

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**GUÍA EDUCATIVA DIRIGIDA A PADRES DE PACIENTES QUE EGRESAN DEL  
SERVICIO DE PEDIATRÍA DE LA UNIDAD DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR  
(UNICAR) A QUIENES SE LES PRESCRIBE FUROSEMIDA, DIGOXINA Y  
CAPTOPRIL**

**LOIDA ALICIA CASTAÑEDA BOJORQUEZ**

**QUÍMICA FARMACÉUTICA**

**GUATEMALA, ABRIL DEL 2010**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**GUÍA EDUCATIVA DIRIGIDA A PADRES DE PACIENTES QUE EGRESAN DEL  
SERVICIO DE PEDIATRÍA DE LA UNIDAD DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR  
(UNICAR) A QUIENES SE LES PRESCRIBE FUROSEMIDA, DIGOXINA Y  
CAPTOPRIL**

**INFORME DE TESIS**

**PRESENTADO POR**

**LOIDA ALICIA CASTAÑEDA BOJORQUEZ**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE  
QUÍMICA FARMACÉUTICA**

GUATEMALA, ABRIL DEL 2010

## **JUNTA DIRECTIVA**

Oscar C3bar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Lillian Raquel Irving Antill3n, M.A.	Vocal I
Licda. Lilliana Vides de Ur3zar	Vocal II
Lic. Luis Antonio G3lvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Mar3a Estuardo Guerra Valle	Vocal IV
Br. Berta Alejandra Morales M3rida	Vocal V

## **AGRADECIMIENTOS**

- A UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
- A FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
- A MI ASESOR DR. GUILLERMO GRAJEDA
- A MI REVISORA LICDA. ELEONORA GAITAN M.Sc.
- A ISIS GUEVARA  
GRACIAS POR APOYARME SIEMPRE
- A UNIDAD DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR "UNICAR"
- A TODAS LAS PERSONAS QUE COLABORARON EN  
LA ELABORACIÓN DE ESTA TESIS

## DEDICATORIA

Durante estos años de lucha constante, de gratas vivencias, de momentos de éxitos, angustias y desesperanzas para cumplir mis objetivos y alcanzar uno de mis más grandes anhelos, culminar mi carrera; los deseos de superarme y de lograr mi meta eran tan grandes que logré vencer todos los obstáculos y es por ello que debo dedicar este triunfo a quienes en todo momento me llenaron de amor y apoyo, y por sobre todo me brindaron su amistad:

A *Dios Todopoderoso* por iluminarme el camino a seguir y que siempre está conmigo en los buenos y sobre todo en los malos momentos.

A mi Madre: Lolita digna de ejemplo de trabajo, constancia y admiración, quien ha brindado todo el apoyo necesario para alcanzar mis metas y sueños, y ha estado presente cada día de mi vida, compartiendo los buenos y los malos ratos. La quiero mucho y gracias por ser mi ángel de la guarda.

A los que ya no están, a mi padre José Antonio, a mis hermanos, Álvaro, Beto, Manuel, Noé, Erick y José, a mi abuelito Guillermo, por lo que me dejaron pero que siempre tendrán un espacio en mi corazón, donde se mantendrán vivos en mis recuerdos.

A mis hermanas *Maribel* y *Evelia*, porque creyeron en mi y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mi, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

A mis sobrinos: Valentina, Paulino Jr, Ana Mirian, Tonito, este triunfo lo comparto con ustedes.

A mis grandes amigos, que han sido más que una familia para mi, con los cuales he compartido tantos momentos, y se que puedo contar con ellos al igual que ellos conmigo, Betty, Sucely, Andrea, Dennis, Estuardo, Gardenia e Isis, aunque ya no estemos

tan juntos como antes, siempre estarán en mi corazón y se, que sin su apoyo y compañía estos años no hubiesen sido lo mismo.

A mis primos: Martita, Gaby, Luis, Lolita, gracias por ser parte de este triunfo.

A mis cuñados: Lee y Paulino gracias por el apoyo incondicional.

A Joaquín por que llegaste a mi vida inesperadamente y conocerte me ha hecho descubrir lo grande que es dar amor y recibirlo por igual.

Especialmente a mi persona, pues fue un proyecto con el que siempre soñé y sé que lo hice bien

## INDICE

	Pag.
1. Resumen.....	1-3
2. Introducción.....	4-5
3. Antecedentes.....	6
3.1 Historia de la Cardiología en Guatemala.....	6
3.2 Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC).....	6
3.3 Las causas subyacentes de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) son: .....	7
3.4 Fisiología de la contracción muscular.....	8
3.4.1. Potencial de acción.....	8
3.4.2 Contracción cardíaca.....	9
3.4.3 Fuentes de calcio intracelular libre.....	9
3.5 Eliminación del calcio libre en el citoplasma.....	9
3.5.1 Intercambio de sodio – calcio.....	10
3.5.2 Incorporación de calcio por el retículo sarcoplásmico y las mitocondrias.....	10
3.6 Reacción fisiológica compensatoria en la Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC).....	10
3.6.1 Aumento de la actividad simpática.....	10
3.6.2 Retención de líquidos.....	11
3.6.3. Hipertrofia del miocardio.....	11
3.7 Insuficiencia cardíaca descompensada.....	13
3.8 Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca en niños Lactantes y niños mayores.....	13
3.8.1. Clasificación.....	13
3.8.2 Aumento de la precarga.....	15

3.8.3.- Aumento de la postcarga.....	16
3.8.4.- Asociación de los dos anteriores.....	17
3.8.5.- Alteraciones miocárdica primaria.....	17
3.8.6.- Trastornos del ritmo cardíaco.....	17
3.9. Alteraciones bioquímicas.....	18
3.9.1 Secundarias o asociadas a la insuficiencia cardíaca.....	18
3.10 Síntomas.....	19
3.10.1 Manifestaciones de tipo respiratorio.....	19
3.11 Signos.....	19
3.12 Medidas terapéuticas para la Insuficiencia	
Cardíaca Congestiva.....	20
3.12.1 VASODILATADORES.....	20
3.12.1.1 Captopril.....	20
3.12.1.1.2 Farmacología.....	20
3.12.1.1.3 Mecanismo de acción.....	20
3.12.1.1.4 Farmacocinética.....	21
3.12.1.1.5 Indicaciones.....	22
3.12.1.1.6 Interacciones medicamentosas.....	22
3.12.1.1.7 Posología.....	22
3.12.1.1.8 Reacciones Adversas.....	23
3.12.1.1.9 Son raros.....	23
3.12.1.1.10 Contraindicaciones.....	23
3.12.1.1.11 Más información.....	24
3.12.2 DIURÉTICOS:.....	24
3.12.2.1 Furosemida.....	24
3.12.2.1.1 Farmacología.....	24
3.12.2.1.2 Mecanismo de acción.....	24
3.12.2.1.3 Farmacocinética.....	24
3.12.2.1.4 Indicaciones.....	25
3.12.2.1.5 Interacciones medicamentosas.....	25
3.12.2.1.6 Posología.....	26



3.12.2.1.7 Reacciones adversas.....	26
3.12.2.1.7.1 Raros.....	26
3.12.2.1.7.2 Señales de pérdida excesiva de Potasio.....	27
3.12.2.1.7.3 Efectos secundarios que usualmente no requieren atención médica .....	27
3.12.2.1.7.4 Más comunes.....	27
3.12.2.1.7.5 Menos comunes.....	27
3.12.2.1.8 Contraindicaciones.....	27
3.12.2.1.9 Más información.....	27
3.12.3 INOTRÓPICOS NEGATIVOS.....	28
3.12.3.1 Digoxina.....	28
3.12.3.1.1 Farmacología.....	28
3.12.3.1.2 Mecanismo de acción.....	28
3.12.3.1.3 Farmacocinética.....	29
3.12.3.1.4 Indicaciones.....	30
3.12.3.1.5 Interacciones medicamentosas.....	31
3.12.3.1.6 Posología.....	36
3.12.3.1.3.1 Control del ritmo ventricular en la Fibrilación auricular crónica.....	36
3.12.3.1.3.1.3 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.....	40
3.12.3.1.7 Reacciones Adversas.....	40
3.12.3.1.8 Investigación a Nivel Nacional.....	43
3.12.3.1.9 Investigación a Nivel Internacional.....	43-44
4. Justificación.....	45-46
5. Objetivos.....	47
5.1 General.....	47
5.2 Específicos.....	47
6. Materiales y métodos.....	48
6.1 Universo.....	48

6.2 Muestra.....	48
6.3 Materiales.....	48
6.3.1 Recursos Humanos.....	48
6.3.2 Recursos Materiales.....	48
6.4 Metodología.....	49
6.4.1 Procedimiento.....	49
6.4.1.1 Plan general.....	49
6.4.1.2 Revisión bibliográfica.....	49
6.4.1.3 Diseño de encuestas.....	49
6.4.1.4 Selección del tiempo de muestreo.....	50
6.4.1.5 Diseño de la Investigación.....	50
6.4.1.6 Diseño Estadístico.....	50
6.4.1.7 Diseño de Muestreo.....	50
6.4.1.8 Análisis e Interpretación de Resultados.....	50
7 Resultados.....	52-64
Resultados Obtenidos en la Validación de la Guía Educativa.....	65-67
8. Discusión de Resultados.....	68-75
9. Conclusiones.....	76-77
10. Recomendaciones .....	78
11.Referencias.....	79-82
12. Anexos.....	83-122

## 1. RESUMEN

El presente trabajo de investigación fue realizado en el Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), la justificación principal fue para contribuir en el conocimiento de los padres de familia, sus actitudes y percepciones sobre el uso de los medicamentos, influyendo en las decisiones de recurrir a la asistencia sanitaria, de a quién acudir en busca de tratamiento y de seguir o no el tratamiento propuesto.

El objetivo principal fue proporcionar una herramienta de apoyo para los padres de los niños/as que egresan de esa Unidad y que son medicados con Captopril, Furosemida y Digoxina y con ello contribuir de una mejor manera de despejar las dudas con respecto al tratamiento.

La fase experimental del trabajo se dividió en cuatro partes y el método utilizado para la recopilación de datos, fue por medio de encuestas, las cuales fueron realizadas a padres de pacientes que egresaron y personal de salud del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR). En la primera parte se seleccionaron 60 pacientes que egresaron del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), realizándoles una encuesta sobre el nivel de conocimiento que tienen los padres de los pacientes sobre el tratamiento y la enfermedad, previo a la realización de la Guía Educativa.

En la segunda parte se evaluó la opinión del personal médico que forma parte de del servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), acerca de la información que ellos consideran que debe conocer los padres de los pacientes pediátricos con respecto al uso adecuado de los medicamentos. Una de las razones fue que los padres son los que administran el medicamento un 28.57% de los médicos estuvieron de acuerdo con esto, el 100% de los médicos contestaron que era necesaria la educación del padre sobre el uso adecuado del tratamiento debido a que no saben la importancia del mismo en sus hijos. En la tercera parte también se evaluó la opinión del personal de enfermería que laboran

en el Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR). Obteniéndose una variedad de respuestas, el 100% estuvo de acuerdo que los padres tenían necesidad de información sobre los cuidados y el uso adecuado del tratamiento de sus hijos. El 100% respondió que si era necesaria la elaboración de la guía y dio varias alternativas de información que debía de estar en el contenido, las cuales se tomaron en cuenta para poder elaborarla así como la opinión de los médicos.

Y en la cuarta parte se elaboró la Guía Educativa con los datos obtenidos, la información con la que se elaboró fue la siguiente, la función del medicamento, como se debe de administrar, que ocurre si se le omite una dosis al paciente, posibles efectos secundarios, interacciones, almacenaje, precauciones, esto para los medicamentos Captopril, Furosemida y Digoxina, posteriormente se validó la Guía con una segunda evaluación, reuniendo a 15 padres encuestados con anterioridad y se les entregó la guía y un cuestionario de comprensión, el padre debía leer detenidamente la guía y tratar de comprender la totalidad de la misma. Posteriormente contestar las preguntas del cuestionario de validación, el cual mediría el nivel de comprensión de la guía. Antes de leer la guía educativa los padres obtuvieron un 33.33% de respuestas correctas y un 66.67% de respuestas incorrectas, mientras que después de leída la guía se obtuvo un 86.67% de respuestas correctas y un 13.33% de respuestas incorrectas.

