

11227  
15  
2y



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO CENTRO

HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE

I. S. S. S. T. E.

**MANEJO FARMACOLOGICO DE LA INSUFICIENCIA  
CARDIACA CONGESTIVA EN LA POBLACION  
GERIATRICA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:

**DR. ARMANDO CASTRO GUTIERREZ**

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE DE 1991





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

INTRODUCCION.....	I
OBJETIVOS.....	8
MATERIAL Y METODOS.....	9
RESULTADOS.....	II
DISCUSION.....	15
CONCLUSIONES.....	17
CUADROS.....	18
BIBLIOGRAFIA.....	21

## I N T R O D U C C I O N

La Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC) es un síndrome común pero con factores fisiopatológicos que pueden variar considerablemente entre los pacientes.

Durante la pasada década la ICC llegó a ser uno de los más importantes problemas en salud en la medicina cardiovascular. Presumiblemente cerca de 15 millones de personas en todo el mundo la padecen, siendo en Estados Unidos de Norteamérica (EUN) cerca de 40 mil que la desarrollan cada año. Así, el número de hospitalizaciones por ICC a incrementado, y ahora representa una de las principales demandas de consulta en los sujetos de 65 años y más (I-2).

Previo al estudio de Framingham, la prevalencia en los EUN alcanzó en 1983 a 214 mil hombres y 184 mujeres, con un marcado incremento conforme avanza la edad. Así, según estos reportes hasta un 80% fueron sujetos mayores de 60 años, mostrando un incremento al doble por cada de cada cumplida (I-II).

La ICC en el paciente Geriátrico, representa la expresión de múltiples patologías, aunque las causas que con mucho favorecen el desarrollo de ésta como la Hipertensión y Cardiopatía isquémica corresponden a más de la mitad de los casos. Cuando no existe causa identificable de ICC, su etiología quizá radique en alteraciones inespecíficas del colágeno miocárdico en relación con el envejecimiento conocida como "Presbicardia" o cardiopatía senil (I-8-II).

Los procesos fisiopatológicos que contribuyen al desarrollo de ICC son diversos y resultan de un intento -- por reestablecer la homeostasis del organismo.

Uno de los cambios más interesantes es la disminución de la actividad de la ATPasa-actimiosina, la cual posee su actividad sobre el acoplamiento actina-miosina liberando energía para la contracción. Por otra parte, se ha demostrado que la disminución de los depósitos de norepinefrina conllevan a un incremento del tono simpático y liberación de catecolaminas en un intento para mantener la función cardiovascular al aumentar la contractilidad miocárdica (3).

Los estudios iniciales de fosfatos de alta energía en la ICC sin embargo, sugieren que la depleción de los fosfatos de alta energía pueden no explicar el estadio de la ICC. Estudios más recientes, sugieren que en algunas circunstancias la reducción de estos fosfatos pueden alterar la contracción miocárdica (7-II).

En 1937, Shipley reportó que el número de capilares que suplen al miocardio hipertrofiado del conejo no es proporcional al incremento de la masa, siendo esta observación confirmada en humanos sugiriendo que el déficit de energía disponible para la contracción sea un mecanismo deletéreo para la ICC, hecho que se relaciona con las biopsias de endocardio tomadas en humanos portadores de ICC, las cuales mostraron concentraciones bajas de ATP (4-II).

Por otra parte, Maerson demostró que en pacientes con ICC de larga evolución presentan muerte celular con

reemplazo de tejido fibroso lo que explicaría en parte, la incapacidad para mejorar la sobrecarga de trabajo mio cardico ante una mayor demanda de energía (4).

Cambios hormonales suelen ocurrir durante el desarrollo de la ICC. Existe un incremento en los niveles circulantes de catecolaminas así como del tono simpático que median la liberación de catecolaminas provenientes de la medula adrenal. En general existe una relación entre la severidad de la ICC y el nivel de catecolaminas circulantes, las cuales presumiblemente mantienen la función cardiovascular en la fase de la disminución contractil.

Otra hormona con propiedades vasoconstrictivas que se eleva en la ICC es la vasopresina, aunque no es claro el papel que juega en el incremento de las resistencias vasculares periféricas.

