acumulación de líquidos en los ventrículos. En la izquierda habrá congestión pulmonar con disnea y, en la derecha, congestión venosa sistémica con aumento de la presión venosa yugular, edemas y hepatomegalia. (27)

La interdependencia ventricular (fibras musculares que se continúan unas con otras) y el hecho de tener un tabique y un pericardio común, hacen que acaben imbricándose ambas situaciones, dando lugar a una insuficiencia cardíaca global. (27)

IV.4.5 Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica

La insuficiencia cardíaca sistólica es la forma más frecuente, y predomina la incapacidad del ventrículo para mover suficiente cantidad de sangre hacia delante (es decir, disminuye el volumen/ latido y se eleva el volumen telediastólico). La causa más frecuente de insuficiencia cardíaca sistólica es la cardiopatía isquémica seguido de la miocardiopatía dilatada. (27)

En la insuficiencia cardíaca diastólica el ventrículo no es capaz de relajarse y llenarse normalmente durante la diástole, manteniendo la FE en valores normales. La fibrosis (hipertrofia, remodelado) es la causa más importante de insuficiencia diastólica, aunque también puede darse por aumento de las presiones de llenado (insuficiencia aórtica o mitral) o compresión extrínseca del ventrículo (taponamiento). Las causas más importantes de insuficiencia cardíaca diastólica son la HTA y la isquemia. (27)

En cualquier caso, lo más habitual es la insuficiencia cardíaca mixta, causada por arteriosclerosis coronaria, que origina por un lado pérdida de tejido contráctil (insuficiencia

cardíaca sistólica) y, por otro, disminución de la distensibilidad miocárdica por fibrosis (insuficiencia cardíaca diastólica). (27)

IV.5. Fisiopatología

En la insuficiencia cardíaca aparecen una serie de modificaciones endocrino-metabólicas que tratan de compensar el deficiente aporte de sangre a los tejidos. Estas modificaciones a largo plazo dejan de ser beneficiosas y terminan agravando la clínica del paciente. Entre ellas está el aumento de catecolaminas y de la ADH, así como la estimulación del SRAA y la liberación del péptido natriurético auricular: (27-28)

IV.5.1 Mecanismos compensadores

Cuando la función de bomba del corazón se encuentra deprimida, se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores para tratar de mantener el gasto cardíaco y asegurar el riego de los órganos superiores (circulación coronaria y cerebral). Se produce una redistribución vascular en la que desempeña un papel importante la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso simpático. (28)

En principio, estos mecanismos son capaces de asegurar un gasto cardíaco suficiente, al menos en reposo, pero se ven limitados por la aparición de síntomas congestivos (disnea) y otros efectos adversos que se detallarán más adelante.

Finalmente, llega a reducirse el gasto cardíaco basal y se produce la clínica característica del fallo anterógrado (fatiga, oliguria, palidez, confusión). La fracción de eyección es el marcador pronóstico más importante en la insuficiencia cardíaca. (28)

IV.5.2 Mecanismo de Frank-Starling

El mecanismo heterométrico de Frank-Starling consiste en el aumento de la fuerza de contracción del músculo ventricular al elongarse sus fibras debido a un incremento de volumen. (28)

En un corazón insuficiente la cantidad de sangre expulsada en cada sístole es menor que en condiciones normales, de manera que aumenta el volumen de sangre residual que queda en los ventrículos y las presiones dentro de la cavidad. Además se produce una compleja secuencia de ajustes metabólicos que dan lugar a una retención de sal y agua para aumentar la precarga. (28)

Por otra parte, el mecanismo de Frank-Starling tiene otros efectos adversos, como promover la hipertrofia y el remodelado ventricular, ser un posible estímulo de la activación neurohormonal y llegar a producir (como cualquier tipo de sobrecarga) disminución de la velocidad de acortamiento y, por tanto, de la contractilidad, por lo que sólo resulta útil a corto plazo. (28)

IV.5.3 Hipertrofia miocárdica

La hipertrofia (aumento de la masa ventricular) es una forma de compensación frente a una sobrecarga mantenida. Cuando el estímulo primario que la induce es una sobrecarga de presión sistólica da lugar a un aumento de las fibras en paralelo, produciéndose una hipertrofia concéntrica.

En la hipertrofia concéntrica se produce un aumento desproporcionado del grosor y también se ve afectada la función diastólica por la rigidez causada por la fibrosis. La situación se agrava cuando hay taquicardia (porque se acorta la diástole), cuando se pierde la contribución auricular (FA) o en el seno de una cardiopatía isquémica (rigidez del tejido necrótico y remodelación). Por el contrario, si el estímulo es una sobrecarga de volumen, el aumento de la tensión diastólica induce un aumento de las fibras en serie produciéndose hipertrofia excéntrica (dilatación). (28)

En cualquiera de los casos el aumento de la masa total del músculo produce una serie de efectos adversos que acaban conduciendo a una disminución de la contractilidad y a perpetuar la insuficiencia cardíaca. Actualmente parece posible lograr la regresión de la

hipertrofia (remodelado inverso), dependiendo de lo avanzada que esté y de los tratamientos empleados. (28)

IV. 5.4 Ajustes neurohumorales.

Los ajustes neurohumorales son atribuidos fundamentalmente a la caída del gasto cardíaco. Producen expansión de volumen y mantienen el riego en los órganos vitales. (29-30).

Sistema nervioso simpático (SNS); es la primera respuesta a la caída de la tensión arterial. Produce un aumento de las catecolaminas circulantes (fundamentalmente de la noradrenalina, que aumenta la contractilidad, la frecuencia cardíaca y la venoconstricción). En sí misma, la elevación de la noradrenalina plasmática, es un factor de mal pronóstico. (29-30)

La activación crónica del SNS, probablemente por exposición excesiva y continuada a cantidades crecientes de noradrenalina, agota las reservas miocárdicas de la misma, y da lugar a una regulación a la baja de la densidad de los receptores beta, con disminución de la respuesta cardíaca al sistema adrenérgico y a los agonistas exógenos que tengan efecto inotrópico y lusotrópico. (30)

La estimulación excesiva del sistema alfa produce un aumento de las resistencias vasculares sistémicas, de las presiones de llenado y también hipertrofia ventricular por proliferación de los miocardiocitos. (30)

Sistema renina-angiotensina-aldosterona; se activa posteriormente debido a: La actividad del sistema nervioso simpático (incrementa la producción de renina), menor perfusión renal y ante la disminución del sodio sérico (por la restricción y los diuréticos). (30)

La renina actúa sobre el angiotensinógeno, liberando la angiotensina I, sobre la que actúa la ECA, produciendo la angiotensina II que es un vasoconstrictor muy potente. La angiotensina II es capaz de inducir hipertrofia, provoca sed y vuelve a reactivar el simpático. (30)

Por otro lado es capaz de aumentar la liberación de aldosterona, que por otra parte ya tiene alterado su metabolismo en el hígado debido a la insuficiencia cardíaca. La aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y activa la síntesis de colágeno promoviendo la hipertrofia. También libera arginina-vasopresina (ADH), que también aumenta por el incremento de la osmolaridad del plasma y produce reabsorción de agua. (30)

A medio y largo plazo, ambos mecanismos de compensación tienen efectos adversos importantes: Vasoconstricción excesiva con aumento de la postcarga, vasoconstricción coronaria, retención de agua y sal, anomalías electrolíticas, arritmias e hipertensión venocapilar que produce edema sistémico y pulmonar. (30)

Otros ajustes neurohumorales; aumento del PNA (péptido natriurético auricular) por la distensión auricular (efecto vasodilatador, aumenta la excreción de agua y sal y disminuye la taquicardia). (30)

IV.6 Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca dependen de las consecuencias sistémicas de la hipertensión auricular izquierda y/o derecha. (31)

IV.6.1 Insuficiencia cardíaca izquierda.

La disnea es la manifestación más frecuente de la insuficiencia cardíaca izquierda y presenta progresivos niveles de gravedad: Disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, disnea en reposo hasta el edema agudo de pulmón. (31)

- Disnea de esfuerzo: es el síntoma más frecuente e importante en la insuficiencia cardíaca izquierda. El grado de dificultad respiratoria va a depender de la magnitud de la elevación de la presión en la aurícula izquierda y del tiempo de instauración de dicha elevación. La hipertensión auricular izquierda progresiva permite cierto grado de compensación por parte de los sistemas de drenaje linfático, por lo que será necesario un mayor incremento de la

presión capilar para ocasionar extravasación, mientras que si la insuficiencia cardíaca es aguda con menores presiones habrá extravasación y disnea. (31)

- Ortopnea: el decúbito ocasiona un aumento fisiológico del retorno venoso que el corazón izquierdo insuficiente es incapaz de bombear, con el consiguiente ascenso de la presión en la aurícula izquierda y la aparición de disnea. (31)

- Disnea Paroxística (DP): suele aparecer de noche y despierta al paciente con una sensación disneica intensa. Suele persistir durante varios minutos a pesar de adoptar una posición erecta. (31)

- Edema Agudo de Pulmón (EAP): es la forma más grave de disnea paroxística y cursa con dificultad respiratoria extrema e hipoxia tisular. Es un cuadro grave que puede llevar a la muerte. (31)

Cuando el enfermo con insuficiencia cardíaca izquierda desarrolla insuficiencia derecha, las formas más graves de disnea (DP y EAP) tienden a disminuir en intensidad y frecuencia, ya que el ventrículo derecho insuficiente no es capaz de distribuir la sangre al circuito pulmonar. (31)

La compresión de los bronquios por el edema intersticial y la edematización de su mucosa por la congestión pasiva de la circulación bronquial originan obstrucción bronquial, que determina la aparición de sibilancias. (31)

IV.6.2 Insuficiencia cardíaca derecha

- Ingurgitación yugular: por transmisión de la hipertensión de la aurícula derecha a las venas del cuello. En pacientes con insuficiencia cardíaca moderada la presión venosa yugular puede ser normal en reposo pero aumenta al comprimir la región hepática (reflujo hepatojugular), siendo la insuficiencia cardíaca derecha la causa más frecuente de este sign

- Hepatomegalia: precede al desarrollo de edema periférico y puede condicionar dolor o pesadez en hipocondrio derecho por distensión de la cápsula hepática. No suele ser dolorosa en la congestión crónica. La disfunción hepática secundaria se manifiesta por un aumento ligero de la bilirrubina, de la ASAT (GOT) y la LDH. En casos de congestión hepática aguda pueden elevarse muy significativamente (hasta 10 veces los valores normales), produciéndose también un ascenso de fosfatasa alcalinas y un alargamiento del tiempo de protrombina. La congestión hepática puede emular cualquier tipo de hepatopatía y puede ocasionar cirrosis cardíaca. (31)