Durante la validación de la guía educativa se obtuvo que el 93.33% de los padres pueden definir como funcionan los medicamentos en sus hijos/as, el 100% conocen el tratamiento y la terapéutica de cada uno de los medicamentos, el 75% conoce las principales reacciones adversas que pueden llegar a provocar el uso prolongado de los mismos y combinaciones con otros medicamentos, y el 100% de los padres de los pacientes conocen las generalidades de la enfermedad así como los cuidados que deben de tener para proporcionarles a sus hijos una mejor calidad de vida. Estos resultados evidencian que los padres necesitan un material

por escrito para poder retroalimentarse de la información más relevante de la patología y su tratamiento.

La conclusión principal fue que la Guía Educativa dirigida a los padres de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Congestiva que egresaron del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), se elaboró con base en las necesidades de información que presentaban los padres de los pacientes por medio de encuestas y según sugerencias que los profesionales del área de salud brindaron.

## 2. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) es tan frecuente en la edad pediátrica como en la adultez, la cual es una causa importante de morbilidad y mortalidad durante este período del ciclo vital (la niñez). Esto obliga al médico a estar capacitado en realizar un diagnóstico temprano que permita iniciar el tratamiento de manera oportuna. Así como el farmacéutico dar información a los médicos y a los padres o cuidadores de los niños sobre las interacciones y complicaciones que puedan surgir durante la terapéutica a seguir. En los niños las causas principales de falla cardiaca son las cardiopatías congénitas, seguidas por las infecciones y los trastornos del ritmo, así como la desnutrición. Estos estados o deficiencias nutricionales se presentan tanto en los países en desarrollo como en las áreas más prósperas del planeta.

En todo el mundo los estados carenciales afectan a 800 millones de personas. En los países en desarrollo más de la mitad de muertes infantiles se relacionan con cardiopatías como consecuencias de desnutrición. En Guatemala las condiciones alimentarias no favorecen el crecimiento normal de la niñez, por lo que a su vez se tienen como consecuencias muchas patologías, de las cuales una muy particular es la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). La prevalencia en el mundo varía entre tres y cinco por 1.000 nacidos vivos y cada año hay un millón y medio de nuevos casos; es la condición congénita más común que se diagnostica en recién nacidos. En Guatemala se registran según las últimas estadísticas, ocho (8) de cada mil (1000) bebés nacidos vivos con algún defecto cardíaco. La insuficiencia cardíaca es la situación fisiopatológica en la que el corazón no puede producir el gasto cardiaco suficiente para cubrir las demandas metabólicas del organismo. Tanto la etiología como las manifestaciones clínicas varían según se trate de un recién nacido, lactante, preescolar, escolar o adolescente.

Aunque se están produciendo avances revolucionarios en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, los expertos no logran que la

mayoría de los pacientes sean fieles a su terapia, máxime si son niños, los cuales dependen de los padres para la administración de su medicación, por lo que se ve la importancia de la responsabilidad que el profesional Químico farmacéutico tiene en el área de la salud, donde puede desenvolverse en el nivel hospitalario, proporcionando orientación a la población con relación al buen uso y conservación del medicamento, garantizando que se reduzcan al mínimo las interacciones medicamentosas.

Por lo que se encuestaron a médicos y enfermeras que laboran en el tercer nivel del servicio de pediatría, para poder detectar las necesidades que ellos ven en los padres o encargados de los niños que egresan de dicha área, así mismo se entrevistó a los padres o encargados de los niños y se determinó las necesidades de información para que estos resultados ayudaran a la elaboración de la Guía Educativa dirigida a los padres o encargados de los niños que son tratados con Furosemida, Captopril y/o Digoxina, los cuales egresan de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), (estos pacientes provienen de diversos departamentos de Guatemala), en la cual podrán encontrar información relevante sobre el uso adecuado de estos medicamentos, interacciones, reacciones adversas, precauciones, contraindicaciones, que alimentos se pueden o no consumir cuando se dan estos tratamientos, etc, y así, ayudar a la mejor calidad de vida de los niños, de los cuales algunos de ellos deben de estar medicados toda su vida.

### **3. ANTECEDENTES**

#### **3.1 Historia de la Cardiología en Guatemala:**

En la década del 90-2000 las juntas directivas, continúan realizando el congreso anual, en donde se discuten tópicos de interés, los cuales son disertados por importantes personalidades de la cardiología mundial, quienes visitan nuestro país para compartir sus conocimientos. Es indudable, que en Guatemala, la cardiología diagnóstica y terapéutica se ha desarrollado en forma importante en este milenio (Ver anexo 1).

Las expectativas de vida y/o calidad de vida de los pacientes nacidos con cardiopatía congénita ha mejorado significativamente desde el año 1990 a la fecha, debido sobre todo a los avances tecnológicos en materia de diagnóstico y tratamiento (Ver anexo 2).

#### **3.2 Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC):**

Es una anomalía en la que el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para mantener los requerimientos del organismo. La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) puede deberse a una limitación del músculo cardiaco para contraerse o al aumento del trabajo impuesto al corazón. La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) se acompaña de incremento anormal del volumen sanguíneo y el líquido intersticial; en consecuencia, el corazón venas y capilares se dilatan con sangre. De ahí el término de insuficiencia cardiaca “congestiva”, ya que los síntomas que produce son los de la congestión pulmonar cuando se trata de insuficiencia cardiaca izquierda y edema periférico si es el caso de de insuficiencia cardiaca derecha (8.1, 8.2, 8.7)








### 3.3 Las causas subyacentes de la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) son:

Cardiopatía arterioesclerótica, cardiopatía hipertensiva, valvulopatía cardiaca, miocardiopatía dilatada y cardiopatía congénita. La disfunción sistólica izquierda secundaria a coronariopatía es la causa más común de la insuficiencia cardiaca. El número de pacientes recién diagnosticados con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) ha aumentado, toda vez que en la actualidad son cada vez más las personas que sobreviven al infarto agudo del miocardio (8.3, 8.4, 8.7) (Ver anexo 3, 4, 6).

El objetivo terapéutico en la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) es aumentar el gasto cardiaco. Existen tres tipos de medicamentos que han demostrado efectividad en el ámbito clínico para atenuar los síntomas y alargar la vida.


1. Vasodilatadores que reducen la carga sobre el miocardio;
2. Diuréticos, que disminuyen el volumen del líquido extracelular y
3. Fármacos inotrópicos que aumentan la fuerza de contracción del músculo cardiaco (8.1, 8.2, 8.5, 8.6).

#### Medicamentos utilizados para tratar la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)

VASODILATADORES	DIURÉTICOS	INOTRÓPICOS NEGATIVOS
Captoprilo *	Bumetamina	Digitoxina 
Enalaprilo *	Furosemida	Digoxina 
Fosinoprilo *	Hidroclorotiacida	Dobutamina 
Lisinoprilo *	Metolazona	Amrinona 
Quinaprilo *	-----	Milrinona 
Hidralacina	-----	-----
Isosorbida	-----	-----
Minoxidilo	-----	-----
Nitroprusiato de sodio	-----	-----

NOTA: \* Inhibidores de la ECA

 Glucósidos cardiacos

 Agonistas adrenérgicos  $\beta$

 Inhibidores de la fosfodiesterasa

Estos compuestos resuelven los síntomas de insuficiencia cardiaca pero no revierten la situación patológica subyacente (8.7).

El conocimiento de la fisiología de la contracción del músculo cardiaco es fundamental para comprender la respuesta compensatoria observada en la insuficiencia cardiaca, así como reconocer el mecanismo de acción de los fármacos utilizados para tratarla (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.6) (Ver anexo 7)

### 3.4 Fisiología de la contracción muscular:

El miocardio, al igual que el músculo liso y el esquelético, responde a la estimulación por despolarización de la membrana; a ello le sigue un acortamiento de las proteínas contráctiles y luego la relajación y regreso al estado de reposo (Ver anexo figura 1). Sin embargo, a diferencia del músculo esquelético, que sufre contracciones graduales según sea el número de células musculares estimuladas, las células musculares cardiacas están interconectadas en grupos que responden al estímulo como una sola unidad; esto es, se contraen juntas, no importa si el estímulo lo recibe una sola célula (8.1, 8.2, 8.3, 8.6, 8.7).

#### 3.4.1. Potencial de acción:

Las células musculares cardiacas se excitan por un medio eléctrico. Pese a ello, al contrario de las células cardiacas tienen una actividad espontánea con un ritmo intrínseco generado por células “marcapasos” especializadas que se localizan en los nodos sinoauricular (SA) y auriculoventricular (AV). Las células cardiacas también tienen un potencial de acción en particular largo, que puede dividirse en cinco fases (0 a 4 fases) (8.3, 8.4, 8.6, 8.17, 8.18).

Se puede observar los principales iones que participan en la despolarización y repolarización de las células cardiacas. Estos iones pasan a través de canales localizados en la membrana sarcolémica por lo que crean un flujo de corriente. Los canales se abren y cierran en diferentes momentos durante el potencial de

acción; algunos reaccionan sobre todo a los cambios de la concentración de iones, en tanto que otros son dependientes del trifosfato de adenosina (ATP) o sensibles al voltaje (Ver anexos figura 1) (8.1, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7, 8.19).

#### 3.4.2 Contracción cardiaca:

Los mecanismos contráctiles de la célula miocárdica son en esencia los mismos que los del músculo estriado. La fuerza de contracción del músculo cardiaco guarda una relación directa con la concentración de calcio libre en el citosol (no unido). Por tanto, los medicamentos que aumentan el nivel de calcio (o que incrementan la sensibilidad del mecanismo contráctil al calcio) producen mayor fuerza de contracción (efecto inotrópico) (8.2, 8.4, 8.6, 8.7).

#### 3.4.3 Fuentes de calcio intracelular libre:

El calcio proviene de dos fuentes, la primera es el exterior de la célula; al abrirse los canales de calcio sensibles al voltaje generan un aumento inmediato del calcio libre en el citoplasma. La segunda fuente es la liberación de calcio a partir del retículo sarcoplásmico y las mitocondrias, que luego incrementan el nivel de calcio dentro de las células. (Ver anexo figura 2) (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.7, 8.17).

#### 3.5 Eliminación del calcio libre en el citoplasma:

Si el nivel de calcio libre en el citosol se mantiene elevado, la célula muscular cardiaca se mantendría en estado de contracción continuo en lugar de experimentar contracciones periódicas. Los mecanismos por los cuales se elimina el calcio libre en el citosol son de dos tipos (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.7, 8.18).

### 3.5.1 Intercambio de sodio – calcio:

El calcio se elimina mediante una reacción de intercambio sodio-calcio que expulsa de manera reversible iones de calcio por iones de sodio que atraviesan la membrana celular (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.7).

### 3.5.2 Incorporación de calcio por el retículo sarcoplásmico y las mitocondrias:

El retículo sarcoplásmico y las mitocondrias también recaptan el calcio. Más del 99 % del calcio intracelular se localizan en esos organelos e incluso un pequeño aumento de estas reservas y del calcio libre puede propiciar grandes cambios en la concentración del calcio libre en el citosol (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

## 3.6 Reacción fisiológica compensatoria en la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC):

La insuficiencia cardiaca desencadena tres mecanismos compensatorios principales que incrementan el gasto cardiaco.

### 3.6.1 Aumento de la actividad simpática:

Los barorreceptores detectan el descenso de la presión arterial y activan a los receptores adrenérgicos  $\beta$  en el corazón. Esto genera un aumento de la frecuencia cardiaca y mayor fuerza de contracción del músculo del corazón. La vasoconstricción, la cual esta mediada por receptores adrenérgicos  $\alpha_1$ , acentúa el retorno venoso y la precarga cardiaca. Esta respuesta compensatoria incrementa el trabajo del corazón y, por lo tanto, puede contribuir a deteriorar aún más la función cardiaca (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.7, 8.19).