Frecuentemente el sistema renina-angiotensina-aldosterona es activado. La angiotensina II tiene efectos adversos sobre la ICC. Primero, es un vasoconstrictor potente y facilita la liberación de norepinefrina desde las terminaciones nerviosas simpáticas. Segundo, incrementa la liberación de aldosterona que promueve la retención de sodio y agua, y con propiedad kaliurética. En este sentido, el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en estos sujetos revertiría las alteraciones mencionadas.

Finalmente, se han descrito la presencia de prostaglandinas ( $PGE_2$  y  $PGF_1$ ) con propiedades vasodilatadoras y natriuréticas en sujetos con ICC, y el factor atrial natriurético, que suprime a la renina e inhibe la liberación

ción de aldosterona y vasopresina. Posee, propiedades vasoconstrictoras y natriuréticas, alcanzando concentraciones mayores en pacientes en clase funcional III y IV de la New York Heart Association (NYHA), siendo menor en aquellos con clase funcional I y II (3-5-6-9-10-31).

Debido al entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos comentados que se suceden en la ICC, las soluciones terapéuticas pueden ser designadas para cada problema en particular.

El enfoque en el manejo farmacológico de la ICC es aliviar y prevenir la retención de líquidos, minimizar los síntomas, evitar la progresión del daño miocárdico y prolongar la vida. Así, el incremento de la precarga o de la presión de llenado de ambos ventrículos son responsables de los síntomas pulmonares y de la congestión periférica, siendo la meta terapéutica reducir la ingesta de sal y el uso de diuréticos. También, los venodilatadores son efectivos para reducir la presión de llenado por dilatación venosa periférica y redistribución del volumen sanguíneo.

El gasto cardíaco bajo que se acompaña del incremento en las resistencias vasculares periféricas, son las responsables de la fatiga con que cursan estos pacientes, causada por una pobre perfusión del músculo esquelético.

Los vasodilatadores arteriales son efectivos, reducen las resistencias vasculares periféricas e incrementan el gasto cardíaco.

La disminución de la contractilidad vista en la ICC son sitio de acción para los agentes inotrópicos positivos. La digital es la droga prototipo, y además, parece tener efectos benéficos hemodinámicos. También, juega -- un papel cardinal en el mejoramiento de la frecuencia -- cardiaca rápida vista en sujetos con fibrilación auricular la cual llega a ser un mecanismo compensatorio, sin embargo, la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida es deletera a largo plazo, por lo que el bloqueo atrioventricular mediado por digital, puede ser efectivo en estos sujetos. No obstante, existe controversia en sujetos con ritmo sinusal (3-9-II-I2-I3).

El tratamiento convencional para la ICC es parecido -- en todos los grupos hetarios: diuréticos, inotrópicos y en ocasiones suplementos de potasio (20).

No obstante, es sabido que la sensibilidad a la digoxina aumenta conforme a la edad, resultando altas concentraciones de digoxina en el miocardio aún con dosis usuales. El anciano, puede desarrollar intoxicación por digital cuando se administra a las mismas dosis bien toleradas por los jóvenes. El promedio de la vida media se prolonga a 73 hrs. en comparación de 51 hrs. respectivamente. La incidencia de intoxicación en pacientes hospitalizados es del orden del 8 al 20%, siendo la mortalidad -- publicada en promedio del 22%, y un rango de 7 a 50% (21-23-30).

Por otra parte, el aclaramiento renal de creatinina --

esta disminuida y por ende la excreción de la droga. Esto hace, que sea común en la clínica el disminuir la dosis de digital tanto inicial como de mantenimiento, ajustándose al aclaramiento renal de creatinina, y de acuerdo al peso corporal.

Framenbaum, cuestiona el uso de diuréticos en el anciano, ya que producen cierto grado de hipokalemia y predisponen a la intoxicación por digital, sin embargo, aún tienen un papel importante en el manejo de la ICC. En vista de este interés, recientemente se reportó que la incidencia de hipokalemia por la clortalidona es del orden del 5 a 30%, mientras, que para la furosemida va del 50 al 100%.