- Edemas periféricos: constituye una de las grandes manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca. Tienden a distribuirse por efecto de la gravedad en las regiones declives. (31)

- Congestión de la mucosa gastroentérica: anorexia, náuseas, adelgazamiento y pesadez postprandial por absorción intestinal insuficiente, llegando incluso hasta una verdadera enteropatía pierdeproteínas. (31)

- Ascitis: por el aumento crónico de presión en las venas hepáticas y peritoneales. (31)

IV.6.3 Manifestaciones atribuibles al gasto cardíaco insuficiente

La insuficiencia cardíaca aguda cursa con descenso brusco del gasto cardíaco dando lugar a una alteración severa del estado general y manifestaciones clínicas de shock. Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica pueden referir debilidad y astenia por la pobre perfusión de los músculos esqueléticos. También es frecuente la frialdad de extremidades y otra serie de síntomas, fundamentalmente renales y cerebrales. (31)

- *Síntomas renales:*

• Oliguria: es consecuencia de la disminución del filtrado glomerular y del aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua secundarios a la disminución de la perfusión renal. En

los casos más avanzados, la alteración en la dinámica del sodio (ADH, diurético) ocasionará hiponatremia, que se asocia a mal pronóstico. (31)

- Nicturia: se presenta en fases tempranas de la insuficiencia cardíaca y es atribuible a que durante la noche disminuyen las necesidades de oxígeno, disminuye el tono simpático y mejora la perfusión renal. (31)

- Síntomas cerebrales:

- Confusión, somnolencia, agitación, nerviosismo, etc. Son debidos a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. En casos graves puede aparecer la respiración periódica de Cheyne-Stokes debida a la alteración funcional del centro respiratorio por la isquemia. (31)

IV.6.4 Manifestaciones atribuibles a la alteración de la dinámica cardíaca

- Cardiomegalia: es un signo inespecífico que ocurre en la mayoría de los enfermos con insuficiencia cardíaca crónica. No aparece en las patologías restrictivas ni en los procesos agudos. (31)

- Galope ventricular (3R): coincide con el llenado rápido de un ventrículo, que en insuficiencia cardíaca, puede hallarse distendido. (31)

- Galope auricular (4R): indicador menos específico de insuficiencia cardíaca. Suele acompañar a las sobrecargas de presión y refleja la contracción auricular enérgica contra un ventrículo rígido. (31)

- Soplos: pueden ser la manifestación de la patología desencadenante del cuadro de insuficiencia cardíaca, o bien ser soplos sistólicos funcionales de insuficiencia mitral y/o tricuspídea (secundarias a la dilatación ventricular). (31)

- Disminución de la presión diferencial: disminución de la presión sistólica con aumento relativo de la diastólica por las modificaciones cardiovasculares de la insuficiencia cardíaca. (31)

- Pulso alternante: se caracteriza por la alternancia de una contracción enérgica y otra débil. Se reconoce en la amplitud del pulso y no es más que el reflejo de la alternancia del volumen sistólico, por una disminución en la contractilidad en el latido débil a causa de una recuperación incompleta de las fibras del ventrículo izquierdo tras un latido más vigoroso. (31)

- Arritmias: las alteraciones del ritmo son muy frecuentes en la insuficiencia cardíaca, tanto auriculares (FA) como ventriculares, llegando incluso a la muerte súbita, responsable de la mitad de las muertes de estos pacientes. La taquicardia sinusal es un signo ominoso en estos pacientes. (31)

IV.7 Diagnóstico

IV.7.1 Clínica

Los datos de la anamnesis y de la exploración física son suficientes para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. (32-33)

Criterios diagnósticos de Framingham.

| CRITERIOS MAYORES | CRITERIOS MENORES |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------|
| Disnea paroxística nocturna | Disnea de esfuerzo |
| Edema agudo de pulmón | Edema de miembros |
| Crepitantes | Tos nocturna |
| Distensión venosa yugular | Derrame pleural |
| Aumento de la presión venosa (>16 cmH2O) | Capacidad vital disminuida en un tercio |
| Reflujo hepatoyugular positivo | Hepatomegalia |
| Ritmo de galope por tercer tono (3R) | Taquicardia (>120 ppm) |
| cardiomegalia | |
| CRITERIO MAYOR O MENOR | |
| Adelgazamiento= 4.5 Kg después de 5 días de tratamiento | |

32

IV.7.2 Radiografía de tórax

Puede haber alteraciones antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas. Cuando la presión venosa pulmonar es normal en posición erguida, las bases pulmonares están mejor perfundidas que los vértices y los vasos son más gruesos que los que irrigan los lóbulos superiores. (32)

Cuando aumenta la presión capilar aparece:

- Edema septal que aparece como densidades lineales denominadas líneas de Kerley. Las líneas B son las más comunes y son líneas finas horizontales en las bases pulmonares. Las líneas A de Kerley son densidades irregulares en disposición radiante desde los lóbulos superiores hacia el hilio. A veces aparece un infiltrado reticular fino compuesto por las líneas C de Kerley. (33)

- Edema perivascular y peribronquial que produce pérdida de definición y borrosidad de los vasos y bronquios de mediano calibre. (33)

- Edema subpleural (se hacen radiológicamente visibles las cisuras interlobares). También se le ha denominado "tumor fantasma" pues desaparece con el tratamiento diurético. (33)

- Edema alveolar que se manifiesta como un infiltrado bilateral de predominio central en "alas de mariposa". Esta imagen es típica del edema agudo de pulmón. (33)

IV.7.3 Gasometría

Hipocapnia e hipoxemia. Si la situación se mantiene puede producirse agotamiento muscular e hipoventilación con retención de CO₂ (hipoxemia e hipercapnia). Dato este último de mal pronóstico, que obliga a instaurar ventilación mecánica invasiva o, preferiblemente, no invasiva. (33)

IV.7.4 Electrocardiografía.

Puede aportar datos que sugieran la existencia de alguna patología (miocárdica, valvular, etc.) o detectar arritmias producidas en el seno de la enfermedad.

IV.7.5 Determinaciones analíticas

El BNP (Brain Natriuretic Peptide) es un nuevo marcador hormonal que puede determinarse como ayuda al diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Puede encontrarse elevado en otras patologías distintas del fallo ventricular (insuficiencia renal crónica, EPOC, TEP e IAM), por lo que su especificidad no es muy alta. Sí es bastante sensible, por lo que valores normales del mismo hacen muy improbable el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. (33)

Se ha establecido además un valor pronóstico en su determinación, encontrándose valores menores en aquellos pacientes con disfunción ventricular en situación estable que en aquéllos con mala evolución de la enfermedad. Tiene utilidad también en la monitorización del tratamiento debido a que la terapéutica adecuada tiende a disminuir sus niveles.(33)

IV.7.6 Ecocardiografía-doppler

Es extraordinariamente útil en la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Permite valorar la masa ventricular, el tamaño de las cámaras, la función sistólica y diastólica y detectar causas con tratamientos específicos. Permite evaluar la respuesta al tratamiento en cuanto a la mejoría de la FE y ver el remodelado del ventrículo izquierdo. (33)

IV.7.7 Coronariografía

Debe realizarse en todos los pacientes con disfunción ventricular izquierda no filiada para descartar cardiopatía isquémica. La ventriculografía aportará datos complementarios a la ecocardiografía sobre las válvulas y la FE. (33)

IV.8 Clasificación funcional

La valoración de la capacidad funcional es fundamental en los pacientes con insuficiencia cardíaca ya que la mejoría de dicha capacidad es uno de los objetivos básicos del tratamiento y supone un importante factor predictor de la mortalidad. La tolerancia al ejercicio puede medirse con un test de esfuerzo o interrogando al paciente sobre su capacidad para realizar actividades rutinarias (caminar, subir escaleras, etc.). (33)

La New York Heart Association (NHYA) establece una clasificación funcional de los pacientes con insuficiencia cardíaca considerando el nivel de esfuerzo físico requerido para la aparición de los síntomas descritos. A pesar de sus limitaciones, esta clasificación es útil, pues permite comparar grupos de pacientes, así como a un mismo paciente a lo largo del tiempo. (25, 33, 34)

- Clase I: No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
- Clase II: Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

- Clase III: Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
- Clase IV: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso

IV.9 Tratamiento.

IV.9.1 Insuficiencia cardíaca crónica

Medidas generales: Restricción de sal: es una medida básica y reduce la necesidad de tratamiento diurético. Ejercicio físico regular: dentro de las limitaciones impuestas por la enfermedad. Limitar o evitar, especialmente en la miocardiopatía alcohólica, el consumo de alcohol, y en todos de AINES que pueden provocar deterioro de la función renal y ventricular. Control riguroso de la tensión arterial, del peso, como dato de aumento de la congestión, y del resto de factores de riesgo cardiovascular. (35-37)

Tratamiento etiológico: Se debe intentar tratar, en la medida de lo posible, la causa de la disfunción cardíaca: perseguir la revascularización completa en la cardiopatía isquémica, cirugía en las valvulopatías, control estricto de la tensión arterial en la cardiopatía hipertensiva, etc. (35-37)

IV.9.1.1 Tratamiento farmacológico.