### 3.6.2 Retención de líquidos:

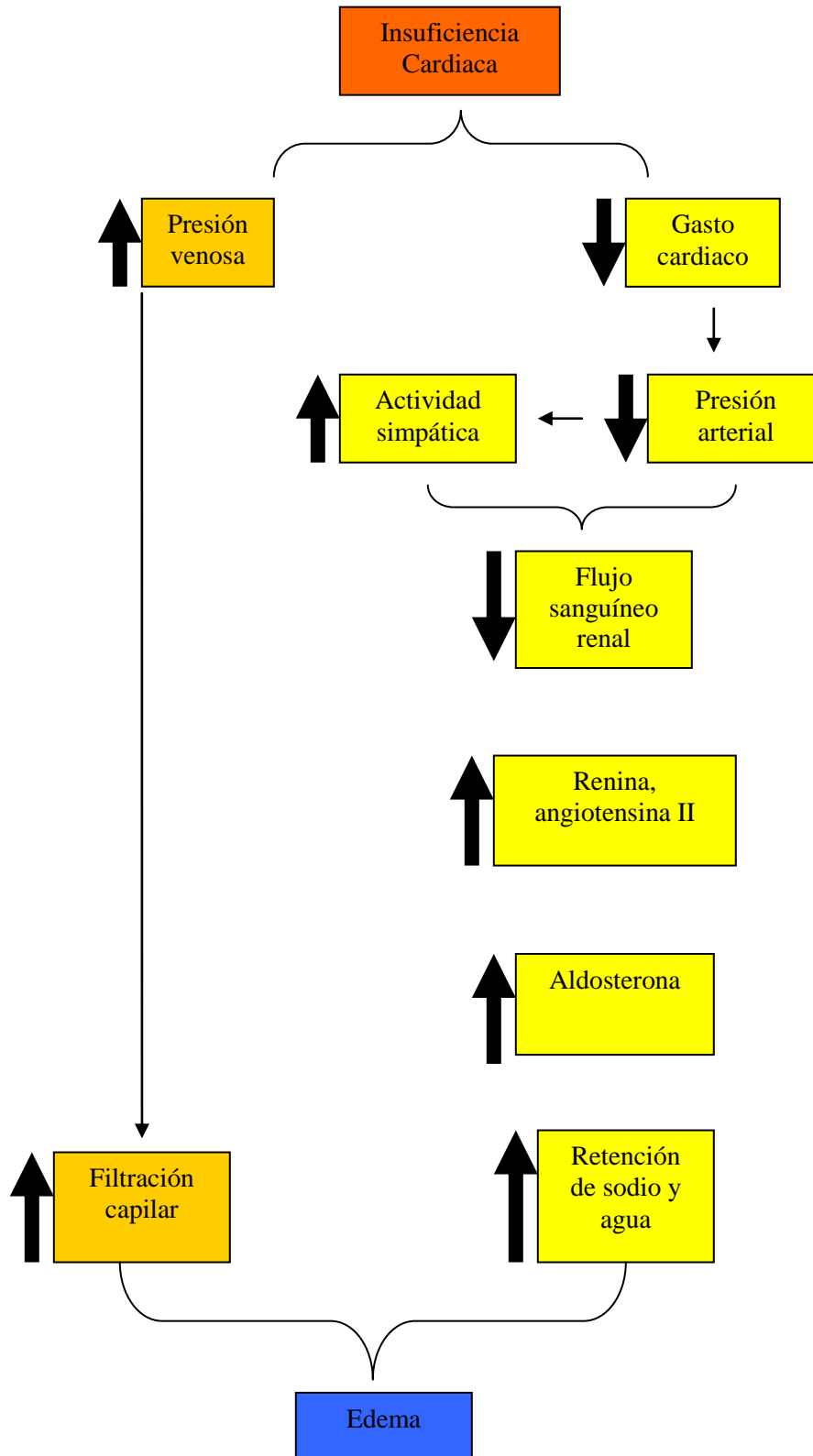
La caída del gasto cardiaco reduce el flujo sanguíneo a nivel renal, con lo cual se precipita la liberación de renina y con ello el aumento de la síntesis de angiotensina II y aldosterona. Esto da lugar a una mayor resistencia periférica y retención de sodio y agua. El volumen sanguíneo aumenta y hay más sangre que regresa al corazón. Si éste es incapaz de bombear el volumen adicional, la presión venosa se eleva y se causa edema periférico y pulmonar. Esta respuesta compensatoria aumenta el trabajo cardiaco y por consiguiente puede contribuir a deteriorar todavía más su función (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

### 3.6.3. Hipertrofia del miocardio:

El tamaño del corazón aumenta y las cámaras se dilatan. En un principio, el estiramiento del músculo cardiaco produce una mayor fuerza de contracción. Sin embargo, la elongación excesiva de las fibras provoca contracciones cada vez más débiles. Este tipo de insuficiencia se denomina sistólica y es resultado de la incapacidad del ventrículo para cumplir a cabalidad su función de bombeo. Con menor frecuencia, los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) presentan disfunción diastólica, un término empleado para referirse a la incapacidad de los ventrículos para relajarse y contener la sangre en virtud de que padecen alteraciones estructurales como la hipertrofia (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.7).

El engrosamiento de la pared ventricular y la posterior disminución del volumen ventricular atenúan la capacidad del músculo cardiaco para relajarse. En este caso, el ventrículo no se llena de forma adecuada y ello disminuye el gasto cardiaco, con lo que aparece la denominada insuficiencia cardiaca diastólica (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.7).

Consecuencias cardiovasculares de la insuficiencia cardiaca (8.7)



### 3.7 Insuficiencia cardiaca descompensada:

Cuando los mecanismos mencionados logran mantener el gasto cardiaco se dice que la insuficiencia cardiaca está compensada. No obstante, tal compensación incrementa el trabajo del corazón y contribuye a su posterior deterioro. Si los mecanismos adaptativos no son capaces de mantener el gasto cardiaco, entonces la insuficiencia cardiaca está descompensada (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.7).

### 3.8 Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca en niños lactantes y niños mayores:

A esta situación puede llegarse como consecuencia de una sobrecarga de trabajo impuesto al músculo cardiaco (sobrecarga que puede ser de presión o de volumen), o también mediante una alteración primaria de las características del miocardio (enfermedades inflamatorias o degenerativas), desarreglos metabólicos o combinación de ambos elementos (8.1, 8.2, 8.3, 8.5, 8.7).

#### 3.8.1 Clasificación:

- Aumento de la precarga.
- Aumento de la postcarga.
- Asociación de los dos anteriores.
- Afectación miocárdica primaria.
- Trastornos del ritmo cardiaco (bloqueo A-V o taquicardias).

De todo esto resulta una disfunción del corazón de tipo sistólica o diastólica.

Como consecuencia de lo dicho hasta ahora, existen una serie de mecanismos compensadores que pueden ser valorados clínicamente, como la taquicardia, los signos de congestión venosa pulmonar o sistémica, la disminución de la perfusión sistémica y los mecanismos de adaptación diversos, particularmente aquellos asociados a un aumento de la actividad adrenérgica, retención de líquidos y el

desarrollo de una hipertrofia del músculo cardíaco o dilatación ventricular. Como recientemente se sabe, es posible describir el fallo cardíaco no en términos de la alteración de órganos sino en términos de una alteración fundamental de mecanismos que actúan a nivel molecular (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

La insuficiencia cardíaca, fundamentalmente en el recién nacido y lactante pequeño, puede tener apariencia de un cuadro de insuficiencia respiratoria, caracterizado por polipnea, quejido, intolerancia al esfuerzo, como consecuencia del fracaso del ventrículo izquierdo o éstasis por dificultad al vaciado de la aurícula, como sucede en la estenosis mitral que conlleva a un éstasis venoso, con aumento de la presión venosa de forma retrógrada, que induce una compresión y un espasmo del bronquio, siendo, el éstasis venoso, responsable del aumento de las secreciones bronquiales, atelectasias y sobre infecciones respiratorias. Incidimos que el inicio de una insuficiencia cardíaca, a nivel clínico, en el neonato y en el lactante puede ser un cuadro predominantemente de estrés respiratorio (.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

El fracaso del ventrículo izquierdo conlleva, de forma anterógrada, un bajo gasto de volumen minuto sistémico. Esto lleva a una disminución del flujo renal, y reducción del filtrado a nivel del glomérulo, con aumento de la absorción tubular de agua y sodio, lo cual conduce a una aparente hiponatremia dilucional y como mecanismo compensador surge la hiperhidrosis o hipersudoración y la hepatomegalia, características propias del lactante y no del niño mayor (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

No obstante, en el niño es difícil encontrar un cuadro de insuficiencia cardíaca izquierda puro, dado que el éstasis termina provocando una sobrecarga de volumen, e incluso de presión, en el árbol pulmonar, que provoca secundariamente un cuadro de insuficiencia cardíaca derecha y por tanto, globalmente, una insuficiencia cardíaca mixta (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).



Por otro lado el fallo del ventrículo derecho conduce a una disminución del volumen minuto pulmonar, como consecuencia de esto, el flujo a las cavidades izquierdas disminuye, provocando una disminución del gasto cardiaco izquierdo, y coexistiendo, por tanto, un cuadro de insuficiencia cardiaca mixta (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

Lo anteriormente referido no se da cuando existe un cortocircuito intracardiaco, dado que, si existe una comunicación interventricular, en presencia de un obstáculo al flujo de salida pulmonar, como puede ser una estenosis pulmonar, se produce un cortocircuito derecha-izquierda con paso de hemoglobina reducida de cavidades derechas a flujo sistémico, con la aparición de cianosis (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

### 3.8.2. Aumento de la precarga:

El ejemplo más típico son las cardiopatías que cursan con cortocircuito izquierda-derecha, ya sea a nivel cardiaco o extracardiaco. A nivel cardiaco, en ausencia de obstrucción de las cavidades derechas, o de hipertensión pulmonar, el que exista un shunt intracardiaco, como puede ser una comunicación interventricular, provoca el paso de sangre del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho, de baja presión y a tronco pulmonar y árbol pulmonar en general, produciéndose un aumento del flujo pulmonar y este aumento, a nivel del flujo pulmonar, redundando en un aumento del llenado ventricular izquierdo, produciéndose, por tanto, una sobrecarga de volumen a nivel de ambos ventrículos. El ejemplo más típico de shunt extracardiaco es el ductus arterioso persistente, o la fístula arterio-venosa a nivel periférico, siendo las más frecuentes a nivel del cerebro o a nivel hepático (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

Las cardiopatías que cursan con shunt, en el recién nacido a término, se caracterizan por presentar un intervalo libre, dado que en la fase inicial por la elevada presión pulmonar que presentan estos pacientes, por el patrón de

circulación fetal, donde el pulmón se encuentra a nivel de presión suprasistémica, y en donde las arteriolas pulmonares presentan menos luz que la arteriola de adulto por un mayor grosor de su capa muscular, no hay gradiente entre las cámaras, por lo que existe ausencia de cortocircuito (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

Es entre las dos semanas de vida y el mes y medio, cuando este hecho desaparece, es decir baja la presión pulmonar y aumenta la luz de las arteriolas pulmonares, lo que provoca que se instaure el cortocircuito y la sobrecarga de volumen de ambos ventrículos, manifestándose el ya mencionado cuadro de insuficiencia cardiaca mixta (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

Este cuadro de intervalo libre, puede no existir, si el cortocircuito se asocia a una obstrucción izquierda, como puede ser una estenosis o coartación aórtica, donde existe una sobrecarga de presión de ventrículo izquierdo, que supera con creces, en casos severos, la presión pulmonar, haciendo que el cortocircuito se instaure precozmente (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

Tampoco se da este intervalo en el recién nacido pre-término dado que sus arteriolas se parecen más a las del adulto con una luz amplia y escasa musculatura, fenómeno que se origina en el tercer trimestre de la gestación.