Por otra parte, la administración de diuréticos en las distintas formas de ICC resulta prácticamente inevitable, observándose que con su uso pueden minorizarse la dosis de digital. No obstante, los diuréticos en forma transitoria causan hiponatremia, pérdida de magnesio potasio, con los consecuentes efectos clínicos, metabólicos tales como: intolerancia a los carbohidratos, resistencia a la insulina, aumento de los triglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad con incremento del cociente de riesgo de aterosclerosis (17-18 19).

En los últimos años, se han realizado numerosos estudios acerca de los efectos clínicos y hemodinámicos, y recientemente su influencia en la sobrevida en los sujetos con ICC que tienen los diferentes fármacos que han -

venido surgiendo. Así, se ha encontrado que la terapia con vasodilatadores como nitratos, hidralacina y el minoxidil, parecen tener efectos benéficos, pero sin reducir la mortalidad en forma contundente, sin embargo, en el Veterans Administration Cooperative Study el rango de mortalidad se redujo a 41% comparado con 37% del grupo control.

Por su parte, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en el estudio CONSENSUS y el Captopril Multicenter Study, que incluyen pacientes en clase funcional de la NYHA II a IV, mostraron mejorar la clase funcional y reducir la mortalidad (6-I4-I8-I9).

De acuerdo a la evidencia presentada, es necesario incluir a la población geriátrica en estos estudios, ya que no existen ensayos que comprendan este grupo hetero en particular. Así mismo, muchos de ellos sufren diabetes, hipertensión o cardiopatía isquémica entre otras, lo que hace factible un intento por estudiar las respuestas que presentan ante un manejo combinado en comparación con el tradicional. Justificación por demás importante, ya que los ingresos que se registran en el servicio de Urgencias y Medicina Interna al menos, comprenden un numeroso grupo, que es el grupo geriátrico.

Avalados por la información mencionada y la poca existente sobre el manejo farmacológico de la ICC en la población geriátrica, se persiguen los siguientes objetivos :

- 1.- Establecer un manejo farmacológico racional en el grupo geriátrico portador de ICC ;
- 2.- Conseguir el mayor mejoramiento clínico con una menor incidencia de efectos indeseables; y
- 3.- Mejorar el rendimiento físico y por ende el desarrollo de su actividad diaria y calidad de vida.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron sesenta pacientes entre mayo y octubre de 1991, todos portadores de Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC), diagnosticados en base a criterio clínico y de acuerdo a la clasificación funcional propuesta por la New York Heart Association (28). Ingresaron al estudio - únicamente pacientes en clase funcional II a IV de la New York Heart Association (NYHA), cardiomegalia grado uno en adelante, pacientes sin contraindicación para el uso de - digoxina, furosemide, captopril y clortalidona. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: infarto al miocardio reciente (menos de 6 meses), enfermedad hepática - y/o alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, insuficiencia renal crónica y/o depuración de creatinina menor a 40 ml/min., ausencia de cardiomegalia, o bradicardia sinusal, y bloqueo aurículo ventricular de II y III grado.

Una vez aprobado su ingreso por consentimiento firmado fueron incluidos en dos grupos de manera aleatoria:

Grupo I (Problema): digoxina .125 mg/día + captopril - 25 mg/12 hrs. + clortalidona 25 mg/3er día v.o.

En los pacientes con clase funcional NYHA IV :

digoxina .25 mg/24 hrs. i.v. como dosis de "ataque", - seguidos de digoxina, captopril y clortalidona a las migmas dosis preestablecidas como mantenimiento.

Grupo II (Testigo): digoxina .25 mg/día + furosemida 40 mg/día v.o.

En los pacientes en clase funcional NYHA IV :  
digoxina .25 mg/24 hrs. i.v. + furosemda 40 mg/I2  
hrs. i.v. como dosis de "ataque", seguidos de digoxina, -  
furosemda a las mismas dosis preestablecidas como mante-  
nimiento.