Los objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca son: Prevenir el deterioro de la función cardíaca, disminuir el trabajo cardíaco, mejorar la contractilidad, prevenir la muerte súbita (sobre todo por arritmias ventriculares) e identificar a los pacientes candidatos a transplante. (35-37)

Prevenir el deterioro de la función cardíaca: la activación de los diferentes sistemas que se produce en la insuficiencia cardíaca como mecanismo de compensación, tiene a largo plazo efectos deletéreos. Se deben emplear los fármacos que antagonicen estos sistemas: (35-37)

IECAS: Son vasodilatadores mixtos (arteriales y venosos): disminuyen la precarga por efecto venodilatador por lo que mejoran la congestión y disminuyen la postcarga al reducir la tensión arterial. Mejoran la supervivencia, disminuyen la progresión a insuficiencia cardíaca en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda y frenan el remodelado y disminuyen la muerte súbita. Son el tratamiento de elección en la miocardiopatía dilatada. (35-37)

Su uso debe ser precoz, incluso en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda siempre y cuando la tensión arterial lo permita. Se comienza con dosis bajas y se van subiendo progresivamente para mejorar la tolerancia. (35-37)

ARAI: Se dan en pacientes con intolerancia a los IECAS, no son más eficaces que los IECAS. Tienen menor incidencia de tos y angioedema que los IECAS (no de hiperpotasemia). (35-37)

Betabloqueantes: Mejoran la supervivencia. Los que lo han demostrado son el carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol. Mejoran la función ventricular y, al igual que los IECAS, frenan el remodelado y disminuyen el riesgo de muerte súbita. Se debe comenzar con dosis bajas e ir titulando progresivamente. Debe comenzarse su administración cuando el paciente se encuentre estable, porque, al ser inotropos negativos, pueden precipitar o exacerbar una insuficiencia cardíaca aguda. En los pacientes con insuficiencia cardíaca reagudizada que toman betabloqueantes, si la situación clínica lo permite, es preferible disminuir la dosis del fármaco a retirarlo completamente. (35-37)

Espironolactona, esplerrenona: Aumentan la supervivencia sobre todo en clases avanzadas (insuficiencia cardíaca grave). (35-37)

IV.9.2. Disminución del trabajo cardíaco:

Disminución de la postcarga: vasodilatadores: Hidralazina más nitratos. Se utilizan cuando no se toleran los IECAS ni los ARAI. Disminuyen la mortalidad cuando se administran combinados. (35-37)

Disminución de la precarga: diuréticos. Son el tratamiento sintomático, ya que no han demostrado aumentar la supervivencia (excepto la espironolactona, que lo hace a dosis bajas por bloqueo neurohormonal, con escaso efecto diurético). Por tanto, su uso debe ajustarse en función del sobrecarga de volumen del paciente. Dosis excesivas pueden llevar a depleción de volumen, con bajo gasto e hipotensión. (35-37)

Existe el riesgo de trastornos electrolíticos especialmente frecuentes son la hipopotasemia, secundaria a tiazidas y diuréticos de asa, y la hiperpotasemia por tratamiento con espironolactona. (35-37)

IV. 9.3 Aumento de la contractilidad: inotropos positivos:

Digoxina: especialmente indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca y FA. En pacientes con insuficiencia cardíaca y en ritmo sinusal no muestra beneficio en cuanto a mortalidad pero sí una reducción en los ingresos hospitalario. (35-37)

Dobutamina o dopamina: cuando existe retención hidrosalina severa con refractariedad al tratamiento diurético (la dopamina a dosis bajas tiene efecto diurético) y en situaciones de hipotensión sostenida o shock cardiogénico. Se usan en infusión iv. (furosemida en perfusión continua). Su uso prolongado se asocia a aumento de la mortalidad, sobre todo en relación a arritmias cardíacas. (35-37)

IV.9.4. Prevenir la muerte súbita:

Antiarrítmicos: no existen datos que justifiquen el tratamiento de las arritmias ventriculares asintomáticas. Los pacientes con síntomas secundarios a taquicardias ventriculares, bradicardias o síncope cardíacos deben ser sometidos a estudios específicos. Pueden usarse la amiodarona y los betabloqueantes como antiarrítmicos (el resto aumenta la mortalidad), aunque su papel en la insuficiencia cardíaca no está todavía claramente establecido. (35-37)

Desfibrilador automático implantable (DAI): en casos seleccionados también puede considerarse la implantación de un desfibrilador automático. Está indicado en pacientes recuperados de muerte súbita por fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sincopal o con mala tolerancia hemodinámica y en los pacientes con infarto previo con FE severamente deprimida. Es un dispositivo que ha demostrado disminuir la mortalidad, pero dado su elevado coste, la selección de los pacientes debe ser adecuada. (35-37)

IV.9.5. Otros:

Disfunción diastólica: es la insuficiencia cardíaca que aparece en individuos con corazón no dilatado y con FE normal, en los que el problema es el llenado diastólico ventricular por disminución de distensibilidad y restricción miocárdica.

La distinción entre fallo sistólico y diastólico no es sólo útil para comprender la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, sino también para orientar la terapéutica. En la insuficiencia cardíaca por fallo diastólico el objetivo es mejorar la relajación ventricular sin una reducción significativa del gasto cardíaco. (35-37)

Para ello es preciso utilizar con cautela los diuréticos y nitratos, para evitar disminuir en exceso la precarga. Los bloqueantes del calcio y betabloqueantes son los fármacos de elección (disminuyen la frecuencia cardíaca y relajan el miocardio favoreciendo el llenado diastólico). (35-37)

La entrada en fibrilación auricular suele tener un efecto particularmente deletéreo en estos pacientes (el llenado suele depender en gran medida de la contracción auricular. A la luz de los últimos estudios el candesartán (ARAI) se posiciona también como un fármaco de elección en la insuficiencia cardíaca diastólica aislada. (35-37)

Dicumarínicos: se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca con alto riesgo embolígenos: trombo intraventricular y/o fibrilación auricular crónica. (35-37)

Calcioantagonistas: se usan como antianginosos o antihipertensivos en pacientes con insuficiencia cardíaca, pero habitualmente empeoran la sintomatología y tienen efectos adversos en la supervivencia. Por tanto, no pueden considerarse fármacos seguros ni efectivos para el manejo de la insuficiencia cardíaca. (35-37)

Resincronización cardíaca: En los pacientes con insuficiencia cardíaca es frecuente la presencia de alteraciones de la conducción del impulso eléctrico (bloqueo de rama izquierda, QRS ensanchado) que provocan una contracción no coordinada del corazón (asincronía), con consecuencias hemodinámicas perjudiciales y que se asocian a un peor pronóstico. Para mejorar esta situación se idearon los dispositivos de resincronización cardíaca. (35-37)

El dispositivo es un marcapasos tricameral (con un cable en aurícula derecha, ventrículo derecho y otro en el ventrículo izquierdo a través del seno coronario) que produce una estimulación biventricular que reduce la asincronía tanto intra como interventricular. El resincronizador cardíaco está indicado en pacientes con baja FE y QRS ancho, con mala clase funcional a pesar del tratamiento médico y que no son candidatos a trasplante o como alternativa a éste. El resincronizador cardíaco ha demostrado mejorar la clínica, disminuir el número de ingresos y, según los últimos estudios, la mortalidad. El resincronizador puede llevar asociado un desfibrilador automático. (35-37)

Tratamiento quirúrgico: La cirugía está justificada en los pacientes con episodios recurrentes de isquemia y en aquellos con deterioro sintomático progresivo por valvulopatías. El trasplante cardíaco es un tratamiento efectivo pero restringido a aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca severa refractaria al tratamiento habitual, en los que el riesgo y el gasto estén realmente justificados. (35-37)

Unidades de insuficiencia cardíaca: Son unidades multidisciplinarias compuestas por cardiólogos médicos de atención primaria, internistas, psicólogos y enfermeras especializadas. Su objetivo es realizar un seguimiento estrecho de los pacientes, educándoles en su enfermedad, para tratar y detectar precozmente las reagudizaciones. Se le explica al paciente los síntomas a los que debe estar atento, la importancia de llevar un registro correcto de su peso

y, en ocasiones, se le adiestra para ajustar ellos mismos el tratamiento diurético si se produce elevación del peso. (35-37)

Los resultados son asombrosos, con una notable disminución del número de ingresos estimándose que hasta 2/3 de los ingresos podrían ser evitados. Los pacientes que reingresan lo hacen más precozmente por lo que disminuye también la estancia media, los costes sanitarios y mejoran la situación funcional. (30).

IV.9.6 Insuficiencia cardíaca aguda.

Reposo y posición semisentada. Sedoanalgesia: importante en los pacientes con disnea o dolor torácico. La morfina se recomienda en el tratamiento del edema agudo de pulmón ya que disminuye el nivel de catecolaminas circulantes y tiene un efecto venodilatador, con lo que mejora la congestión y la disnea. Oxígeno: la FiO₂ debe regularse para mantener saturaciones en torno al 95%. (35-37)

Furosemida iv: el efecto comienza 15 minutos tras la administración intravenosa; el efecto venodilatador se consigue con dosis menores y no es dosis dependiente. Si se pretende una diuresis mayor puede añadirse un diurético tiazídico o similar que, al disminuir la reabsorción tubular de sodio, amplifican el efecto de la furosemida en el asa de Henle (ambos diuréticos tienen efecto sinérgico). (35-37)

Si PAS >90-100 pueden ser útiles la nitroglicerina iv. Que disminuye la presión venosa y el retorno venoso. El nitroprusiato tiene, como la nitroglicerina, efecto vasodilatador mixto pero con ligero predominio sobre el lecho arterial. A diferencia de aquella, su efecto coronariodilatador favorece el fenómeno de "robo coronario", por lo que en la insuficiencia cardíaca aguda de origen isquémico es preferible el uso de nitroglicerina. (35-37)

Inotropos: aumentan la contractilidad miocárdica. Existen distintos grupos farmacológicos: (35-37)

1. Aminas simpaticomiméticas (dobutamina, dopamina, noradrenalina): actúan sobre los receptores β , aumentando el AMPc que induce la entrada de calcio en la célula. La

dopamina posee además cierto efecto diurético. El problema de las aminas simpaticomiméticas es que su uso prolongado se asocia a mayor mortalidad, en relación a arritmias cardíacas.

2. Los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona, amrinona): inhiben la degradación del AMPc.

3. Glucósidos cardiotónicos (digital).

4. Agentes sensibilizantes del calcio (levosimendán): en los últimos tiempos se ha extendido el uso del levosimendán en la insuficiencia cardíaca crónica reagudizada. No parece ser tan proarrítmico como las aminas simpaticomiméticas y no parece aumentar la mortalidad. No debe utilizarse en casos de hipotensión arterial mantenida.