Ocasionalmente pueden existir sobrecargas de volumen limitadas al ventrículo derecho, como sucede en el drenaje venoso pulmonar anómalo total, donde todas las venas pulmonares desembocan en las cavidades derechas, ya sea directamente, en aurícula derecha, ya sea en el sistema venoso a nivel de vena cava superior o vena cava inferior (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

### 3.8.3. Aumento de la post-carga:

Implica la dificultad al vaciamiento ventricular por lesiones obstructivas, por ejemplo estenosis o coartación aórtica severa a nivel de ventrículo izquierdo y la estenosis pulmonar a nivel del ventrículo derecho. Esto conlleva a un aumento de

la presión sistólica y a un aumento del trabajo del ventrículo izquierdo, cuyo músculo desarrolla una hipertrofia concéntrica. Este aumento de masa del ventrículo izquierdo hace que disminuya la “compliance”, provocando, por un lado, un aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, por otro un aumento retrógrado de la presión a nivel de la aurícula, y por otro, un aumento de la presión venosa pulmonar, con edema pulmonar y hepatomegalia (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

#### 3.8.4. Asociación de incremento de la post-carga y precarga:

El ejemplo típico es la comunicación interventricular, asociada a coartación aórtica. Por un lado, existe una sobrecarga de volumen de ventrículo derecho, por el cortocircuito izquierda-derecha a nivel de la comunicación interventricular, y por otro, una sobrecarga de presión por la presencia de una coartación aórtica (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

#### 3.8.5. Alteraciones miocárdicas primarias:

Son las llamadas miocardiopatías o padecimientos primarios del músculo cardiaco, que pueden ser de tipo inflamatorio, degenerativas, metabólicas, tumorales (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

#### 3.8.6. Trastornos del ritmo cardiaco:

Arritmias prolongadas en fetos, lactantes o niños mayores pueden llevar a un estado de bajo gasto y fallo cardiaco. Así, la taquicardia paroxística supraventricular, fundamentalmente en el neonato y lactante pequeño con frecuencias cardiacas superiores a los 250-300 l.p.m., puede llevar a insuficiencia cardiaca, cuando esta situación se prolonga. Esta patología tiene una alta incidencia en el recién nacido y lactante, dada la inmadurez del sistema de conducción, como regla nemotécnica, cuando no podamos contar su frecuencia

cardiaca, debe sospecharse que estamos ante una taquicardia paroxística supraventricular (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7, 8.17).

Otra situación que puede producir insuficiencia cardiaca por arritmias en el feto, en el recién nacido y en el lactante pequeño, es el bloqueo auriculo-ventricular completo, cuando las frecuencias cardiacas son inferiores a 50 l.p.m. Sistemáticamente, se debe descartar la presencia en la madre, de un lupus eritematoso diseminado, y evaluar al niño con vistas a la implantación de un marcapasos (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

### 3.9. Alteraciones bioquímicas

#### 3.9.1 Alteraciones bioquímicas secundarias o asociadas a la insuficiencia cardiaca:

Como hemos referido anteriormente, en la insuficiencia cardiaca existe un éstasis, por bajo gasto a nivel ventricular izquierdo o derecho, y una disminución de la perfusión pulmonar y/o sistémica, todo esto lleva a una disminución de la ventilación pulmonar, y en definitiva a una situación de hipercapnia. Por otro lado existe una deficiencia importante de oxígeno, con presencia de hipoxemia; el primer factor descrito determina acidosis de tipo respiratorio y presiones de oxígeno inferiores a 40 mm que conducen a una acidosis de tipo metabólico.

Parece que la distensión de la aurícula derecha estimula unos receptores que a su vez elevan el nivel de hormona antidiurética, provocando un aumento de la reabsorción fundamentalmente de agua y menos de sodio, por lo que a nivel bioquímico nos vamos a encontrar ante una hiponatremia dilucional (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7, 8.18).

### 3.10 Síntomas

#### 3.10.1 manifestaciones de tipo respiratorio:

Como anteriormente habíamos indicado, la presencia de un estrés respiratorio en el recién nacido y lactante, puede ser el síntoma predominante en una insuficiencia cardíaca, con la presencia de una disnea, taquipnea e incluso tos irritativa de características pertusoides (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

Edemas, principalmente en el niño mayor, se presenta el edema típico con fovea, no existiendo en el lactante pequeño, donde este aumento de agua y sodio en el compartimento extracelular, responsable del edema, es combatido a expensas de la hiperhidrosis o hipersudoración. (9.1, 9.2, 9.3, 9.4, 9.5, 9.7).

Hipersudoración, más frecuente en niños pequeños, por hipertono del simpático, mecanismo de vasoespasmo frente a la retención de sodio y agua.

Hipodesarrollo, en el niño con presunta cardiopatía, en estado de insuficiencia cardíaca, suele presentar un desarrollo ponderoestatural disminuido (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

### 3.11 Signos

- Taquicardia superior, en reposo, a 150 latidos en el lactante y a 110 latidos en el niño mayor.
- Hepatomegalia.
- Cardiomegalia.
- Ritmo de galope, que debe diferenciarse del galope de suma, por presencia de tercero y cuarto ruido.

- Pulso arterial despacio y rápido, ausente en femorales, en la coartación de aorta y ausente en las cuatro extremidades, y en la atresia aórtica (8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7).

### 3.12 Medidas terapéuticas para la insuficiencia cardiaca congestiva:

Para tratar la insuficiencia cardiaca congestiva en los niños se suele administrar vasodilatadores, diuréticos y medicamentos inotrópicos y una dieta alta en potasio cuando se les administra diuréticos (.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.7, 8.18, 8.19).

#### 3.12.1 Vasodilatadores:

##### 3.12.1.1 Captopril

##### 3.12.1.2 Farmacología:

Es un fármaco antihipertensivo inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) que conduce a una disminución en los niveles de angiotensina II y aldosterona, con la consiguiente disminución de la resistencia vascular periférica y reducción de la retención de sodio y agua. Estos efectos conducen a la disminución de la presión arterial.

##### 3.12.1.1.3 Mecanismo de acción:

Los efectos beneficiosos del captopril en la hipertensión y la insuficiencia cardíaca parecen resultar fundamentalmente de la supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, produciendo una reducción de las concentraciones séricas de angiotensina II y aldosterona. Sin embargo no existe una correlación consistente entre los niveles de renina y la respuesta al fármaco. La reducción de angiotensina II produce una disminución de la secreción de aldosterona, y, por ello, se pueden producir pequeños incrementos de potasio sérico, junto con pérdidas de sodio y fluidos (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

Como la ECA es idéntica a la bradiquininasa, captopril puede interferir con la degradación de la bradiquinina incrementando las concentraciones de bradiquinina y prostaglandina E2, pudiendo explicar la falta de correlación entre los niveles de renina y la respuesta al fármaco. Las reducciones de presión sanguínea son habitualmente máximas a los 60-90 minutos de la administración oral de una dosis única de captopril. La duración del efecto es dosis-dependiente. La reducción de la presión sanguínea puede ser progresiva, pudiendo necesitar varias semanas de tratamiento para alcanzar el efecto terapéutico máximo (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

Los efectos de reducción de la presión sanguínea de captopril y de los diuréticos tiazídicos son aditivos. El descenso de tensión arterial es el mismo en posición supina que en decúbito. El ortostatismo y la taquicardia son poco frecuentes, pero pueden aparecer en sujetos con depleción de volumen. La supresión brusca del tratamiento no se asocia con una subida rápida de tensión arterial (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

#### 3.12.1.1.3 Farmacocinética:

Captopril se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal alcanzándose el pico de niveles plasmáticos aproximadamente en una hora. La absorción mínima es del 75% por término medio. La presencia de alimentos en el tracto gastrointestinal reduce la absorción en un 30-40%: por tanto, captopril debe administrarse una hora antes de la ingesta (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

Aproximadamente el 25-30% del fármaco circula unido a las proteínas plasmáticas. La vida media aparente de eliminación sanguínea es probablemente inferior a 3 horas.

Más del 95% de la dosis absorbida se elimina por orina; del 40 al 50% como fármaco inalterado y el resto como metabolitos (dímeros de captopril por formación de puentes disulfuro y captopril y cisteína conjugados mediante una unión disulfuro). La insuficiencia renal puede originar acumulación del fármaco. Los

estudios en animales demuestran que Capoten no atraviesa la barrera hematoencefálica en cantidades significativas (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

La experiencia del uso del captopril en niños es limitada. En pediatría se utiliza para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave secundaria a defectos congénitos. (9.8, 9.9, 9.10, 9.11).

#### 3.12.1.1.4 Indicaciones:

Se utiliza fundamentalmente como vasodilatador, en la insuficiencia cardíaca congestiva. Otras indicaciones: para el tratamiento de la hipertensión (tensión arterial alta).

#### 3.12.1.1.5 Interacciones medicamentosas:

El captopril puede producir interacciones con:

- Otros medicamentos que bajen la tensión arterial (otros antihipertensivos, diuréticos, etc.), porque se potenciará el efecto de bajada de tensión y esto no es nada bueno.
- Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno, amilorida), y medicamentos o suplementos que contengan potasio, ya que el captopril puede producir retención de potasio y no interesa que haya por tanto un aporte extra.
- Indometacina: Su acción se opone al efecto del Captopril (9.8, 9.9, 9.10, 9.11).

#### 3.12.1.1.6. Posología:

El uso de captopril en niños se debe iniciar bajo estrecha supervisión médica. La dosis inicial de captopril es de 0,30 mg/kg de peso (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).



En pacientes que requieren precauciones especiales (niños con disfunción renal, prematuros, recién nacidos y niños de corta edad, debido a que no tienen la misma función renal que los niños mayores y que los adultos) la dosis inicial debe ser de solamente 0,15 mg/kg de peso (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

Generalmente, se administra 3 veces al día, pero la dosis y el intervalo de administración deben adaptarse de forma individual dependiendo de la respuesta del paciente (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

#### 3.12.1.1.7 Reacciones adversas:

El captopril puede incrementar el riesgo de tener una reacción alérgica peligrosa. Reacción alérgica que incluya hinchazón en los labios, la cara, la lengua o la garganta o dificultad al respirar.

Los síntomas de sobredosis incluyen hipotensión severa, colapso circulatorio, estupor, bradicardia, alteraciones electrolíticas y fallo renal (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

#### 3.12.1.1.8 Son raros:

Hipotensión (tensión baja), que normalmente va acompañada de mareos y decaimiento. Erupción y picor cutáneo. Fiebre o dolor de las articulaciones.

#### 3.12.1.1.9 Contraindicaciones:

No podrá tomar captopril, o tal vez requiera una dosis más baja o un control especial durante el tratamiento si tiene cualquiera de las condiciones siguientes:

- Tiene enfermedad del riñón;
- Tiene enfermedad del hígado (8.8, 8.9, 8.10, 8.11).

### 3.12.1.1.10 Más información: Estabilidad del medicamento

Fórmula: 1 mg / mL	Condiciones de conservación	Caducidad
Captoprilo. 100 mg Agua destilada hervida.....100 ml	En nevera a 4°C. En envase de plástico PVC traslucido y protegido de la luz.	30 días a 4°C.

**(Ver Anexo 5)**

### 3.12.2 Diuréticos:

#### 3.12.2.1 Furosemida

##### 3.12.2.1.1 Farmacología:

La furosemida es un diurético (píldora para eliminar líquido) usado para reducir la inflamación y la retención de líquido causadas por diversos problemas médicos, incluyendo los problemas al corazón o al hígado. También se usa para tratar la hipertensión. Funciona al hacer que los riñones eliminen el agua y la sal innecesarias a través de la orina (8.10, 8.11, 8.12).