Se realizaron valoraciones clínicas cada cuatro sema-  
nas, durante las cuales y de manera particular, se ajustó  
la dosis de cada medicamento dependiendo de la respuesta-  
clínica y conforme a los criterios de la NYHA, tanto para  
el grupo problema como para el grupo testigo. También, -  
como parte de la valoración inicial se practicaron deter-  
minaciones de presión arterial, frecuencia cardiaca, peso  
diuresis promedio/día. Además, biometría hemática, Na, K,  
glucosa, urea, creatinina y depuración de creatinina en  
orina de 24 hrs., colesterol, triglicéridos, TGO, TGP y -  
proteínas totales, electrocardiograma y tele de tórax.

El seguimiento laboratorial se llevó a cabo con elec-  
trolitos, glucosa, urea y creatinina séricos, colesterol,  
triglicéridos, electrocardiograma y tele de tórax cada --  
cuatro semanas.

Durante la recolección de datos, se llevó a cabo la  
obtención de factores etiológicos de la ICC, edad, sexo,  
así como síntomas y signos presentados al inicio y al ter  
mino del estudio. ( Ver cuadro I )

Por último para la captura de la información se utili-  
za hoja de recolección de datos. ( Cuadro 2 )

## R E S U L T A D O S

Ingresaron al estudio 60 pacientes, asignados al azar formando dos grupos: Grupo I problema(n=35) y Grupo II - Testigo(n=25). Todos ellos con tratamiento previo para ICC.

La edad promedio fue 72 años  $\pm$  5 entre ambos grupos, siendo del sexo femenino 37(61.6%) y del sexo masculino 23(38.3%). Los factores etiológicos en ambos grupos fue similar (cuadro 3).

Factor	Grupo I		Grupo II	
	n	%	n	%
HTS	35	100	25	100
CI	19	54	8	32
FA	23	65	17	68
DM	15	42	8	32

Cuadro 3. Distribución de factores etiológicos de la ICC en cada grupo. HTS= Hipertensión arterial sistémica; CI= Cardiopatía isquémica; FA= Fibrilación auricular; DM= Diabetes mellitus.

La Figura I muestra los cambios y la distribución de la clase funcional NYHA al inicio y al termino del estudio. Un mejoramiento significativo fue evidente en ambos grupos, pero sin diferencia estadística( $p < 0.005$ ) al compararlos.

Al final del estudio, llegaron 23 pacientes del grupo I a clase funcional II para un 65.7%, y en clase I, 12 pa-  
cientes para un 34.2%. En el grupo II, 18 terminaron en  
clase II alcanzando un 72%, en tanto que 7 pacientes --  
terminaron en clase I correspondiendo a un 28%.

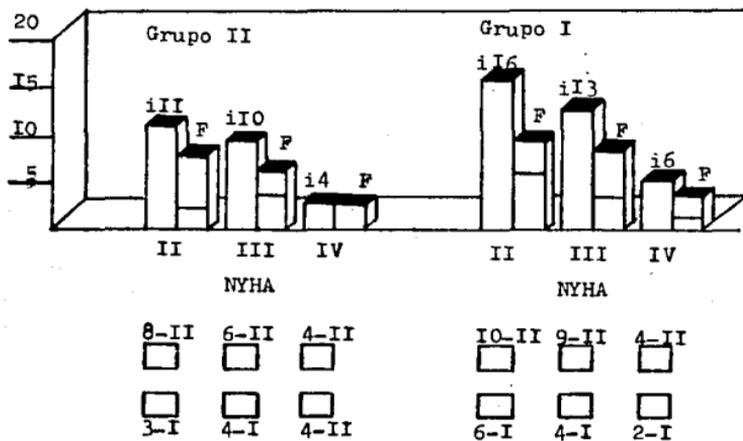


Figura I. Evolución de la clase funcional en ambos grupos al inicio y al final del estudio.

Los cuadros inferiores, corresponden al número de pacientes y clase funcional -- con que terminaron.

NYHA= New York Heart Association; i= Inic  
cio; F= Final

El índice cardiotorácico, por otra parte fué en promedio de  $0.583 \pm 0.007$  al inicio con promedio de  $0.533 \pm 0.04$  al término para ambos grupos, encontrando una mejoría -- significativa ( $p < 0.001$ ). En forma similar, el número de signos y síntomas disminuyeron en ambos grupos, sien -- do ligeramente mayor en el grupo I (diferencia no signi -- ficativa).