Otros: Betabloqueantes: han sido utilizados en algunos casos de edema agudo de pulmón por estenosis pulmonar severa. En general, están contraindicados en la insuficiencia cardíaca aguda. Los Antiarrítmicos: no han demostrado disminuir la mortalidad. (35-37)

Balón de contrapulsación aórtico: se utiliza en casos muy graves de fallo miocárdico severo refractario a las otras las complicaciones mecánicas del IAM, como la rotura del tabique o de los músculos papilares con insuficiencia mitral severa, etc. Consiste en la introducción a través de la arteria femoral de un catéter provisto de un balón hasta la aorta descendente, distal a la salida de la subclavia izquierda. (35-37)

El balón permanece en reposo durante la sístole, permitiendo el paso de sangre hacia la circulación general, y se hincha en la diástole, desplazando la sangre por detrás hacia las coronarias (mejorando así la perfusión miocárdica) y por delante hacia el sistema periférico. Al desinflarse produce un efecto de reducción de la postcarga y eleva el gasto cardíaco. Al mejorar el riego coronario, también está indicado en pacientes con angina refractaria al tratamiento no susceptible de revascularización o en espera de ésta. Debido a su lugar de colocación, está contraindicado en presencia de insuficiencia aórtica y en la disección de aorta. (35-37)

Transplante cardíaco: Cuando la respuesta de la insuficiencia cardíaca a las medidas comentadas anteriormente no es adecuada, se considera refractaria al tratamiento y obliga a estudiar la posibilidad del transplante cardíaco. Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca subsidiarias de transplante son la miocardiopatía dilatada de origen isquémico y la idiopática. (35-37)

El paciente debe encontrarse en insuficiencia cardíaca grave e irreversible (clase IV), con una expectativa de vida a corto plazo inferior a 6 meses y un límite de edad que suele fijarse en los 50 años (contraindicación relativa). También serán candidatos los pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional de la NYHA II-III con factores de mal pronóstico: Aumento de catecolaminas circulantes, hiponatremia, FE = 20%, aumento de la presión capilar pulmonar y de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, aumento de las resistencias vasculares periféricas, arritmias graves, consumo de O₂ <14 ml/Kg/min (el más importante). (35-37)

Contraindicaciones; Hipertensión pulmonar severa e irreversible con vasodilatadores, enfermedades del parénquima pulmonar: EPOC o enfermedades restrictivas severas, infecciones por VIH, diabetes mellitus tipo I con lesión de órgano diana y consumo activo de alcohol o drogas. (35-37)

V. HIPOTESIS

Indicaciones actuales de la terapia médica óptima aplicada a pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida que acuden al servicio de cardiología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier en el periodo febrero - mayo 2016

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| VARIABLES | DEFINICION | DIMENSIONES | INDICADORES | ESCALA |
|---------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Aplicación de terapia óptima | Es la prescripción de fármacos y dosis recomendadas por la guía 2016 de FE reducida | Sí No | - Captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, trandolapril - Bisoprolol, carvedilol, metoprolol, nebivolol - Candesartan, valsartan, losartan. - Eplerenona, Espironolactona - Sacubitril/Valsartan - Ivabradina | Nominal |
| Insuficiencia cardíaca | Es la incapacidad del corazón de poder mantener las demandas de oxígeno de los tejidos o mantenerlos mediante el aumento de las presiones intracavitarias del miocardio. | Si cumple 2 criterios mayores Si cumple 1 criterio mayor y 2 criterios menores. | Criterios mayores; Disnea paroxística nocturna, estertores, ingurgitación yugular, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, galope, reflujo hepatoyugular. Criterios menores; Edema bilateral de miembros inferiores, tos nocturna, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, derrame pleural, taquicardia. | Nominal |
| Número de hospitalizaciones | Número de internamiento que ha necesitado el paciente por descompensación | Ninguna 1 - 2 / año >3/ año | Registro en el expediente clínico | Intervalo |
| Fracción de eyección ventrículo | Es el porcentaje del volumen telediastólico ventricular que es eyectado en cada sístole. | Severamente deprimida (<30%) Moderadamente deprimida (30 - 44%) | Dato reportado en el ecocardiograma y la guía | Nominal |

| | | | | |
|----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|---------|
| izquierdo por ecocardiograma | | Levemente deprimida 45-54% | europaea de insuficiencia cardíaca | |
| Clasificación NYHA de insuficiencia cardíaca | Es el grado de disfunción cardíaca que tiene el paciente con insuficiencia cardíaca | <p>Crterios de NYHA de Insuficiencia Cardíaca</p> <p>Grado I NYHA: Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea</p> <p>Grado II NYHA: Ligera limitación de la actividad física sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea</p> <p>Grado III NYHA: Acusada limitación de la actividad física sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas</p> <p>Grado IV NYHA: Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física</p> | Clasificación Funcional de la NYHA | Nominal |

VII. MATERIAL Y METODOS

VII.1. Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, de fuente primaria a fin de determinar la aplicación de terapia médica óptima en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) con fracción de eyección reducida (FE) que acuden al servicio de cardiología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier (HSBG) en el periodo febrero - mayo 2016

VII.2. Demarcación geográfica.

El área de estudio donde se realizó este proyecto de investigación fue en el Departamento de Cardiología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, prestadora de servicios de salud que pertenece al Instituto Dominicano de Seguros Sociales, el cual está localizado en el ensanche La Fe, Distrito Nacional, Republica Dominicana. Está delimitado al Norte por, la calle Juan XXIII; al Sur, por la calle Alexander Fleming; al Este, por la calle Genero Pérez y al Oeste por la calle 39.



Mapa cartográfico.



Vista aérea del hospital.

VII.3. Universo

El universo del estudio estuvo compuesto por todos los pacientes que acudieron al Departamento de Cardiología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período febrero – mayo 2016.

VII.4. Muestra

No se calculó muestra sino que se incluyeron todos los pacientes que acudieron al Departamento de Cardiología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier en el periodo establecido para lograr una muestra estadísticamente significativa.

VII.5. Criterios de inclusión y exclusión.

VII.5.1. De inclusión.

- Todos los pacientes mayores de 18 años que acudieron al Departamento de Cardiología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, a quienes se les evaluó por consulta o ingresado.

- Todos los paciente que tengan realizado un ecocardiograma
- Pacientes que acepten formar parte del estudio
- Que los pacientes hayan sido atendidos en el periodo 1ero de febrero – Mayo 2016.

VII.5.2. De exclusión.

- Paciente que no tenga la capacidad mental para decidir entrar al estudio
- Pacientes no seguidos por cardiología
- Pacientes embarazadas

VII.6. Instrumento de recolección de datos.

Para la realización de este trabajo se elaborara un cuestionario con todas las variables del estudio y se le aplicara a todos los expedientes identificados con el previo consentimiento del departamento de enseñanza e investigación del hospital. (Ver anexo IX.2. instrumento de recolección de datos).

VII.7. Procedimientos

Se aplicó un cuestionario diseñado con el fin de requerir los datos adecuados para lograr nuestros objetivos al llevar a cabo nuestro estudio. Se le aplicó el protocolo diseñado para obtener la información directa del paciente o familiar responsable, correspondientes al periodo 1ero de febrero al 30 de mayo 2016, con previa autorización y consentimiento informado.

VII.8. Tabulación

La información recolectada fue procesada mediante el método sistematizado Epi-Info. El cual es un programa de dominio público diseñado por el centro de control de enfermedades de Atlanta (CDC) de especial para la salud pública.

VII.9. Aspecto ético.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las

pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio no implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as pacientes contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

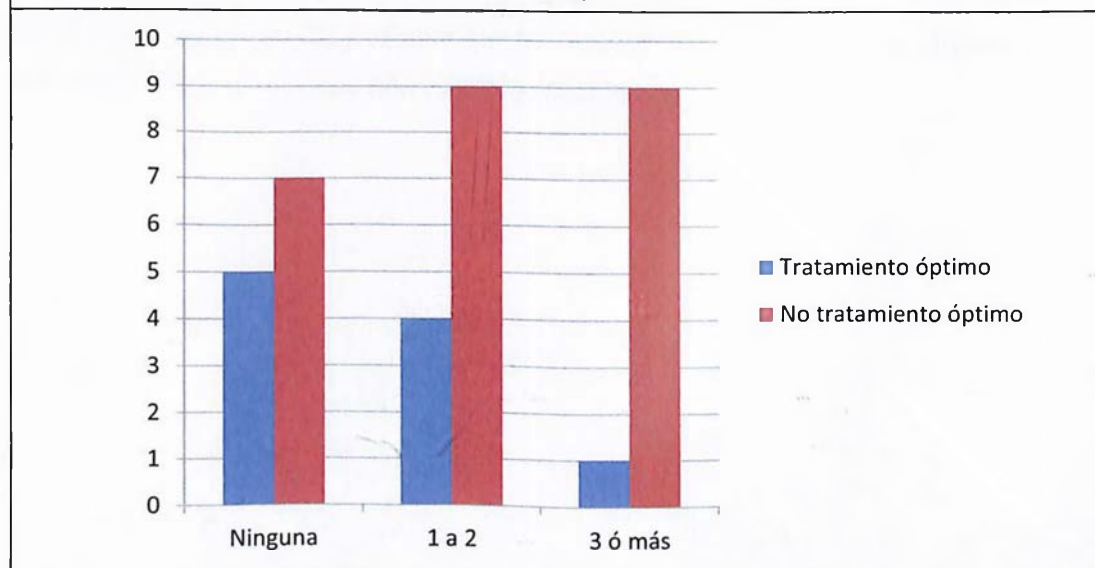
Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente

VIII. ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS DATOS

Tabla 1. Terapia médica óptima vs. número de hospitalizaciones en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016

| Hospitalizaciones | Terapia Óptima | | | | Total | | P |
|-------------------|----------------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| | Sí | | No | | | | |
| | Frec. | % | Frec. | % | Frec. | % | |
| Ninguna | 5 | 14.3 | 7 | 20.0 | 12 | 34.3 | 0.255 |
| 1 – 2 | 4 | 11.4 | 9 | 25.7 | 13 | 37.1 | |
| 3 ó más | 1 | 2.9 | 9 | 25.7 | 10 | 28.6 | |
| Total | 10 | 28.6 | 25 | 71.4 | 35 | 100.0 | |

Gráfica 1. Terapia médica óptima vs. número de hospitalizaciones en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016



ANÁLISIS DE TABLA Y GRÁFICA NO. 1

La tabla numerada como 1 es una tabla de contingencia que cruza las variables terapia médica óptima con el número de hospitalizaciones de los pacientes con el fin de demostrar si existe una relación entre ambas variables en los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016, según lo propone el primer objetivo específico.