##### 3.12.2.1.2 Mecanismo de acción:

Inhibe primariamente la absorción de Sodio y Cloruro en los túbulos distales y en las asas de Henle. El alto grado de la eficacia es mayormente debido a su único sitio de acción. La acción en el túbulo distal es independiente de cualquier efecto inhibitor sobre la anhidrasa carbónica y la Aldosterona (8.10, 8.11, 8.12).

##### 3.12.2.1.3 Farmacocinética:

Como diurético actúa principalmente en la rama ascendente del asa de Henle, inhibiendo la reabsorción de electrólitos. Disminuye la reabsorción de cloruro de

sodio y aumenta la excreción de potasio en el túbulo distal. Ejerce un efecto directo en el transporte de electrolitos en el túbulo proximal. Se absorbe de 60% a 70% de una dosis oral de furosemida. Los alimentos pueden disminuir la velocidad de absorción sin alterar la biodisponibilidad ni el efecto diurético (8.10, 8.11, 8.12).

La absorción disminuye a 43% o 46% en enfermedad renal terminal. Su unión a las proteínas es muy elevada (94% a 96%). Se metaboliza en el hígado y su vida media en un paciente normal es de 30 minutos a 1 hora y en uno anúrico de 75 a 155 minutos; en el neonato está alargada. Se elimina por vía renal 88% y por vía biliar 12%. Se excreta en la leche materna (8.10, 8.11, 8.12).

#### 3.12.2.1.4 Indicaciones:

Diurético de amplio uso para los edemas de diversas etiologías. Edemas de origen renal, edema pulmonar, edema cerebral, intoxicación por barbitúricos, hipertensión leve o mediana. Ascitis por cirrosis hepática, obstrucción mecánica o insuficiencia cardíaca. Edemas periféricos causados por alteraciones u obstrucciones mecánicas de las paredes venosas. Edemas de la gestación después del segundo trimestre. En neonatos es preciso tener precaución debido a la prolongada vida media de la furosemida (8.10, 8.11, 8.12).

#### 3.12.2.1.5 Interacciones medicamentosas:

Los corticoides y ACTH disminuyen los efectos natriuréticos y diuréticos y aumentan el desequilibrio electrolítico. Se potencian los efectos diuréticos/hipotensores del alcohol y de los hipotensores. La furosemida aumenta la concentración de ácido úrico en sangre lo que hace necesario el ajuste en la dosificación de la medicación antigotosa (8.10, 8.11, 8.12).

El uso simultáneo con clofibrato puede aumentar el efecto de ambos fármacos lo que produce dolor muscular, rigidez y aumento de la diuresis. Aumentan las concentraciones de glucosa en sangre, lo que obliga a ajustar las dosis de

insulina o de hipoglucemiantes orales. Con AINE y probenecid puede antagonizar la natriuresis y aumentar la actividad de la renina plasmática producida por los diuréticos de asa. Los estrógenos pueden disminuir los efectos antihipertensivos de los diuréticos de asa, y el uso simultáneo con bicarbonato de sodio puede aumentar la posibilidad de aparición de alcalosis hipoclorémica (8.10, 8.11, 8.12).

La Furosemida puede incrementar el potencial ototóxico de los antibióticos aminoglucósidos, y puede sumar o potenciar el efecto terapéutico de otras drogas antihipertensivas (8.10, 8.11, 8.12).

#### 3.12.2.1.6 Posología:

1 a 2 tabletas (40 a 80 mg) en una sola toma, preferiblemente por la mañana. De acuerdo con la respuesta del paciente, una segunda dosis puede ser administrada 6 a 8 horas más tarde. En caso de que la respuesta diurética no resulte satisfactoria, aumentar con incrementos de 1 tableta, a intervalos de 6 a 8 horas. No exceder la dosis diaria de 200 mg (8.10, 8.11, 8.12).

#### 3.12.2.1.7 Reacciones adversas:

##### 3.12.2.1.7.1 Raros:

Heces negras y alquitranadas; sangre en la orina o en las heces; tos o ronquera; dificultad o dolor al orinar; fiebre o escalofríos; dolor de las articulaciones; dolor en la parte baja de la espalda o en el costado; pequeños puntos rojos en la piel; tintineo o zumbido en los oídos o cualquier pérdida de la audición; salpullido o ronchas; dolor de estómago (severo) con náuseas y vómitos; sangrado o moretones inusuales; ojos o piel amarillos; visión amarilla (8.10, 8.11, 8.12).

### 3.12.2.1.7.2 Señales de pérdida excesiva de potasio:

Boca seca; aumento de la sed; latidos irregulares; cambios mentales o del estado de ánimo; calambres o dolor en los músculos; náuseas o vómitos; cansancio o debilidad inusuales; pulso débil (8.10, 8.11, 8.12).

### 3.13.2.1.7.3 Efectos secundarios que usualmente no requieren atención médica:

Estos posibles efectos secundarios pueden desaparecer durante el tratamiento, pero si continúan o son molestos, consulte con su médico o farmacéutico (8.10, 8.11, 8.12).

### 3.13.2.1.7.4 Más comunes

Mareos o vahídos, especialmente al levantarse de una posición acostada o sentada (8.10, 8.11, 8.12).

### 3.13.2.1.7.5 Menos comunes

Visión borrosa; diarrea; dolor de cabeza; aumento en la sensibilidad de la piel a la luz solar; pérdida del apetito; cólicos o dolor del estómago (8.10, 8.11, 8.12).

### 3.13.2.1.7.6 Contraindicaciones:

La Furosemida está contraindicada en pacientes con anuria y en pacientes con historia de hipersensibilidad a la Furosemida (8.10, 8.11, 8.12).

### 3.13.2.1.7.7 Más información: estabilidad del medicamento

Fórmula	Condiciones de conservación	Caducidad
Furosemida 250 mg/25ml 20 ml Jarabe simple..... 80 ml	En frigorífico. Proteger de la luz	30 días

### 3.13.3 Inotrópicos:

#### 3.13.3.1 Digoxina

##### 3.13.3.1.1 Farmacología:

La digoxina es un glucósido cardíaco obtenido, entre otros, de la *Digitalis lanata*. La hidrólisis ácida de la digoxina suministra 1 mol de digoxigenina y 3 moles de digitoxosa. La digoxina es similar a la digitóxina, si bien muestra una farmacocinética diferente. Los glucósidos cardíacos son conocidos desde la antigüedad, siendo utilizados por los egipcios como veneno y por los romanos como tónicos cardíacos. La digitóxina se utiliza en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva y para controlar el ritmo ventricular en la fibrilación auricular crónica. Aunque la digoxina aumenta la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, mejora la sintomatología de los pacientes con insuficiencia cardíaca y reduce las hospitalizaciones, no disminuye la incidencia de mortalidad entre estos enfermos. En las últimas dos décadas, la digoxina ha sido desplazada por los inhibidores de la enzima de conversión en el caso de la insuficiencia cardíaca y los antagonistas del calcio como el verapamil o el diltiazem se muestran más eficaces en la fibrilación auricular (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

##### 3.13.3.1.2 Mecanismo de acción:

La digoxina inhibe la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa, una proteína de membrana que regula los flujos de sodio y potasio en las células cardíacas. La inhibición de esta enzima ocasiona un incremento de las concentraciones intracelulares de sodio, concentraciones que a su vez estimulan una mayor entrada de calcio en la célula. Estas mayores concentraciones de calcio son las que producen una mayor actividad de las fibras contráctiles de actina y miosina (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Las proteínas contráctiles del sistema troponina-tropomiosina son activadas directamente por la digoxina, aunque se desconoce cual es el mecanismo. En

efecto, la digoxina no afecta directamente estas proteínas ni interviene en los mecanismos celulares que aportan la energía para la contracción, ni tampoco afecta las contracciones del músculo esquelético (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

#### 3.13.3.1.3 Farmacocinética:

Existen numerosas formas galénicas para la administración oral o parenteral de la digoxina. Después de su administración oral, la digoxina se absorbe rápidamente variando la biodisponibilidad entre el 100% de las cápsulas, al 70-80% después de los comprimidos. La digoxina se distribuye ampliamente en los tejidos corporales, encontrándose las máximas concentraciones en el corazón, riñones, intestino, hígado, estómago y tejido esquelético. En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, se reduce la velocidad con la que el fármaco se distribuye. La digoxina se une tan sólo en un 20-30% a las proteínas del plasma (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Los primeros efectos terapéuticos se observan a los 30-120 minutos después de una dosis oral y a los 5-20 minutos después de una dosis intravenosa. El efecto máximo se suele obtener a las 2-6 horas después de una administración oral (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

La digoxina se metaboliza parcialmente en el hígado produciendo metabolitos inactivos. En un 10% de los pacientes, aproximadamente el 10% de la dosis es metabolizada en el tracto digestivo por la flora bacteriana. Entre el 30 y 35% de una dosis oral se elimina en la orina como fármaco nativo. La semi-vida de eliminación es de 30 a 40 horas en los adultos normales, aumentando en los pacientes con insuficiencia cardíaca o renal hasta 4 a 6 días. En los niños o neonatos a término, la semi-vida de eliminación es de 18 a 25 horas, pero aumenta hasta las 60-170 horas en los niños prematuros (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

#### 3.13.3.1.4 Indicaciones:

La digoxina tiene efectos inotrópicos positivos que persisten incluso en presencia de beta-bloqueantes y aumenta la fuerza y velocidad de la contracción ventricular tanto en el corazón normal como en el corazón insuficiente. Como consecuencia del aumento de la fuerza de contracción, la digoxina incrementa el gasto cardíaco en el corazón insuficiente, con un mejor vaciado sistólico y un menor volumen ventricular. La presión arterial al final de la diástole disminuye con lo que también se reducen las presiones pulmonares y venosas. Sin embargo, en los sujetos normales, entran en juego mecanismos compensatorios y el gasto cardíaco permanece inalterado (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

La digoxina muestra también unos efectos vasoconstrictores directos y sobre la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso autónomo, aumentando las resistencias periféricas. A pesar de esto, al predominar el efecto sobre la contractilidad cardíaca, el resultado neto es una disminución global de las resistencias periféricas. En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, el aumento del gasto cardíaco reduce el tono simpático disminuyendo la frecuencia cardíaca y produciendo diuresis en los pacientes con edema (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Además de sus efectos inotrópicos positivos, la digoxina también posee efectos directos sobre las propiedades eléctricas del corazón. La digoxina aumenta la pendiente de la fase 4 de despolarización, acorta la duración del potencial de acción y reduce el potencial diastólico máximo. La velocidad de la conducción auriculoventricular es disminuida aumentando el período refractario efectivo. Por lo tanto, en el flutter o fibrilación auricular, la digoxina reduce el número de despolarizaciones auriculares que llegan al ventrículo, reduciendo el ritmo de este. Sin embargo, cualquier estimulación simpática anula estos efectos, por lo que hoy se prefieren el verapamil o el diltiazem para controlar el ritmo ventricular en las taquiarritmias ventriculares (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).