Al analizar la evolución clínica de los dos grupos, no se observaron diferencias significativas en la pre -- sión arterial sistémica, el peso corporal ni la diuresis promedio día. En cambio, la frecuencia cardiaca, se vió reducida en el grupo I (75 latidos/minuto comparado con -- 90 latidos/minuto en el grupo II,  $p < 0.01$ ).

Al comparar la evolución de los parámetros de labora -- torio: glucosa, sodio, potasio, urea y creatinina, no -- se observaron diferencias significativas entre las de -- terminaciones de ambos grupos.

Por otra parte, el análisis comparativo de las cifras de colesterol y triglicéridos en los dos grupos mostró -- diferencias significativas ( $p < 0.001$ ); en el grupo I, el colesterol basal fue de  $172 \pm 1.84$ , al término de  $177 \pm 2.08$  los triglicéridos de  $157 \pm 1.87$ , y de  $162 \pm 1.62$  respectiva -- mente, en tanto, el grupo II, el colesterol basal fue de  $179 \pm 2.18$ , al término de  $186 \pm 2.47$ ; los triglicéridos de --  $166 \pm 2.22$ , y de  $176 \pm 1.92$  respectivamente (Cuadro 4).

El manejo terapéutico inicial vario significativamen -- te en ambos grupos, siendo mayor en el grupo II: 14 pacientes (56%), requirieron 80mg/día de furosemda, y II (44%), con 40mg/día; 8 pacientes (32%), requirieron --

digoxina .25 mg/día, 10(40%), .25 mg/cada tercer día, y 7(28%), .25 mg/día de lunes a viernes.

En el grupo I, las dosis iniciales de digoxina y de clortalidona se conservaron(n=35, 100). Sin embargo, las dosis de captopril variaron como sigue: 3 pacientes requirieron 50 mg/c-12 hrs.(8.5%), 9(25.7%), 25 mg/c-12 hrs., y 23(65.7%), 25 mg/c-8 hrs.

Los pacientes en clase funcional IV de la NYHA, se captaron en el servicio de urgencias, dando el manejo terapéutico preestablecido para ambos grupos.

Durante el período de observación, 2 pacientes del grupo I (10%), desarrollaron isquemia subendocárdica en la cara lateral alta, y 8 del grupo II (87.5%), también la desarrollaron, probablemente por efecto adverso de la digital, ya que mejoraron con la disminución de esta.

Por otra parte, no se observó hipersensibilidad o reacciones secundarias de ninguno de los medicamentos empleados que hicieran suspenderlos, ni muertes.

	Grupo I		Grupo II	
	I	F	I	F
Colesterol	172±1.84	177±2.08	179±2.18	186±2.47
Triglicéridos	157±1.87	162±1.62	166±2.22	176±1.92

Cuadro 4. Modificaciones en las cifras de colesterol y triglicéridos al inicio y al final del estudio.

I= Inicio; F= Final.

## D I S C U S I O N

Este estudio comparó los efectos clínicos del capto - pril-digoxina-clortalidona contra, digoxina-furosemida - en una población Geriátrica. En ambos grupos, fueron semejantes los factores etiológicos, cursando con más de - uno a la vez.

Después de 16 semanas de iniciado el ensayo, ambos -- grupos mejoraron significativamente su clase funcional, pero sin diferencia estadística al ser comparados.

No obstante, se pudo apreciar cierta diferencia a fa vor en aquellos pacientes portadores de cardiopatía is- quémica del grupo I. Estos pacientes (n=10, 83%), alcan zaron al termino del estudio clase funcional I (NYHA), en contraste con el grupo control homólogo (n=4, 57%).

Este hallazgo, se asoció a intoxicación digitálica, - sin embargo, no se contempló la determinación de niveles séricos de digital para documentarlo feacientemente. Por lo que sería obligado el determinarlo en estudios poste riores (6-22-25-27-31).

El funcionamiento renal permaneció dentro de límites normales, así como, los electrolítos, glucosa, la ten sión arterial y el peso corporal en ambos grupos, a pe sar del incremento en la dosis de diurético en el grupo II. Por otra parte, en el grupo I fue significativa la reducción de la frecuencia cardiaca (93 a 75 latidos mi nuto contra 98 a 90 latidos minuto, en el grupo II), -- viendose favorecidos los pacientes con fibrilación auri cular. Quizá, debido a los ajustes en la dosis de digi -

tal en el grupo II (de acuerdo al aclaramiento renal y peso corporal).