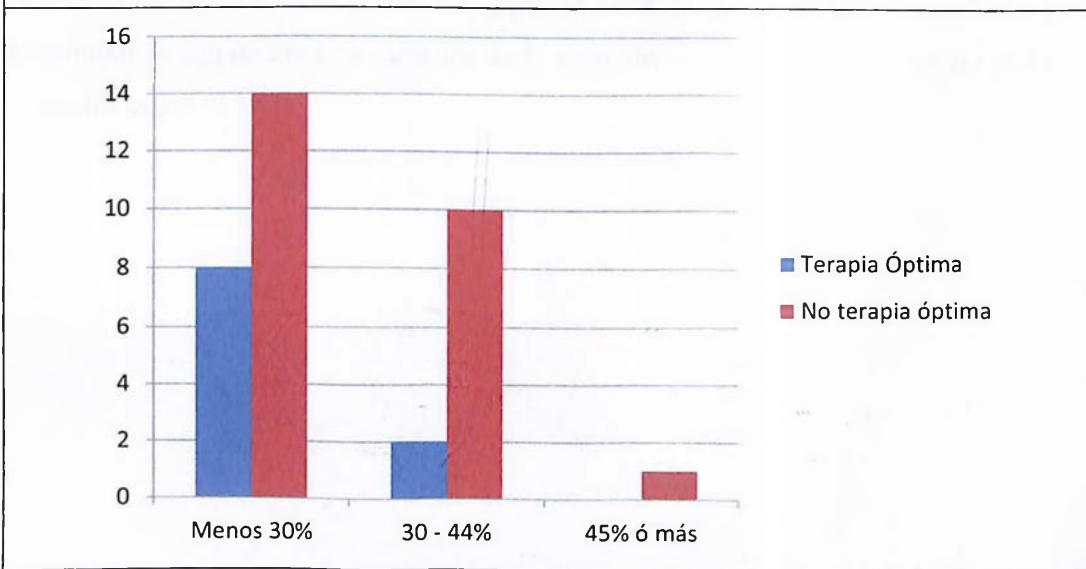
Así se encontró que a mayor número de hospitalizaciones mayor proporción de pacientes que no tenían un tratamiento óptimo. Del grupo de pacientes que no tuvieron hospitalizaciones el 58.3% (7/12) de los pacientes no tenían tratamiento óptimo, esta proporción se eleva hasta un 69.2% (9/13) de los pacientes con 1 a 2 hospitalizaciones, y hasta un 90.0% (9/10) en los pacientes con 3 hospitalizaciones o más.

Al usar la prueba de Chi cuadrado para demostrar la significancia estadística de la relación directamente proporcional observada en las distribuciones de frecuencia de ambas variables se encuentra una $p = 0.255$, valor mayor al límite de confianza establecido de 0.05 que hace afirmar que las distribuciones de frecuencia observadas son debidas al azar, no a una relación estadísticamente demostrable.

Tabla 2. Terapia médica óptima vs. fracción de eyección en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016

| Fracción de Eyección | Terapia Óptima | | | | Total | | P |
|----------------------|----------------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| | Sí | | No | | | | |
| | Frec. | % | Frec. | % | Frec. | % | |
| Menos 30% | 8 | 22.9 | 14 | 40.0 | 22 | 62.9 | 0.389 |
| 30 - 44% | 2 | 5.7 | 10 | 28.6 | 12 | 34.3 | |
| 45% ó más | 0 | 0.0 | 1 | 2.9 | 1 | 2.9 | |
| Total | 10 | 28.6 | 25 | 71.4 | 35 | 100.0 | |

Gráfica 2. Terapia médica óptima vs. fracción de eyección en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016



ANÁLISIS DE TABLA Y GRÁFICA NO. 2

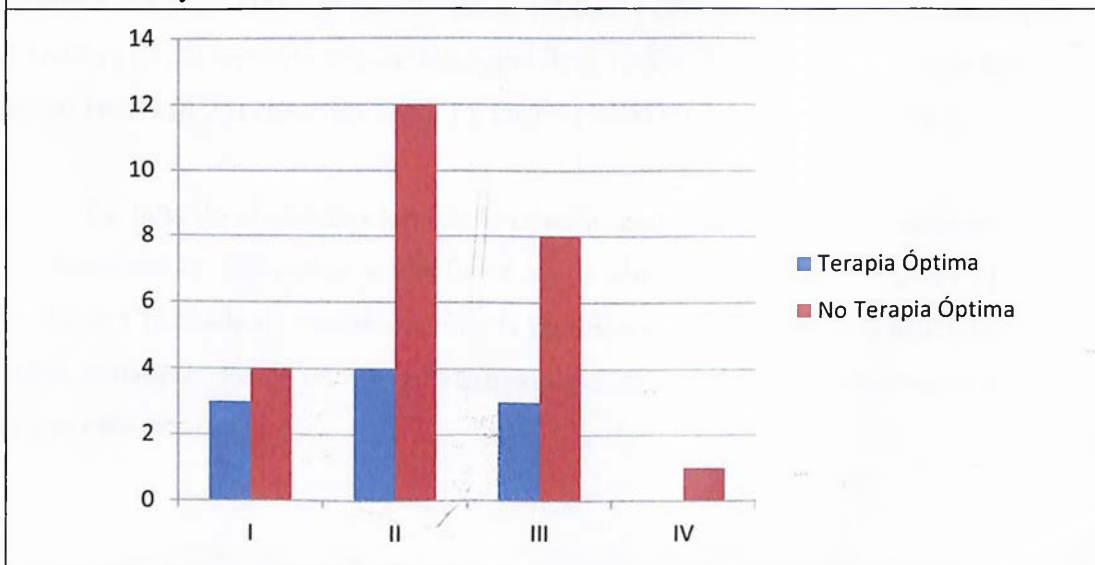
El segundo objetivo específico propone identificar si existe relación entre el uso de la la terapia médica óptima y la fracción de eyección en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016. Para darle respuesta se crearon la tabla y gráfica numeradas con 2.

Al cruzar las variables tratamiento óptimo con fracción de eyección se encontró una relación inversa entre el uso de terapia médica óptima y la fracción de eyección. Dicho de otra manera, a mayor fracción de eyección menor proporción de pacientes recibiendo tratamiento óptimo. En los pacientes con fracción de eyección severamente deprimida ($FE < 30\%$) un 36.4% (8/22) estaban recibiendo terapia óptima, en los pacientes con fracción de eyección moderadamente deprimida ($FE 30 - 44\%$) el porcentaje de pacientes recibiendo tratamiento óptimo cayó a un 16.7% (2/12) y el paciente que tenía una fracción de eyección levemente deprimida ($FE > 44\%$) no estaba recibiendo terapia óptima. Sin embargo, al usar la prueba de Chi cuadrado para determinar la significancia estadística de la relación entre ambas variables no pudo ser demostrada ($p = 0.389$).

Tabla 3. Terapia médica óptima vs. Clasificación funcional de la NYHA en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016

| Clasificación Funcional NYHA | Terapia Óptima | | | | Total | | P |
|------------------------------|----------------|------|-------|------|-------|-------|---|
| | Sí | | No | | | | |
| | Frec. | % | Frec. | % | Frec. | % | |
| I | 3 | 8.6 | 4 | 11.4 | 7 | 20.0 | |
| II | 4 | 11.4 | 12 | 34.3 | 16 | 45.7 | |
| III | 3 | 8.6 | 8 | 22.9 | 11 | 31.4 | |
| IV | 0 | 0.0 | 1 | 2.9 | 1 | 2.9 | |
| Total | 10 | 28.6 | 25 | 71.4 | 35 | 100.0 | |

Gráfica 3. Terapia médica óptima vs. Clasificación funcional de la NYHA en pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016



ANÁLISIS DE TABLA Y GRÁFICA NO. 3

Las variables clase funcional de la NYHA y tratamiento óptimo se cruzan en la tabla y la gráfica numeradas con 3, esto con el fin de dar respuesta al tercer objetivo específico, el cual proponía: Conocer la relación entre la terapia médica óptima y la clasificación funcional de NYHA en los pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016.

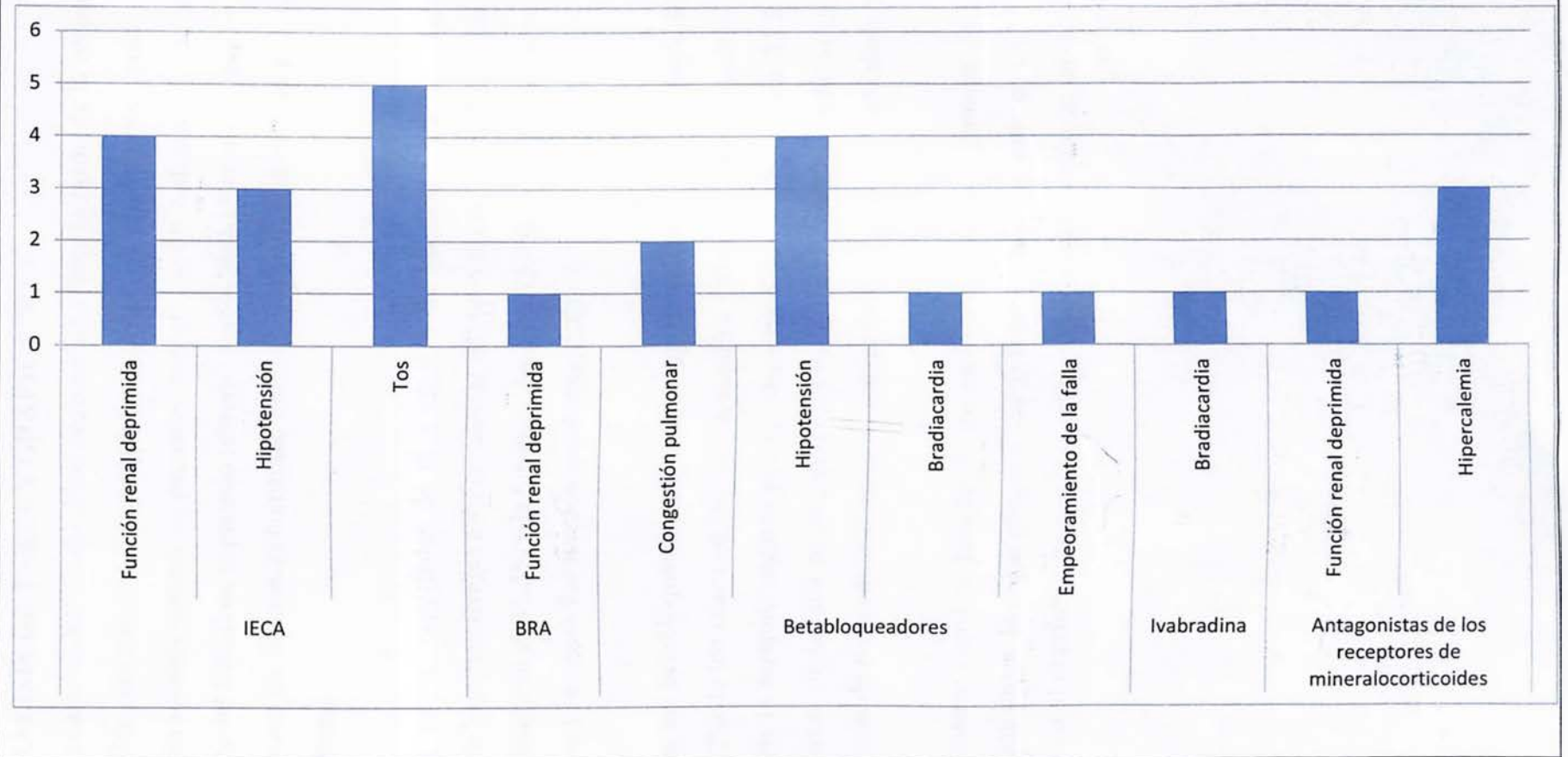
Así se encontró que la mayor parte de los sujetos estudiados se encontraban en una clase funcional II con un 45.7% de las observaciones, seguidos por los pacientes en clase funcional III con un 31.4%, clase funcional I en un 20.0% y la clase funcional IV solo con un 2.9%. Cuando los pacientes se clasifican en aquellos que están recibiendo tratamiento óptimo o no se mantiene en ambos grupos el comportamiento de la población general. Así se tiene que los pacientes con tratamiento óptimo la clase funcional más común fue la II con un 40.0% (4/10), seguidos por sendos 30% (3/10) de las clases funcionales I y III. De los pacientes que no estaban recibiendo tratamiento médico óptimo el 48.0% (12/25) tenían una clase funcional II, el 32.0% (8/25) tenían una clase funcional III, un 16.0% (4/25) clase funcional I y un 4% (1/25) una clase funcional IV.