### 3.13.3.1.5 Interacciones medicamentosas:

Son numerosos los fármacos que, cuando se administran con la digoxina, reducen su absorción intestinal. Entre ellos se incluyen el hidróxido de aluminio, el hidróxido de magnesio, el trisilicato magnésico, el caolín y la sulfasalazina. También reducen la biodisponibilidad de la digoxina el colestipol y la colestiramina, así como la acarbosa o miglitol. Todos estos fármacos pueden ocasionar que se alcancen niveles plasmáticos de digoxina subterapéuticos. Esta interacción sobre la absorción puede minimizarse si se espacian adecuadamente los tratamientos (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Por el contrario, los inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol o el rabeprazol aumentan la biodisponibilidad de la digoxina. Aunque este aumento no es muy grande (20% para el rabeprazol) si los pacientes se encuentran próximos a su nivel máximo de digitalización, pueden desarrollarse síntomas de toxicidad. Se recomienda la monitorización de los niveles plasmáticos de digoxina para evitar que entren en la zona tóxica. Otros fármacos que pueden aumentar la absorción de digoxina son la eritromicina y la claritromicina. En particular, después de un tratamiento con eritromicina, los niveles plasmáticos de digoxina pueden aumentar hasta en un 115%. Este efecto es debido a la inhibición por parte de ambos antibióticos macrólidos de la glicoproteína P, una proteína de las células de la pared intestinal que actúa como una bomba, devolviendo la digoxina al intestino. La inhibición de esta bomba permite, por tanto, que una mayor cantidad del fármaco se absorba a través de las células parietales intestinales y no sea devuelto al intestino. Es muy posible que si se administran concomitantemente digoxina y alguno de estos macrólidos se deban reducir las dosis de la primera (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Igualmente, la ciclosporina inhibe la glicoproteína P habiéndose observado en algunos pacientes síntomas de intoxicación digitalica pocos días después de iniciar un tratamiento con ciclosporina. Es necesaria en estos pacientes una reducción de la dosis de digoxina (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Aproximadamente en un 10% de los pacientes, una pequeña cantidad de digoxina administrada es metabolizada por la flora intestinal a productos inactivos. En estos pacientes, la administración de antibióticos que reduzcan dicha flora puede aumentar la cantidad de digoxina biodisponible. Se han comunicado casos de pacientes estabilizados con digoxina, en los que la administración de tetraciclinas o neomicina ocasionó síntomas de toxicidad digitalica (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Se ha observado ocasionalmente un aumento de las concentraciones plasmáticas de digoxina en voluntarios tratados con gatifloxacina. Es posible que el mismo efecto se produzca en pacientes y con otras quinolonas, por lo que se recomienda una vigilancia y monitorización del nivel de digitalización cuando se inicia un tratamiento con quinolonas (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

El trimetoprim puede interferir con la secreción tubular renal de la digoxina. En un estudio en pacientes de la tercera edad, la administración de trimetoprim durante 2 semanas aumentó de forma significativa (20-50%) las concentraciones plasmáticas de digoxina. Este tipo de interacción no ha sido observada en pacientes jóvenes, lo que indica que los ancianos son más susceptibles a los efectos de los fármacos que afectan la secreción tubular renal (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

En los niños, la indometacina ha mostrado reducir el aclaramiento de la digoxina, mientras que en los adultos su efecto ha sido variable. La espironolactona puede, igualmente reducir el aclaramiento renal de la digoxina. A veces, es posible que sea necesaria una reducción de la dosis de digoxina si ambos fármacos se administran concomitantemente (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Los fármacos catiónicos que son eliminados por secreción tubular como la digoxina pueden reducir la eliminación de la metformina a través de un mecanismo de competición hacia los sistemas de transporte tubular. Aunque muchas de estas interacciones sólo son teóricas, se recomienda una vigilancia del paciente y la monitorización de los niveles plasmáticos de metformina, reajustando las dosis del antidiabético (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Son múltiples las interacciones que la digoxina puede presentar con otros fármacos cardiovasculares: desde el punto de vista farmacocinético, algunos fármacos pueden interferir con el aclaramiento de la digoxina, con el correspondiente aumento de sus niveles plasmáticos y de su toxicidad. Algunos fármacos que presentan este tipo de interacción son la amiodarona, felodipina, diltiazem, propafenona, quinidina, quinina, y verapamil. Desde el punto de vista farmacodinámico algunos fármacos pueden potenciar los efectos cardíacos de la digoxina, como es el caso de los beta-bloqueantes, la amiodarona, la quinidina o el verapamil. Aunque a veces el uso de una combinación de digoxina con un beta-bloqueante o con diltiazem puede ser beneficioso para el paciente, estas combinaciones se deben utilizar con precaución y las dosis de digoxina deben ser reajustadas en cada uno de los pacientes (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Aunque el captopril no interfiere con la digoxina desde el punto de vista farmacocinético, en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva se ha observado un aumento de las concentraciones plasmáticas de digoxina de un 15-30%. Sin embargo, la hiperkalemia inducida por el captopril contrarresta el aumento de las concentraciones plasmáticas de digoxina, de tal manera que ambos fármacos han sido administrados a pacientes con insuficiencia cardíaca sin observarse un aumento de las reacciones adversas (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Los efectos farmacológicos de la digoxina dependen del balance electrolítico de tal manera que los desórdenes y los fármacos que afectan dicho balance pueden afectar las respuestas clínicas al fármaco. La hipokalemia, la hipomagnesemia y la hipercalcemia aumentan los efectos de la digoxina. Algunos fármacos que afectan el balance electrolítico pueden incrementar la toxicidad de la digoxina. Entre estos se incluyen la anfotericina B, los corticosteroides, corticotropina, ACTH, sales de calcio, y diuréticos que deplecionan el potasio (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Aunque la hiperkalemia puede alterar la conducción AV, muchas veces se administran sales de potasio a pacientes tratados con digoxina y diuréticos, para

paliar los efectos de estos últimos. Sin embargo, las sales de potasio se deben administrar en estos casos con suma precaución (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

El uso concomitante de digoxina con simpaticomiméticos o con succinilcolina puede producir arritmias al estimular la actividad del marcapaso los primeros y producir una salida de potasio de las células musculares la segunda (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Los fármacos inductores de las enzimas hepáticas como los barbitúricos, la fenitoína o la rifampina puede reducir la eficacia clínica de la digoxina al acelerar su metabolismo (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Se han comunicado casos en los que la administración de fármacos antineoplásicos ha reducido la absorción de la digoxina, debido probablemente a los efectos tóxicos de los primeros sobre la mucosa gástrica. Estos efectos son particularmente importantes cuando la digoxina se administra en forma de comprimidos, con los que la absorción llegó a reducirse hasta en un 50%. Por el contrario, la absorción de la digoxina no se ve prácticamente afectada por los antineoplásicos cuando se administra en cápsulas. Por otra parte, se ha utilizado y se utiliza la digoxina para paliar la cardiomiopatía producida por la doxorrubicina y la insuficiencia cardíaca que puede ser producida por algunos antitumorales antraciclínicos (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Se han comunicado interacciones entre la digoxina y el alprazolam o Diacepam. Aunque se desconoce el mecanismo exacto de esta interacción, podría ser debida a un aumento del desplazamiento de la digoxina de las proteínas plasmáticas o a un efecto de las benzodiazepinas sobre los túbulos renales con el resultado final de una reducción de la eliminación de digoxina (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

También se ha comunicado una mayor incidencia de toxicidad digitalica en pacientes tratados con digoxina y tramadol.

La dofetilida no afecta la farmacocinética de la digoxina, al menos en voluntarios sanos. Sin embargo, se ha observado que el uso concomitante de la digoxina con la dofetilida está asociado a un aumento de los casos de torsades de pointes. Se desconoce si este aumento se debe a alguna interacción farmacodinámica de la dofetilida o a defectos estructurales cardíacos por parte de los pacientes que recibieron ambos fármacos (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Se ha descrito una interacción entre la hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*) y la digoxina. En un estudio en voluntarios estabilizados con un tratamiento de 0.25 mg/día de digoxina, la administración de un extracto de hipérico ocasionó un descenso de la AUC de la digoxina del 25% y de las concentraciones plasmáticas de un 35%. Además, los efectos de la hierba de San Juan sobre la farmacocinética de la digoxina fue mayor a medida que transcurría el tiempo. Los autores sugieren que la hierba de San Juan podría inducir una actividad extraordinaria de la glicoproteína P que actúa como una bomba extractora de la digoxina devolviendo esta al tracto digestivo y reduciendo, por lo tanto, su biodisponibilidad. Por lo tanto, si algún paciente tratado con digoxina consume al mismo tiempo hierba de San Juan, es posible que la eficacia clínica de la digoxina se vea reducida (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Por el contrario, se ha descrito un caso de niveles plasmáticos elevados de digoxina en un paciente que consumía ginseng siberiano, retornando a la normalidad cuando el ginseng fue retirado. Se desconoce el mecanismo de esta interacción (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Varios estudios in vitro han puesto de manifiesto que el jengibre (*Zingiber officinale*) posee efectos inotrópicos positivos. Es posible, al menos desde un punto de vista teórico, que el jengibre pueda afectar los efectos de los antiarrítmicos, si bien no hay datos clínicos al respecto. Lo mismo ocurre en el caso del espino albar (*Crataegus laevigata*) que podría potenciar los efectos de los glucósidos cardíacos. Esta hierba se suele utilizar en algunas comunidades al mismo tiempo que la digoxina, por lo que parece prudente recomendar la

monitorización de los niveles plasmáticos de digoxina si alguna de estas plantas medicinales se usan al mismo tiempo (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

### 3.13.3.1.5 Posología:

#### 3.13.3.1.5.1 Control del ritmo ventricular en la fibrilación auricular crónica:

- Dosis iniciales (dosis de carga)

Administración oral en cápsulas o intravenosa:

- Adultos: 10—15 µg/kg IV, PO administrados en 3 dosis divididas, cada 6-8 horas, siendo la primera dosis aproximadamente la mitad del total (p.ej, 500 µg IV o PO inicialmente, seguidos de 250 µg a las 6 y 12 horas de la primera). El fabricante recomienda dosis de 8-12 µg/kg cada 6-8 horas, si bien pueden ser necesarias dosis mayores de 12 µg/kg para controlar el ritmo ventricular en algunos pacientes con fibrilación auricular.
- Niños > 10 años; 8-12 µg/kg IV o PO divididos en 3 o más administraciones, siendo la primera dosis igual a la mitad del total
- Niños de 6 a 10 años: 15-30 µg/kg IV o PO divididos en 3 o más administraciones, siendo la primera dosis igual a la mitad del total
- Niños de 2 a 5 años; 25- 35 µg/kg IV o PO divididos en 3 o más administraciones, siendo la primera dosis igual a la mitad del total
- Niños de 1 mes a 2 años: 30-50 µg/kg IV o PO divididos en 3 o más administraciones, siendo la primera dosis igual a la mitad del total
- Neonatos a término: 20-30 µg/kg IV o PO divididos en 3 o más administraciones, siendo la primera dosis igual a la mitad del total
- Neonatos prematuros: 15-25 µg/kg IV o PO divididos en 3 o más administraciones, siendo la primera dosis igual a la mitad del total (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Administración oral (comprimidos o solución) [La biodisponibilidad de estas formulaciones es del 80% de las formulaciones en cápsulas o IV.] (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

- Adultos y niños >10 años: la dosis total es de 10-15  $\mu\text{g}/\text{kg}$  divididos en 3 administraciones cada 6-8 horas, siendo la primera dosis aproximadamente la mitad del total
- Niños de 5 a 10 años: 20—35  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , divididos en 3 administraciones, cada 6-8 horas
- Niños de 2 a 5 años: 30—40  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , divididos en 3 administraciones, cada 6-8 horas
- Niños de 1 mes a 2 años: 35—60  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , divididos en 3 administraciones, cada 6-8 horas
- Neonatos a término: 25-35  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . divididos en 3 administraciones, cada 6-8 horas
- Neonatos prematuros; 20-30  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . divididos en 3 administraciones, cada 6-8 horas (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

➤ Dosis de mantenimiento

Administración oral en cápsulas o intravenosa:

- Adultos: 125—350  $\mu\text{g}$  PO o IV al día, repartidos en 1 o 2 administraciones. Estas dosis deberán ser corregidas en función del peso ideal y el aclaramiento de creatinina según la tabla siguiente:

Dosis usuales de mantenimiento en mg de la digoxina (cápsulas o IV.)									
		PESO CORPORAL IDEAL							
Aclaramiento de creatinina corregido	kg	50	60	70	80	90	100		
	(ml/min per 70 kg)	lb	110	132	154	176	198	220	Días antes de alcanzarse el equilibrio
		50	100	100	100	150	150	22	
10		100	100	100	150	150	150	19	
20		100	100	150	150	150	200	16	
30		100	150	150	150	200	200	14	
40		100	150	150	200	200	250	13	
50		150	150	200	200	250	250	12	
60		150	150	200	200	250	300	11	
70		150	200	200	250	250	300	10	
80		150	200	200	250	300	300	9	
90		150	200	250	250	300	350	8	
100		200	200	250	300	300	350	7	

FUENTE: tabla principales causas de ICC en niños (anexo 6).