También, el índice cardiotorácico mejoró significativamente en ambos grupos ( $0.583 \pm 0.007$  contra  $0.533 \pm 0.04$ ).

De manera paralela y muy probablemente por mecanismos metabólicos, el uso de diuréticos produce incrementos en los triglicéridos y el colesterol, sin efecto franco en el contenido total de colesterol como ocurrió en nuestro estudio, y en ambos grupos, que quizá sugiera la existencia de mecanismos no relacionados con la resistencia a la insulina mediada por la pérdida de potasio ya que no se vió incremento de la glucosa, pero sí, un incremento muy significativo tanto del colesterol como de los triglicéridos en ambos grupos, como se ha hecho notar por otros autores, y en consecuencia, se oponen al uso de estos para manejo de la ICC. Esto, aún es motivo de controversia (18-30).

La eficacia del captopril, según Jacques Beaune (24), cuando se da como terapia coadyuvante en la ICC, en contraste con otros vasodilatadores, ofrece respuestas más marcadas en el mejoramiento de síntomas y de la capacidad para el ejercicio, aunque en el presente estudio no mostró influencia marcada en la clase funcional del grupo I con respecto al grupo II. Por último, el CONSENSUS, reporta una reducción significativa en la mortalidad, y mejoramiento en la clase funcional, especialmente en aquellos en clase IV de la NYHA utilizando en ellos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril) (26-28-29-32).

## C O N C L U S I O N E S

Deacuerdo a las observaciones señaladas, las conclusiones que arroja este ensayo son las siguientes:

- 1.- Este es el primer estudio al respecto en México y en el mundo;
- 2.- Los resultados son similares con los que se reportan hasta la fecha en las publicaciones internacionales en estudios llevados a cabo en edades no geriátricas Sin embargo;
- 3.- Con esta modalidad probada en nuestro grupo problema encontramos quizá, un mejoramiento mayor en aquellos pacientes portadores de cardiopatía isquémica, fibrilación auricular e hipertensión arterial; y
- 4.- Esta modalidad de tratamiento es bien tolerada, en comparación con la tradicional, facilitando ajustes deacuerdo al estadio clínico a alcanzar, ergo, mejorar la calidad de vida y rendimiento físico con menor incidencia de efectos adversos, y evitando la polifarmacia con que terminan este grupo hetario, debiéndose estandarizar, y valorar sus efectos a mayor plazo.

Características	Grupo I (n=35)	Grupo II (n=25)
Edad(años)	73± 20	72± 20
Sexo(n)		
Femenino	21	16
Masculino	9	14
Peso(kg)	78± 10	74± 15
Presión arterial(mmHg)		
Sistólica	142± 3.9	149± 9.9
Diastólica	90± 4.4	90± 6.4
Frecuencia cardiaca(latidos/minuto)	93± 10	98± 17
Sodio sérico(mmol/litro)	140± 3.4	141± 4.5
Potasio sérico(mmol/litro)	4.7± 0.39	4± 0.42
Creatinina sérica(mmol/litro)	1.1± 0.42	1.0± 0.31
Dep. de Cr.(ml/minuto)	73± 8.94	74± 7.74
Colesterol(mg/litro)	172± 29.9	179± 29.9
Triglicéridos(mg/litro)	157± 10.5	166± 10.5
glucosa sérica(mg/litro)	112± 31.6	120± 15
Factores etiológicos(%)		
HTS	100	100
CI	54	32
FA	66	68
DM	43	40
OB	63	40
Clase funcional NYHA(n)		
I	0	0
II	16	11
III	13	10
IV	6	4
Indice cardiotorácico	.58± .015	.58± .037

Cuadro I. Características clínicas y de laboratorio basales en ambos gru -  
pos. Dep. de Cr.= Depuración de creatinina en orina de 24 hrs;  
HTAS= Hipertensión arterial sistémica; CI= Cardiopatía isquémica -  
ca; FA= Fibrilación auricular; DM= Diabetes mellitus; OB= Obesi-  
dad; NYHA= New York Heart Association.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