La falta de evidencia clara de la relación entre ambas variables al observar sus distribuciones de frecuencia se confirma con la obtención de una $p = 0.751$ al usar la prueba de Chi cuadrado para determinar la significancia estadística de la asociación entre ambas variables. Por lo que se debe afirmar que las distribuciones observadas se deben a un evento azaroso.

Tabla 4. Contraindicaciones de IECA, BRA, betabloqueantes, los antagonista de receptores de mineralocorticoides, o la Ivabradina en la terapia médica óptima de los pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016.

| IECA | | |
|--------------------------------------------------|-------|-----------|
| Razón de no inclusión | Frec. | % (n = 8) |
| Función renal deprimida | 4 | 50.0 |
| Hipotensión | 3 | 37.5 |
| Tos | 5 | 62.5 |
| BRA | | |
| Razón de no inclusión | Frec. | % (n = 1) |
| Función renal deprimida | 1 | 100.0 |
| Betabloqueadores | | |
| Razón de no inclusión | Frec. | % (n = 6) |
| Congestión pulmonar | 2 | 33.3 |
| Hipotensión | 4 | 66.7 |
| Bradicardia | 1 | 16.7 |
| Empeoramiento de la falla | 1 | 16.7 |
| Ivabradina | | |
| Razón de no inclusión | Frec. | % (n = 1) |
| Bradicardia | 1 | 100.0 |
| Antagonista de receptores de mineralocorticoides | | |
| Razón de no inclusión | Frec. | % (n = 4) |
| Función renal deprimida | 1 | 25.0 |
| Hipercalemia | 3 | 75.5 |

Gráfica 4. Contraindicaciones de IECA, BRA, betabloqueantes, los antagonista de receptores de mineralocorticoides, o la Ivabradina en la terapia médica óptima de los pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016.



ANÁLISIS DE TABLA Y GRÁFICA NO. 4

El cuarto objetivo específico procura establecer la razón de la no inclusión de IECA, BRA, betabloqueantes, los antagonista de receptores de mineralocorticoides, o la Ivabradina en la terapia médica óptima los pacientes con IC con FE reducida que acuden al servicio de Cardiología del HSBG en el periodo febrero – mayo 2016. Para darle respuesta se creó la tabla de distribución de frecuencia numerada como 4, y su representación la gráfica de barras con el mismo numeral.

Las causas reportadas de ni inclusión de los IECA en los pacientes que no se encontraban bajo una terapia médica óptima fueron la tos en un 41.7% de los casos, la función renal deprimida en el 33.3% y la hipotensión en el 25.0%. En un caso no se incluyó un BRA en la terapia y la causa fue función renal deprimida.

Para los betabloqueadores la razón más prevalente de no inclusión fue la hipotensión con un 66.7% de los casos en los que se justificó una causa de no inclusión de este grupo de fármacos en la terapia, seguido por la congestión pulmonar con un 33.3%, bradicardia y empeoramiento de la falla en un caso (16.7%), respectivamente. Solo en un caso se justificó la no inclusión de ivabradina al manejo cuando estaba indicada y fue debida a bradicardia.

En cuatro casos se justificó la no inclusión de los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, la causa principal fue la hipercalemia presente en un 75% de los sujetos. La función renal deprimida se presentó como causa de suspensión en un caso (25%).

DISCUSIÓN

En la presente investigación se incluyeron 35 sujetos con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida que acudieron al servicio de cardiología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier (HSBG) en el periodo febrero - mayo 2016. Y cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión propuestos en acápite anteriores. Eran pacientes en su mayoría hombres con un 68.6% de la población estudiada, el restante 31.4% eran mujeres. Su rango de edad se encontraba de los 17 a los 85 años, en promedio 58.2 ± 16.1 años. Una proporción de 3:1 entre hombres y mujeres y un promedio de edad rondando los 60 años también fue encontrada en las investigaciones de Maggioni et al.⁴³ y Sharif-Askari et al.⁴¹

Las comorbilidades más prevalentes fueron la hipertensión arterial en el 68.6% de los casos, la cardiopatía isquémica con un 48.0% y la Diabetes Mellitus en el 25.7%. Esta proporción de pacientes hipertensos es similar a la descrita por Ambrosy et al.⁴⁴ quienes en su revisión bibliográfica describieron que el aproximadamente el 70% de los pacientes con IC tienen historia de hipertensión arterial. Otros factores de riesgo cardiovasculares presentes que se encontraron en menos proporciones en los pacientes fueron hábito tabáquico en 22.9% y dislipidemia en 11.4%.

El 28.6% de los pacientes incluidos recibían una terapia médica óptima para el manejo de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deprimida. Al valorar si el uso de una terapia médica óptima tiene relación con las hospitalizaciones por año se encontró que la proporción de pacientes sin terapia óptima es mayor según van aumentando las hospitalizaciones por año presentadas por estos pacientes. Del grupo de pacientes que no tuvieron hospitalizaciones el 58.3% de los pacientes no tenían tratamiento óptimo, esta proporción se eleva hasta un 69.2% de los pacientes con 1 a 2 hospitalizaciones por año, y hasta un 90.0% en los pacientes con 3 hospitalizaciones ó más. Sin embargo, esta observación no es estadísticamente significativa ($p = 0.255$).

Que no se haya podido demostrar la asociación de ambas variables, como era lo esperable después de la revisión de la bibliografía y de observar las distribuciones de frecuencia debe ser tomado con cautela debido a que la prueba de Chi cuadrado vio limitado su poder por un exceso de casillas con valores menores a 5. Por lo que se hizo

un reanálisis del cruce, ahora usando prueba de t para diferencia de medias usando como variable de agrupación el uso o no de la terapia médica óptima. La media de hospitalizaciones en los pacientes con tratamiento médico óptimo fue de 1.1 ± 1.37 hospitalizaciones/año contra 2.13 ± 1.9 hospitalizaciones por año de los pacientes sin tratamiento médico óptimo sin embargo no se pudo demostrar que la diferencia de medias observada sea estadísticamente significativa ($p = 0.269$).

Al tratar de demostrar la relación del uso de la terapia médica óptima con la fracción de eyección del paciente se encontró que a mayor fracción de eyección menor proporción de pacientes recibiendo tratamiento médico óptimo. En los pacientes con fracción de eyección severamente deprimida ($FE < 30\%$) el 36.4% estaban recibiendo terapia óptima, en los pacientes con fracción de eyección moderadamente deprimida ($FE 30 - 44\%$) el porcentaje de pacientes recibiendo tratamiento óptimo disminuyó a menos de la mitad (16.7%) y el paciente que tenía una fracción de eyección levemente deprimida ($FE 44-54\%$) no estaba recibiendo terapia óptima. Pero estas observaciones no pudieron ser demostradas más allá del azar con ($p = 0.389$). Como se utilizó la prueba de Chi cuadrado para la determinación de la significancia estadística de esta relación y este cruce tiene un exceso de casillas con valores menores a 5 la falta de asociación debe tomarse con cautela por lo que se reanalizaron los datos usando la prueba de t para diferencia de medias usando como variable de agrupación el uso de terapia médica óptima. Se encontró que la fracción de eyección promedio de los pacientes con tratamiento óptimo fue de $24.1 \pm 5.8\%$ vs. el $27.2 \pm 10.0\%$ de los pacientes que no lo reciben, esta diferencia tampoco alcanza significancia estadística ($p = 0.269$).

Una de las ideas basales de establecer un manejo médico óptimo en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deprimida es llevar el paciente a la menor clase funcional de la NYHA posible. Al contrastar las variables clase funcional con terapia óptima se encontraron distribuciones de frecuencia similares y una falta de asociación que no pudo ser demostrada más allá del azar ($p = 0.751$).

El 71.4% de los pacientes incluidos en la presente investigación no se encontraban recibiendo una terapia médica óptima para el manejo de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deprimida según Pitor et al.⁴⁵, en la guía 2016 de manejo de Insuficiencia Cardíaca con FE reducida. Iniciando con los IECA/BRA se tiene 12

pacientes no se encontraban recibiendo una terapia con ninguna de las dos familias, para una tasa de indicación de 65.7%. Esta proporción de uso es mucho menor a la reportada por Maggioni et al.⁴³ y por Nieminen et al.⁴⁶, quienes reportaron que un 92.2% y 80% de los pacientes incluidos en sus series estaban recibiendo un IECA o un BRA, respectivamente. Lo que más destaca es que en el 8.6% de los casos la razón de no indicación de un IECA/ BRA en estos pacientes no estuvo justificada (3 casos) valor que casi triplica el 3.2% el portado por Maggioni et al.⁴³.

Las causas principales de no indicación de los IECAS fueron tos en un 62.5% de los casos, la función renal deprimida en el 50.0% y la hipotensión en el 37.5%. En 3 de los 5 casos que se suspendió el IECA por tos este se sustituyó por un BRA, como lo apoya la investigación de Granger et al.⁴⁷. La causa de suspensión de los BRA en el único paciente reportado fue la función renal deprimida. En la serie de Maggioni et al.⁴³ la función renal deprimida fue la causa que lidera la falta de uso de un IECA/ BRA.