- Niños > 10 años: : 2—3 µg/kg/día PO o IV, en una dosis al día
- Niños de 5 a 10 años: 4—8 µg/kg/día PO o IV, en dos dosis al día
- Niños de 2 a 5 años: 6—9 µg/kg/día PO o IV, en dos dosis al día
- Niños de 1 mes a 2 años: 7.5-12 µg/kg/día PO o IV, en dos dosis al día
- Neonatos a término: 5-8 µg/kg/día PO o IV, en dos dosis al día
- Neonatos prematuros: 4-6µg/kg/día PO o IV, en dos dosis al día (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).



Administración oral (comprimidos o solución):

- Adultos: 0.125 a 0.5 mg una vez al día. Estas dosis deben ser calculadas individualmente para cada paciente en función de su peso corporal IDEAL y del aclaramiento de creatinina (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Dosis diaria de mantenimiento (mg) de la digoxina en comprimidos o solución								
	PESO CORPORAL IDEAL(kg)							
Aclaramiento de creatinina corregido	kg	50	60	70	80	90	100	
(ml/min per 70 kg)	lb	110	132	154	176	198	220	Días antes de alcanzarse el equilibrio
		62.5‡	125	125	125	187.5	187.5	22
10		125	125	125	187.5	187.5	187.5	19
20		125	125	187.5	187.5	187.5	250	16
30		125	187.5	187.5	187.5	250	250	14
40		125	187.5	187.5	250	250	250	13
50		187.5	187.5	250	250	250	250	12
60		187.5	187.5	250	250	250	375	11
70		187.5	250	250	250	250	375	10
80		187.5	250	250	250	375	375	9
90		187.5	250	250	250	375	500	8
100		250	250	250	375	375	500	7

FUENTE: tabla principales causas de ICC en niños (anexo 6).

- Niños > 10 años: : 2.5—5µg/kg/día en una dosis al día
- Niños de 5 a 10 años: 5 —10 µg/kg/día en dos dosis al día. El fabricante recomienda 7-10 µg/kg/día distribuidos en dos dosis
- Niños de 2 a 5 años: 7.5 —10 µg/kg/día en dos dosis al día. El fabricante recomienda 10-15 µg/kg/día en dos dosis divididas
- Niños de 1 mes a 2 años: 10-15 µg/kg/día en dos dosis al día
- Neonatos a término: 6-10 µg/kg/día en dos dosis al día
- Neonatos prematuros: 5-7.5 µg/kg/día en dos dosis al día (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

#### 3.13.3.1.5.2 Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva:

Dosis iniciales (dosis de carga)

Administración oral o intravenosa

- Adultos: 10—15 µg/kg IV o PO, administrados en 3 dosis divididas cada 6-8 horas, siendo la primera dosis aproximadamente la mitad del total (p.ej, 500 µg IV o PO inicialmente, seguidos de 250 µg a las 6 y 12 horas de la primera). El fabricante recomienda dosis de 8-12 µg/kg cada 6-8 horas en los pacientes con insuficiencia cardíaca y ritmo sinusal normal. En un estudio en pacientes con insuficiencia cardíaca tipos NTHA II o III, la función del ventrículo izquierdo mejoró significativamente después de una dosis de 0.125 mg/día sin que las dosis más altas, de 0.25 mg/día produjeran una mejoría adicional. Sin embargo, en otro estudio en pacientes parecidos, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo mejoró de forma significativa cuando la dosis de digoxina aumentó desde una media de 0.2 mg/día a 0.39 mg/día (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

#### 3.13.3.1.6 Reacciones adversas:

La digoxina no debe ser utilizada en pacientes con bloqueo A-V incompleto, en particular en pacientes con ataques de Stokes-Adams, ya que podría resultar un

bloqueo completo. La digoxina está contraindicada en los pacientes con síndrome sinusal debido a que podría exacerbar la bradicardia o producir un bloqueo SA. Está relativamente contraindicada en pacientes con contracciones ventriculares prematuras o taquicardia ventricular bajo riesgo de exacerbación de estas condiciones. De igual forma, la digoxina está relativamente contraindicada en casos de hipersensibilidad del seno carotídeo, ya que este fármaco aumenta el tono vagal (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

La utilización de digoxina en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White puede ocasionar arritmias ventriculares fatales, especialmente si el síndrome está asociado a fibrilación auricular. La digoxina también está contraindicada en pacientes con fibrilación ventricular (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Se ha comunicado que el masaje del seno carotídeo ha ocasionado fibrilación ventricular en algunos pacientes tratados con digoxina.

Los pacientes con disfunción o enfermedades renales deben utilizar la digoxina con suma precaución, recomendándose iniciar el tratamiento con las dosis más bajas bajo monitorización electrocardiográfica. Los pacientes de la tercera edad o con debilidad toleran usualmente dosis menos elevadas que los pacientes normales y pueden experimentar reacciones tóxicas con dosis que son inocuas para los segundos (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

La digoxina se debe usar con precaución en los pacientes hepáticos. La reducción del metabolismo hepático de la digoxina puede incrementar los niveles plasmáticos del fármaco, con el correspondiente riesgo de toxicidad. Pueden ser necesarias reducciones en las dosis (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

La digoxina se debe administrar con precaución en pacientes con enfermedades pulmonares graves, hipotiroidismo o mixedema y, en general en todas las condiciones en las que el miocardio es más sensible a los efectos de los digitálicos pudiendo desarrollarse arritmias. Estas condiciones incluyen, además de las anteriores, el infarto agudo de miocardio, el fallo cardíaco agudo, y la miocarditis

aguda. También incrementan la sensibilidad del miocardio a la digoxina la hipokalemia, la hipomagnesemia, la hipercalcemia y la hipoxemia aguda, con el correspondiente riesgo de toxicidad digitálica. Los pacientes con hipercalcemia o hiperkalemia tienen un riesgo mayor para desarrollar arritmias y bloqueos cardíacos (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

La insuficiencia hepática reduce el metabolismo de la digoxina y aumenta el riesgo de toxicidad, aunque el riesgo de acumulación es menor que en el caso de la digitóxina. En estos pacientes puede ser necesario un reajuste de las dosis (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Los pacientes con hipertiroidismo pueden ser menos sensibles a los efectos de la digoxina y pueden necesitar dosis más elevadas. Los pacientes con pericarditis crónica constrictiva pueden responder desfavorablemente a la digoxina debido a que el fármaco ralentiza el pulso cardíaco, con la correspondiente reducción del gasto. De igual forma, la reducción de la frecuencia cardíaca disminuye el gasto cardíaco en pacientes con estenosis valvular o con pulmonar. La digoxina está relativamente contraindicada en pacientes con estenosis hipertrófica subaórtica idiopática debido a que puede aumentar la obstrucción al flujo ventricular izquierdo (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Los efectos cardíacos de la digoxina incluyen diversos grados de bloqueo AV, prolongación del intervalo PR, contracciones ventriculares prematuras unifocales o multifocales, taquicardia auricular, bradicardia ventricular y disociación AV. Los primeros síntomas de una sobredosificación digitálica son usualmente arritmias (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

Otras reacciones adversas de la digoxina son alteraciones digestivas, problemas oculares, efectos secundarios sobre el sistema nervioso central y alteraciones del balance del potasio. Los efectos gastrointestinales, representados por anorexia, náuseas y vómitos y diarrea suelen preceder los efectos cardiotóxicos, pero a veces van asociados a una insuficiencia cardíaca fuera de control. Sobre el sistema nervioso central, los síntomas de intoxicación son la estimulación de los

centros medulares (que ocasionan las náuseas y vómitos y la diarrea o constipación), confusión, mareos, fatiga, cefaleas y síncope. Los efectos de los glicósidos cardíacos a nivel de la retina pueden producir alteraciones visuales tales como visión borrosa, xantopsia, neuritis retrobulbar, fotofobia, flashes visuales, etc, alteraciones que son reversibles y desaparecen al discontinuar el fármaco (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

La intoxicación aguda por digoxina puede producir hiperkaliemia, debido probablemente a una interferencia del fármaco con la bomba Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasa, con el correspondiente riesgo de bloqueo A-V y extrasístoles. Además, los pacientes que desarrollan hiperkaliemia durante los primeros estadios de la intoxicación tienen una mala prognosis (8.13, 8.14, 8.15, 8.16).

#### 3.13.3.1.7 Investigación a Nivel Nacional:

Actualmente en Guatemala no se han realizado estudios sobre cuanto saben los padres de familia de las enfermedades cardiovasculares que padecen sus hijos, aunque ya se han realizado guías educativas a varios sectores de la salud. Por ello la importancia de la realización de la guía educativa dirigida a este sector, ya que es de suma importancia velar por la salud de los niños que padecen esta enfermedad.

#### 3.13.3.1.8 Investigación a Nivel Internacional:

Un estudio realizado en Ginebra demuestra que las principales causas de muerte en el mundo habrán cambiado en 25 años y Latinoamérica será una de las regiones donde esa alteración se notará más, debido al mayor impacto de las afecciones crónicas **-cardiovasculares**, ataques cerebrales y diabetes- y al salto espectacular que dará el sida (8.11)

Mundialmente, las principales causas de muerte en 2030 serán, por orden de importancia, las enfermedades cardiovasculares, los infartos cerebrales, el sida y

las afecciones ligadas a obstrucciones pulmonares, consecuencia del consumo de tabaco.

Sobre América Latina, las proyecciones que se presentan en el estudio señalan que las enfermedades cardiovasculares seguirán siendo la primera causa de muerte y aumentarán del 11 por ciento de hoy a un 13 por ciento en 2030 (8.11)

#### 4. JUSTIFICACIÓN

El conocimiento de los padres de familia, sus actitudes y percepciones sobre el uso de los medicamentos, influyen en la decisión de recurrir a la asistencia sanitaria, de a quién acudir en busca de tratamiento y de seguir o no el tratamiento propuesto.

Si no existe una educación de los padres de familia en la cuestión del uso apropiado de los medicamentos, las personas carecen de las habilidades y los conocimientos para adoptar decisiones informadas de cuando y cómo utilizarlos ó para comprender el papel que desempeñan en la asistencia sanitaria.

La educación de los padres de familia y público en general, proporciona a las comunidades una información que les permite usar los medicamentos de una manera apropiada, segura y sensata.

La utilización de los medicamentos está influida por muchos factores interrelacionados. Tanto el sistema sanitario como el prescriptor, el dispensador, el paciente y la comunidad están implicados en el proceso terapéutico y todos ellos pueden contribuir a un uso irracional de varias maneras. (11.31) El uso inapropiado de los medicamentos produce consecuencias graves para la salud y la economía de las personas y de la comunidad. En cambio, una utilización apropiada por parte de los pacientes representa una parte integral de una política nacional de medicamentos eficaz. (11.31)

Debido a todos estos factores surgió la necesidad de realizar el presente trabajo de investigación y así contribuir al uso racional de los medicamentos en estos pacientes, dando en si, una idea básica y concisa sobre el uso adecuado y algunos factores que pueden afectar a sus hijos al administrar los medicamentos como Furosemida, Captopril y Digoxina.

En la actualidad no se cuenta con una herramienta que sea de utilidad para mejorar el conocimiento que deben tener los padres sobre el uso adecuado de los

medicamentos Furosemida, Captopril y Digoxina, en el Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR).

La importancia de esta guía educativa dirigida a los padres o encargados de los niños que egresan de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) es debido a que ellos necesitan que la información que se les brinde sobre la enfermedad, su tratamiento y de los cuidados en la alimentación sea concisa y clara.