HOJA DE RECOLECCION  
DE DATOS

19

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_  
Ocupación: \_\_\_\_\_ Fecha de captación: \_\_\_\_\_ Cédula: \_\_\_\_\_  
Diabetes Mellitus: SI NO Evolución: \_\_\_\_\_ Tratamiento: \_\_\_\_\_  
Complicaciones tardías: SI NO Especifique: \_\_\_\_\_  
Hipertensión arterial: SI NO Evolución: \_\_\_\_\_ Tratamiento: \_\_\_\_\_  
Cardiopatía isquémica: SI NO Evolución: \_\_\_\_\_ Tratamiento: \_\_\_\_\_  
Infarto al miocardio: SI NO Especifique: \_\_\_\_\_  
Tipo de angina: \_\_\_\_\_  
Obesidad: SI NO Evolución: \_\_\_\_\_ Dieta: SI NO  
Sedentarismo: SI NO  
Patología asociada: SI NO Especifique: \_\_\_\_\_

MANIFESTACIONES DE INSUFICIENCIA CARDIACA(NYHA)

I	II	III	IV	Inicial
I	II	III	IV	1er Mes
I	II	III	IV	2do Mes
I	II	III	IV	3er Mes

Observaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Tele de tórax:

Índice cardiotorácico: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

Electrocardiograma:

Ritmo: \_\_\_\_\_ FC: \_\_\_\_\_ AQRS: \_\_\_\_\_ S-T: \_\_\_\_\_

Q-T: \_\_\_\_\_ P-R: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

Laboratorio:

Hb: \_\_\_\_\_ Na: \_\_\_\_\_ K: \_\_\_\_\_ Glucosa: \_\_\_\_\_

Ureat: \_\_\_\_\_ Cr: \_\_\_\_\_ Colesterol: \_\_\_\_\_ Triglicéridos: \_\_\_\_\_

Dep. de Cr.: \_\_\_\_\_ TGO: \_\_\_\_\_ TGP: \_\_\_\_\_ PT: \_\_\_\_\_

Valoraciones	Inicial	Ira	IIda	IIIra
T/A				
F.C.				
Peso				
Diuresis/día				
Laboratorio	Na K U <sup>u</sup> Ur	Cr Col TG		
Electrocardiografía				
Tele de tórax				

## GRUPO I

Tratamiento	AJUSTES			
Digoxina	.125mg/día			
Captopril	25mg/12hr			
Clortalidona	25mg/3 día			

## GRUPO II

Digoxina	.25mg/día			
Furosemida	40mg/día			

Observaciones: \_\_\_\_\_

## B I B L I O G R A F I A

1. John E. Morley, S. Scott Reese: Clinical Implications of the Aging Heart. *Am J Med*, 1989; 86: 77-86.
2. William McFate Smith: Epidemiology of Congestive Heart Failure. *Am J Cardiol*, 1985; 55: 3A-8A.
3. William W. Parmley: Pathophysiology of Congestive Heart Failure. *Am J Cardiol*, 1985; 55: 9A-IIA.
4. Arnold M. Kats: Cellular mechanisms in congestive heart failure. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 3A-8A.
5. Frej Fyhrquist, Liikka Tikkanen: Atrial Natriuretic Peptide in Congestive Heart Failure. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 20A-24A.
6. Victor J. Dzau: Renal and circulatory mechanisms in congestive heart failure. *Kidney Int*, 1987; 31: I402-I415.
7. Celia Oaley: Importance of Right Ventricular Function in Congestive Heart Failure. *Am J Cardiol*, 1988; 62: I4A-I9A.
8. Bruce F. Waller, William C. Roberts: Cardiovascular disease in the very elderly. *Am J Cardiol*, 1983; 51: 403 - 421.
9. Joseph A. Franciosa, Susan Zieschf, Mary Wilen: Functional Capacity of Patients with Chronic Left Ventricular Failure. *Am J Cardiol*, 1989; 67: 460-465.