En el caso de los betabloqueadores la tasa de prescripción fue de 62.9%, valor similar al 61% encontrado por Nieminen et al.⁴⁶. Sin embargo, sigue siendo baja cuando se compara con el reporte de Maggioni et al.⁴³ que encontraron betabloqueadores prescritos en el 92.7% de los pacientes. Por su parte, lo más alarmante es que de los pacientes 13 pacientes que no tienen prescrito un betabloqueador, 7 no tienen justificación de que no se encuentren incluidos en el tratamiento, representando un 20% de la población estudiada. Esta tasa de pacientes realmente no tratados es 10 veces mayor a la reportada por Maggioni et al.⁴³, quienes solo encontraron un 2.3% de pacientes en los que la suspensión de los betabloqueantes no estaba justificada.

Para los betabloqueadores la razón más prevalente de no inclusión fue la hipotensión con un 66.7% de los casos, seguido por la congestión pulmonar con un 33.3%, bradicardia y empeoramiento de la falla en un caso (16.7%), respectivamente. La hipotensión sintomática también fue la causa que lideró la no prescripción de betabloqueadores en la serie de Maggioni et al.⁴³.

La ivabradina fue el fármaco con menor tasa de prescripción, indicada en 11.4% de los pacientes incluidos. Se destacan 8 casos clasificados en paciente sin terapia médica óptima debido a que a pesar de no tener frecuencia cardíaca meta con el uso de una dosis

máxima tolerada de betabloqueador no se indicó la ivabradina. Solo en un caso se justificó la no inclusión de ivabradina al manejo cuando estaba indicada y fue debida a bradicardia. A pesar de que es una clara recomendación de la guía por Pitor et al.⁴⁵ y que la publicación de Komajda et al.⁴⁸. demuestran su eficacia y seguridad independiente de los niveles tensionales del paciente.

La tasa de indicación de la espironolactona como único inhibidor de los receptores de aldosterona utilizado en los pacientes incluidos fue de 77.1%. En cuatro casos se justificó la no inclusión de los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, la causa principal fue la hipercalemia presente en un 75% de los sujetos. La función renal deprimida se presentó como causa de suspensión en un caso (25%). Se destacan 6 casos con indicación de uso de espironolactona en los cuales no se prescribió, para una tasa de no indicación real en 17.1%. En el caso de los inhibidores de los mineralocorticoides, Maggioni et al.⁴³ reportaron una tasa de uso de 67%, aunque en la tasa de uso en esta investigación fue mayor la proporción de pacientes que tenían indicación de uso de inhibidores de mineralocorticoides y no tenían contraindicaciones fue más de 3 veces mayor a la encontrada por Maggioni et al.⁴³ con un 17.1 vs. 5.3% respectivamente.

La digoxina sigue teniendo una alta tasa de indicación, presente en el tratamiento del 42.9% de los pacientes estudiados; valor que dobla el descrito por Maggioni et al.⁴³ de 23.9% usado en paciente con IC con FE reducida. La furosemida por su parte se indicó en el 77.1% de los sujetos de estudio, y debió ser incluida en el tratamiento de 3 de los 8 pacientes en los que no se prescribió.

Reducir las altas tasas de pacientes con falta de indicación de IECA/BRA, betabloqueadores, inhibidores de los mineralocorticoides e ivabradina deben ser el objetivo de las campañas de educación de los clínicos que tratan los pacientes con IC con FE reducida. Porque a pesar que la diferencia no fue estadísticamente significativa, quizás debido a limitantes propias de una muestra pequeña, se observó que estos pacientes tienen menos tasas de hospitalizaciones con una consecuente mejor calidad de vida.

CONCLUSIONES

1. La proporción de pacientes sin terapia óptima es mayor a mayor número de hospitalizaciones por año presentadas por el paciente con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. Sin embargo, esta observación no es estadísticamente significativa ($p = 0.255$).
2. A mayor fracción de eyección menor proporción de pacientes recibiendo tratamiento médico óptimo. Pero estas observaciones no pudieron ser demostradas más allá del azar con ($p = 0.389$)
3. No existe asociación estadísticamente demostrable al contrastar las variables clase funcional con terapia óptima ($p = 0.751$).
4. Las causas reportadas de no inclusión de los IECA en los pacientes que no se encontraban bajo una terapia médica óptima fueron la tos, la función renal deprimida y la hipotensión en el 25.0%. Para los BRA fue la función renal deprimida. Para los betabloqueadores fueron la hipotensión, la congestión pulmonar, bradicardia y empeoramiento de la falla. Para la ivabradina fue la bradicardia. Para los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides fueron la hipercalcemia y la función renal deprimida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Spinetti PPM, Tedeschi B, Sales ALF, Iso MA, Gripp EA, Coloma M, et al. Incidência e Preditores de Síndrome Cardiorrenal Aguda durante Tratamento de Insuficiência Cardíaca Descompensada: análise de 332 hospitalizações consecutivas. Rev SOCERJ. [Serie en internet]. 2009, [Citado el 18 de nov 2015];22:93-8. Disponible en: http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2009_02/a2009_v22_n02_a04Pedro.pdf
2. O'Donovan K. ACE inhibitors in the treatment of heart failure with reduced ejection fraction. Nurse Prescribing [serial on the Internet]. (2014, June), [cited June 13, 2016]; 12(6): 284-291 8p. Available from: CINAHL with Full Text.
3. Dr. Rafael Pichardo E.M SC. , Dr. Ángel González M., Dr. Claudio Almonte, Dr. José Reyes T. *Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular en República Dominicana (EFRICARD)*. 1996 – 1998; 5 – 10.
4. Teng TH, Hung J, Finn J. The effect of evidence-based medication use on long-term survival in patients hospitalised for heart failure in Western Australia. Med J Aust. 2010 Mar 15;192(6):306-10. PubMed PMID: 20230346.
5. Galinier M. [Medical management of chronic systolic heart failure]. Rev Prat. 2010 Sep 20;60(7):941-6. French. PubMed PMID: 21033491.
6. Arnett DK, Goodman RA, Halperin JL, et al. AHA/ACC/HHS strategies to enhance application of clinical practice guidelines in patients with cardiovascular disease and comorbid conditions: from the American Heart Association, American College of Cardiology, and U.S. Department of Health and Human Services. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1851-6.
7. P. G. Steg, S. K. James, D. Atar et al., “ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation,” European Heart Journal, vol. 33, no. 20, pp. 2569–2619, 2012.

8. P. T. O’Gara, F. G. Kushner, D. D. Ascheim et al., “2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions,” *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 82, no. 1, pp. E1–E27, 2013.
9. Marinšek M, Sinčkovič A. Ramipril and Losartan Exert a Similar Long-Term Effect upon Markers of Heart Failure, Endogenous Fibrinolysis, and Platelet Aggregation in Survivors of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Single Centre Randomized Trial. *Biomed Research International* [serial on the Internet]. (2016, Mar 15), [cited June 12, 2016]; 1-7 7p. Available from: CINAHL with Full Text.
10. Arif SA, Mergenhagen KA, Del Carpio RO, Ho C. Treatment of systolic heart failure in the elderly: an evidence-based review. *Ann Pharmacother*. 2010 Oct;44(10):1604-14. doi: 10.1345/aph.1P128. Epub 2010 Sep 14. Review. PubMedPMID: 20841514.
11. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93: 1137–1146.
12. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:194–202.
13. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, Witteman JCM, Stricker BHC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J England*; 2004;25:1614–1619.

14. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, De Sousa A, Oliveira AG. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002;4:531–539)
15. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozdz J, Fruhwald F, et al. EUR Observational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 2013;15:808–817.
16. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV, Maggioni A, Køber L, Squire IB, Swedberg K, Dobson J, Poppe KK, Whalley GA, Doughty RN. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J* 2013;34: 1404–1413
17. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.
18. Preza P, Hurtado A, Armas V, Cárcamo C. [Cardiorenal syndrome type 1 in the intensive coronary care unit of the Hospital Nacional Arzobispo Loayza]. *Archivos De Cardiología De México* [serial on the Internet]. (2015, July), [cited December 21, 2015]; 85(3): 176-187. Available from: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=6&sid=19dc0eb3-4be1-4b92-95f1-0a39dd10db0f%40sessionmgr115&hid=110>
19. Manual Washington de Medicina Interna Ambulatoria. Department of Medicine Washington University School of medicine, St. Louis, Missouri. Thomas M. de Fer, Meredith A. Brisco, Rashmi S. Mullur. Wolters Kluwer, Lippincott Williams Wilkins, 2011
20. Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España en los últimos 20 años. *Revista Española de Cardiología*. [serie en internet]. 2013. [citada el 30 de noviembre 2015]; 66(08):

649-656. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/epidemiologia-insuficiencia-cardiaca-espana-los/articulo/90210675/>

21. Casado J, Montero M, Formiga F, Camafort M, Sánchez C, Muela A, Díez J, Pérez JI; Grupo RICA. [Renal function in patients with heart failure: prognostic value]. *Rev Clin Esp.* [Serie en internet]. 2012. [citada el 25 de noviembre 2015];212(3):119-26. doi: 10.1016/j.rce.2011.12.005. Epub 2012 Feb 2. Spanish. PubMed PMID: 22304758.
22. Britto R. Síndrome cardiorenal em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda. Salvador (Bahia). [Monografía]. Agosto, 2014. [Citado el 10 de noviembre 2015]. Disponible en: <https://repositorio.ufba.br/ri/bitstream/ri/16952/1/Rafael%20Britto%20Fernandes%20Copy.pdf>
23. Sarraf M, Schrier R. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure Syndromes. *International Journal Of Nephrology* [serial on the Internet]. (2011, Jan), [cited December 21, 2015]; 1-10. Available from: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=10&sid=d72128eb-8adc-4bc1-bb7d-025c2adfa321%40sessionmgr115&hid=110>
24. Grigorian Shamagian, Lilian; Varela Román, Alfonso; Pedreira Pérez, Milagros; Gómez Otero, Inés; Virgós Lamela, Alejandro et al. La insuficiencia renal es un predictor independiente de la mortalidad en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca y se asocia con un peor perfil de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología.* (2006). 59 (02): 99-108. <http://www.revespcardiol.org/es/la-insuficiencia-renal-es-un/articulo/13084636/>
25. Villar V Raquel. Escala de la N Medicina Interna. CHU Juan Canalejo. A Coruña YHA (New York Heart Association), Valoración de la Insuficiencia Cardíaca. <http://www.meiga.info/escalas/nyha.pdf>

26. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med.* 2001;161(7):996
27. Academia De Estudios Mir, S.L. (Amir). *Cardiología Y Cirugía Cardiovascular* (3ª edición) ISBN-13: 978-84-611-7436-2
28. Holubarsch C, et al Existence of the Frank-Starling mechanism in the failing human heart. Investigations on the organ, tissue, and sarcomere levels. *Circulation.* 1996;94(4):683.
29. Francis GS, Goldsmith SR, Levine TB, Olivari MT, Cohn JN. The neurohumoral axis in congestive heart failure. *Ann Intern Med.* 1984;101(3):370.
30. Colucci W, Gottlieb S., Yeon S., Pathophysiology of heart failure: Left ventricular pressure-volume relationships. Up to Date September 2011 http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-heart-failure-left-ventricular-pressure-volume-relationships?source=search_result&search=heart+failure+pathophysiology&selectedTitle=1~150
31. Zile M. et al Clinical manifestations and diagnosis of diastolic heart failure. Up to date. September 2011 http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-diastolic-heart-failure?source=search_result&search=heart+failure+adult&selectedTitle=15~150
32. Colucci W, Gottlieb S., Yeon S., Evaluation and management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction Up to Date September 2011 http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-asymptomatic-left-ventricular-systolic-dysfunction?source=search_result&search=heart+failure+diagnosis&selectedTitle=1~150
33. Colucci W, Gottlieb S., Yeon S. Evaluation of the patient with suspected heart failure. Up to Date September 2011 <http://www.uptodate.com/contents/evaluation->

of-the-patient-with-suspected-heart-failure?source=search_result&search=heart+failure+diagnosis&selectedTitle=5~150

34. Belziti C, Bagnati R, Ledesma P, Vulcano N, Fernández S. Empeoramiento de la función renal en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca aguda descompensada: incidencia, predictores y valor pronóstico. *Revista Española de Cardiología*. [Serie en internet]. 2010. [Citado el 26 de nov 2015]. Vol. 63 (03) p. 294-302. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/empeoramiento-funcion-renal-pacientes-hospitalizados/articulo/13147696/>
35. Zile M. et al Treatment and prognosis of diastolic heart failure Up to date. September 2011 http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-diastolic-heart-failure?source=search_result&search=heart+failure+treatment&selectedTitle=2~150
36. Colucci W, Gottlieb S., Yeon S., Overview of the therapy of heart failure due to systolic dysfunction. Up to Date September 2011 http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-therapy-of-heart-failure-due-to-systolic-dysfunction?source=search_result&search=heart+failure+treatment&selectedTitle=1~150
37. Colucci W, Gottlieb S., Yeon S. Treatment of acute decompensated heart failure: Components of therapy. Up to Date September 2011 http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-components-oftherapy?source=search_result&search=heart+failure+treatment&selectedTitle=4~150
38. O'Donovan K. Aldosterone antagonists in heart failure with reduced ejection fraction. *Nurse Prescribing* [serial on the Internet]. (2015, May), [cited June 13, 2016]; 13(5): 242-248 7p. Available from: CINAHL with Full Text.

39. Gupta, Ankur et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure. *The Lancet* , Volume 376 , Issue 9758 , 2069

40. Anderson JL, Heidenreich PA, Barnett PG, et al. ACC/AHA statement on cost/value methodology in clinical practice guidelines and performance measures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures and Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2304-22

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma.

| | | |
|------------------------------------------------|-------------|----------------------------------|
| Selección del tema | | Julio |
| Búsqueda de referencias | 2016 | Agosto |
| Elaboración del anteproyecto | | Septiembre– Diciembre |
| Sometimiento y aprobación | | Febrero |
| Recolección de la información | | Febrero – Mayo |
| Tabulación y análisis de la información | 2015 | Mayo – Junio |
| Redacción del informe | | |
| Revisión del informe | | Junio |
| Encuadernación | | Junio |
| Presentación | | Junio |

XIII.2. Instrumento de recolección de datos



Instituto Dominicano de Seguros Sociales, IDSS.

Hospital Dr. Salvador B. Gautier

Departamento de Cardiología

Evaluación de terapia médica óptima en pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica que acuden al servicio de Cardiología del HSBG.

Datos demográficos

Expediente _____ Teléfono _____

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____

Motivo de consulta:

1. Paciente presenta disnea clase funcional? _____ Disnea paroxística nocturna _____
Tos nocturna _____ Ortopnea (cantidad de almohadas) _____
Edema de miembros inferiores (cruces) _____ Palpitaciones _____
Angina _____
2. Número de hospitalización por descompensación de falla cardiaca? Causa? Días de internamiento? _____

Factores de riesgo cardiovascular (colocar tiempo de evolución)

- HTA _____ DM _____
- IRC _____ Obesidad _____
- Dislipidemia _____

Antecedentes de enfermedad cardiovascular (colocar tiempo de evolución)

- Insuficiencia cardiaca sistólica _____ Diastólica _____
- Cardiopatía isquémica _____
- Enfermedad valvular _____
- Fibrilación auricular _____
- Miocardiopatía del embarazo _____

Otras comorbilidades

- Tabaquismo (especificar) _____ Cáncer _____ (quimioterapia) _____
- Alcohol (especificar) _____ Anemia _____
- Infeccioso _____ EPOC _____
- Drogas (especificar) _____

Examen físico:

- Presión arterial _____ FC _____ FR _____ SO₂ _____
- Peso _____ Talla _____ IMC _____
- Ingurgitación venosa yugular _____ Apex (localización-díametro) _____

- Dressler-Hazet_____ Ritmo_____ Galope_____ Soplos_____
- Estertores_____ Reflujo hepaoyugular_____ Ascitis_____
- Edema de miembros inferiores_____

Laboratorios:

- Hemoglobina_____ Hematócrito_____ Glóbulos blancos_____ Neutrófilos_____ BUN_____
- Creatinina_____ DC_____ Glicemia_____ Sodio_____ Potasio_____ Orina_____
- AST_____ ALT_____ Colesterol_____ LDL_____ HDL_____ TG_____

Procedimientos

Electrocardiograma

- Ritmos_____ Regularidad_____ Frecuencia_____
- Duración QRS_____ Bloqueo Rama izquierda_____ Derecha_____ Inespecífico_____
- Otros:_____

Ecocardiograma

- DDVI_____ DSVI_____ AI_____ TAPSE_____
- FEVI_____ Patrón disfunción diastólica_____
- Otros:_____

Medicamentos usados

1. IECA (especificar_____)
 - Dosis (posología)_____
 - Abandono y/o suspensión por efectos secundarios y/o intolerancia (especificar: angiodema, rash, tos, TAS< 80 mmHg, Cr>3 mg/dL, K>5mEq/L, estenosis bilateral renal)?_____
 - Contraindicación para su uso?_____
2. ARAII (especificar_____)
 - Dosis (posología)_____
 - Abandono y/o suspensión por efectos secundarios y/o intolerancia (especificar angiodema, rash, TAS< 80 mmHg, Cr>3 mg/dL, K>5mEq/L, estenosis bilateral renal)?_____
 - Contraindicación para su uso?_____
3. Betabloqueadores (especificar_____)
 - Dosis (posología)_____
 - Abandono y/o suspensión por efectos secundarios y/o intolerancia (especificar)?_____
 - Contraindicación para su uso (bradiarritmias, congestión pulmonar, broncoespasmo)?_____
 - Empeoramiento de la falla cardiaca (fatiga, retención hídrica, hipotensión)?_____
4. Ivabradina
 - Dosis (posología)_____
 - Abandono y/o suspensión por efectos secundarios y/o intolerancia (especificar)?_____
 - Contraindicación para su uso?_____
5. Espironolactona
 - Dosis (posología)_____

- Abandono y/o suspensión por efectos secundarios y/o intolerancia (especificar; Cr>2.5 mg/dL, K>5mEq/L, TFG>30mL/min)? _____
- Contraindicación para su uso? _____

6. Hidralazina

- Dosis (posología) _____
- Abandono y/o suspensión por efectos secundarios y/o intolerancia (especificar)? _____
- Contraindicación para su uso? _____

7. Dinitrato de isosorbide

- Dosis (posología) _____
- Abandono y/o suspensión por efectos secundarios y/o intolerancia (especificar; cefalea, mareo, trastornos gastrintestinales)? _____
- Contraindicación para su uso? _____

8. Furosemida

- Dosis (posología) _____

9. Digoxina

- Dosis (posología) _____

10. Amiodarona

- Dosis (posología) _____

11. Calcioantagonistas

Dosis (posología) _____

12. Anticoagulantes _____

13. Aspirina _____

14. Clopidogrel _____

15. AINES _____

16. Estatinas _____

17. Otros; _____

Realiza usted Ejercicios (especificar)? _____

Ingiera usted sus alimentos con mucha sal? (<3gr/d) _____

Cuántos litros de agua toma al día?(1.5-2 L) _____

IX. 3. Costos y recursos

| | | | |
|---------------------------------------|-------------|----------|----------------|
| IX.3.1. Humanos | | | |
| Un sustentante | | | |
| Dos asesores (metodológico y clínico) | | | |
| IX.3.2. Equipos y materiales | Cantidad | Precio | Total |
| Papel bond 20 (8 1/2 x 11) | 2 resmas | 140.00 | 280.00 |
| Lápices | 1 lápiz | 10.00 | 10.00 |
| Borras | 1 unidad | 20.00 | 20.00 |
| Bolígrafos | 1/2 docena | 60.00 | 60.00 |
| Sacapuntas | 1 unidad | 25.00 | 25.00 |
| Cartuchos HP2000 | 2 unidades | 1,250.00 | 2,500.00 |
| Calculadora | 1 unidad | 450.00 | 450.00 |
| IX.3.3. Información | | | |
| Adquisición de libros | | | |
| Revistas | | | |
| Otros documentos | | | |
| IX.3.4. Económicos* | | | |
| Papelería (impresión) | 560 | 3.00 | 1,680.00 |
| Encuadernación | impresiones | 40.00 | 320.00 |
| Alimentación | 8 informes | | 1,500.00 |
| Transporte | | | 3,000.00 |
| Imprevistos | | | 1,500.00 |
| Total | | | RD\$ 11,345.00 |

* Los costos económicos fueron asumidos por el sustentante.

HOJA DE EVALUACION

Dra. Rosina Rodríguez Rodríguez
Dra. Rosina Rodríguez Rodríguez

SUSTENTANTE

ASESORES

Dra. Claridania Rodríguez
Dra. Claridania Rodríguez

Dra. Dulce García
Dra. Dulce García

JURADOS

Dr. Fulgencio Severino
Dr. Fulgencio Severino

Coordinador de la Residencia de Cardiología
Jefe del servicio de Cardiología del HSBG

John González
John González

Jefe del Departamento de Ciencias Exactas

Dr. José Asilys Zaiter
Dr. José Asilys Zaiter

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud
Calle Domingo, R.D.

Fecha: 27.07.2016

Calificación: 95