10. Gary S. Francis: Neuroendocrine Manifestations of Congestive Heart Failure. Am J Cardiol, 1988; 62: 9A-I3A
11. Phillip A. Poole-Wilson, Nigel P. Buller: Causes of - Symptoms in Chronic Congestive Heart Failure and Implications for Treatment. Am J Cardiol, 1988; 62: 31A-34
12. Joseph A. Franciosa: Why patients with heart failure die: hemodynamics and functional determinants of survival. Circulation, 1987; 75(suppl IV), IV-20.
13. Barry M. Massie, Michael Conway: Survival of patients with congestive heart failure: Past, present, and future prospects. Circulation, 1987; 75:(suppl IV), IV-II.
14. Curt D. Furberg, Salim Yusuf: Effect of Drug Therapy on Survival on Chronic Congestive Heart Failure. Am J Cardiol, 1988; 62: 41A- 45A.
15. Jay N. Cohn, Thomas S. Rector: Prognosis of Congestive Heart Failure and Predictors of Mortality . Am J - Cardiol, 1988; 62: 25A- 30A.
16. Milton Packer, Carl V. Lejer: Survival in congestive heart failure: during treatment with drugs with positive inotropic actions. Circulation, 1987; 75:(suppl IV), IV-55.
17. David P. Lipkin, Phillip A. Poole-Wilson: Treatment - of chronic heart failure: a review of recent drug -- trials. Br Med J, 1985; 29I: 993-996.

18. William W. Parmley: Medical treatment of congestive - heart failure: Where are we now? . Circulation, 1987; 75:(suppl IV), IV-4.
19. Richar Gorlin: Treatment of congestive heart failure- Where are we going? . Circulation, 1987; 75:(suppl IV), IV-108.
20. Milton Packer: Prolonging life in patients with con-- gestive heart failure: The next frontier. Circulation 1987; 75:(suppl IV), IV-I.
21. Gordon A. Ewy, Geeta G. Kapadia, Linda Yao, Muriel -- Lullin, Franc I. Marcus: Digoxin Metabolism in the el derly. Circulation, 1969; 39: 449-453.
22. Steven R. Goldsmith, Shakon Marx: Actualidades sobre el empleo de digitálicos y nitratos en los ancianos. Modern Geriatrics, 1988; I: I4-20.
23. George A. Beller, Thomas W. Smith, Walter H. Abelmann Edgar Haber William B, Hood: Digitalis intoxication. N Engl J Med, 1971; 284: 989-996.
24. Kanu Chatterjes, Teresa De Marco, Jean Lucien Rouleau Vasodilatador Therapy in Chronic Congestive Heart Fai lure. Am J Cardiol, 1988; 62: 46A-54A.
25. Curt D. Furberg, Salim Yusuf: Effect of Vasodilators on Survival in Chronic Congestive Heart Failure. Am J Cardiol, 1985; 55: III0-III2.
26. Natalie J. Warner, Janet E. Rush, Maureen E. Keegan:

- Tolerability of Enalapril in Congestive Heart Failure. Am J Cardiol, 1989; 63: 33D-37D.
27. Jacques Beaune: Comparison of Enalapril Versus Digoxin for Congestive Heart Failure. Am J Cardiol, 1989; 63: 22D-25D.
28. Barry M. Massie, Barry L. Kramer, Nina Topic: Lack of relationship between the short-term hemodynamic effects of captopril and subsequent clinical responses. Circulation, 1984; 69: II35-II41.
29. The Captopril-Digoxin Multicenter Research Group: Comparative Effects of Therapy with Captopril and Digoxin in Patients with Mild to Moderate Heart Failure JAMA, 1988; 259: 539-544.
30. Andrew Whelton: An Overview of National Patterns and Preferences in Diuretic Selection. Am J Cardiol, 1986 57: 2A-5A.
31. Sánchez Ugarte T., Becerra Posada F., Arriega Gracia J: Experiencia clínica con el uso de una combinación diurética de Furosemida más Amilorida en el Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. Rev Mex Cardiol, 1991; 2: 23-28.
32. John Kjekshus and Karl Swedberg: Enalapril for Congestive Heart Failure. For The Consensus Trial Study -- Group. Am J Cardiol, 1989; 63: 26D-32D.