En Guatemala se registran según las últimas estadísticas, uno de cada 120 bebés nace con algún defecto cardíaco. Si bien un gran porcentaje de éstos no resultan ser graves, el conteo de muertes por causas relacionadas con cardiopatías congénitas es notablemente alto (dato proporcionado por UNICAR), por lo que se ve la necesidad de orientar a los padres de dichos pacientes, para poder proporcionarles una mejor calidad de vida a los niños/as y así mismo a la familia y todas las personas que se relacionen con estos pacientes.



## 5. OBJETIVOS

### 5.1 GENERAL:

5.1.1 Elaborar una guía educativa dirigida a los padres de familia de los pacientes que egresan del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR).

### 5.2 ESPECIFICOS:

5.2.1 Identificar las dudas que tienen los padres respecto a los medicamentos prescritos a sus hijos/as.

5.2.2 Encuestar al personal de salud (médicos y enfermeras) del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) para determinar la información que se cree necesaria para la elaboración de la guía educativa.

5.2.3 Brindar educación a los padres de los niños que egresan de pediatría sobre el uso correcto de los medicamentos.

5.2.4 Contribuir al uso racional de medicamentos en la población pediátrica.

5.2.5 Validar la guía con los padres de familia de los pacientes que egresen del servicio de pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR).

## 6. MATERIALES Y METODOS

### 6.1 Universo:

Padres de los Pacientes concurrentes del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) de Guatemala.

### 6.2 Muestra:

60 padres o encargados de pacientes que egresan del Servicio de pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) a quienes se les prescribe Furosemida, Digoxina y Captopril, la duración de la investigación será de tres (3) meses por ser una muestra representativa del número de pacientes egresados en un año.

### 6.3 Materiales:

#### 6.3.1 Recursos Humanos:

- Autora: Loida Alicia Castañeda Bojorquez
- Asesor: Dr. Guillermo S. Grajeda M.
- Revisora: Licda. Eleonora Gaitán Izaguirre, M.Sc.

#### 6.3.2 Recursos Materiales:

- Útiles de escritorio
- Equipo de computación
- Bibliografía consultada
- Papelería
- Fotocopias
- Encuestas

## 6.4 Metodología:

### 6.4.1 PROCEDIMIENTO:

#### 6.4.1.1 Plan general:

Se determinó por el número de pacientes que egresaban en un año que tenían que ser entrevistados 60 padres de estos pacientes, que tenían prescripción de Furosemida, Digoxina y Captopril del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR).

#### 6.4.1.2 Revisión bibliográfica:

Se realizó una revisión bibliográfica relacionada con el proyecto de investigación. Se revisó toda la información posible para fundamentar el tema, en libros, revistas y documentos de Internet.

#### 6.4.1.3 Diseño de encuestas

- Se entrevistaron a médicos pediatras de la institución por medio de encuestas para identificar las necesidades de información que tienen los padres de los pacientes que egresaban del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR).
- Se entrevistaron a enfermeras de la institución por medio de encuestas para determinar cuales son las dudas más frecuentes que ellas observaban en los padres de familia.
- También se entrevistaron a los padres de los pacientes a través de encuestas para poder concretar las dudas y necesidades de información que poseían.
- Con los datos recopilados se elaboró la guía educativa dirigida a los padres de familia con base en los resultados obtenidos de las encuestas realizadas al personal médico, enfermería y a los padres de familia.
- Se validó la guía educativa dirigida a los padres de familia, por medio de una segunda encuesta dirigida a los padres de los

pacientes con tratamiento de Furosemida, Captopril y Digoxina incluidos en la muestra, para verificar que ésta es comprensible.

- Autorización de la guía educativa.
- Se entregó 500 copias a colores de la guía educativa al Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR). Así como también una copia en CD para próximas impresiones.

#### 6.4.1.4 Selección del tiempo de muestreo

Para obtener el total de la muestra a estudiar el tiempo fue de tres meses prospectiva y transversal.

#### 6.4.1.5 Diseño de la Investigación

Es una investigación prospectiva observacional y descriptiva.

#### 6.4.1.6 Diseño Estadístico

Descripción de datos para organización, resumen y análisis, a partir de una encuesta dirigida a padres y encargados de pacientes egresados y con prescripción de Furosemida, Digoxina y Captopril, la cual se analizó por medio de tablas y graficas.

#### 6.4.1.7 Diseño de Muestreo

- Se entrevistaron a los médicos especialistas y enfermeras graduadas que laboran en UNICAR involucrados con los niños que egresen de dicha área.
- Se tomaron a 60 padres de niños/as que egresen del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) a los cuales se les prescriba Furosemida, Digoxina y Captopril durante tres meses, por ser una muestra representativa de los casos vistos en un año en UNICAR.

#### 6.4.1.8 Análisis e Interpretación de Resultados

- Se organizaron y tabularon los datos por medio de tablas y gráficas en las que se presentan las frecuencias y el porcentaje de grado de conocimiento de los padres y las dudas que tenían de los medicamentos prescritos a sus hijos/as.
  
- Así como las respuestas obtenidas por medio de las encuestas hechas a los médicos y enfermeras del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR).
  
- Estos resultados dieron a conocer el contenido que lleva plasmada la guía educativa y su forma de presentación.
  
- La validación de la guía educativa se hizo por medio de un cuestionario que se les realizó al 25% de los padres entrevistados siendo en total a 15 padres de los niños del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), que se encontraban en el área de consulta externa, que ya habían egresado después de haber leído la guía educativa para identificar el grado de comprensión de la misma y se les asignó un punteo por cada respuesta (Anexo No.12).

## 7. Resultados

Los resultados se presentan de la siguiente forma:

7.1 Tablas y gráficas de los resultados obtenidos en:

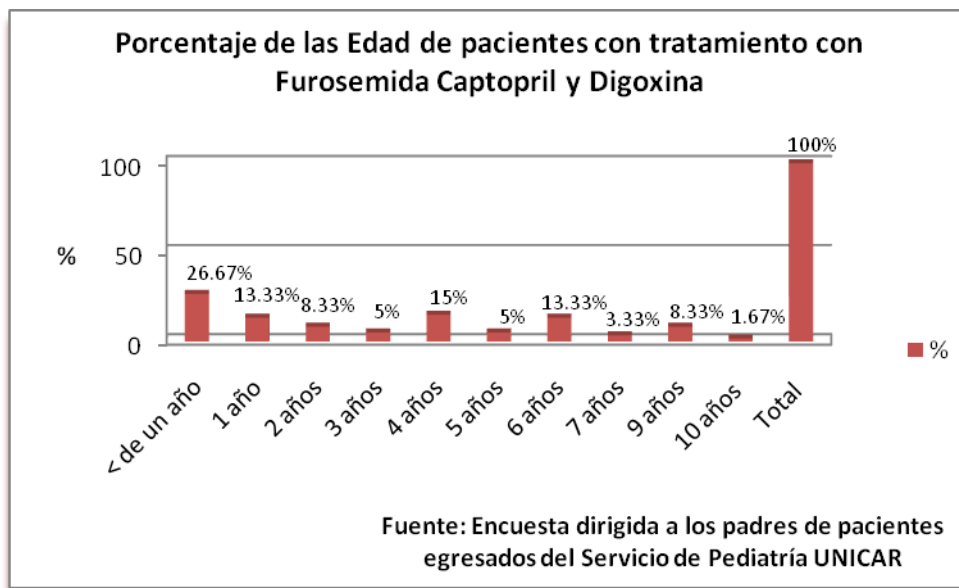
- Entrevista estructurada dirigida a padres de niños/as que son medicados con furosemida, digoxina y/o captopril (Anexo No. 9).
- Encuesta dirigida a personal médicos pediatras (Anexo No. 10).
- Encuesta dirigida al personal de enfermería, UNICAR (Anexo No. 11).
- Validación de la Guía Educativa a los padres de los pacientes del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) (Anexo No. 12)

7.2 Propuesta de la guía educativa dirigida a los padres de pacientes que egresan del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR). A quienes se les prescribe furosemida, digoxina y captopril (Anexo No. 13)

## TOTAL DE PADRES DE NIÑOS/AS ENTREVISTADOS: 60

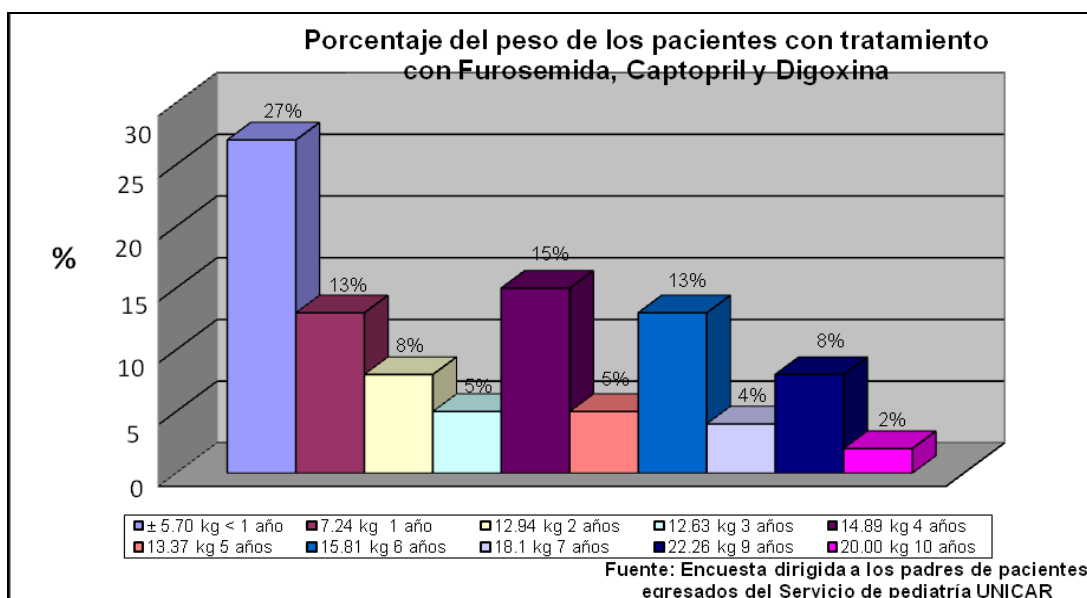
**Edad de pacientes:** Se pudo establecer que el mayor porcentaje de pacientes se encontraba en las edades comprendidas menores de 1 año y 9 años de edad tal y como se describe en la bibliografía consultada.

**Gráfica No. 1**



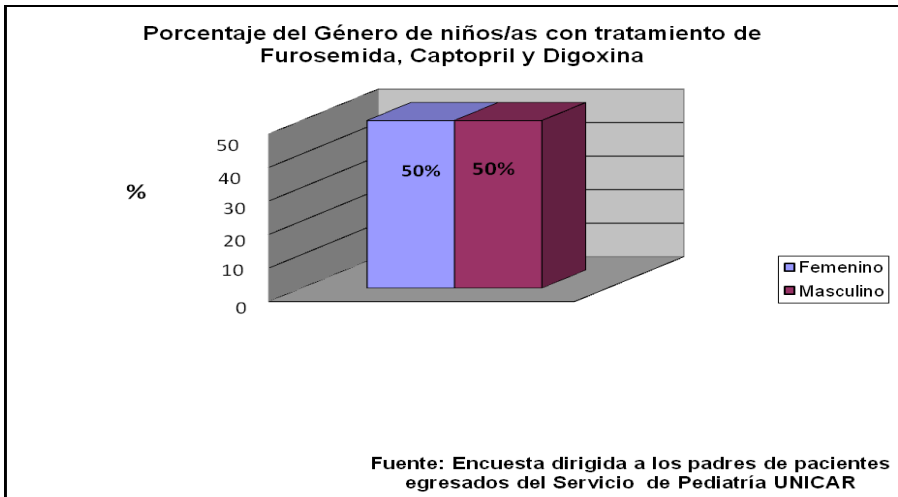
**Peso de pacientes:** Se pudo observar que el peso de los pacientes es un factor importante en las cardiopatías infantiles ya que 16 pacientes se encontraban con un peso menor de 5.70 Kg

**Gráfica No. 2**



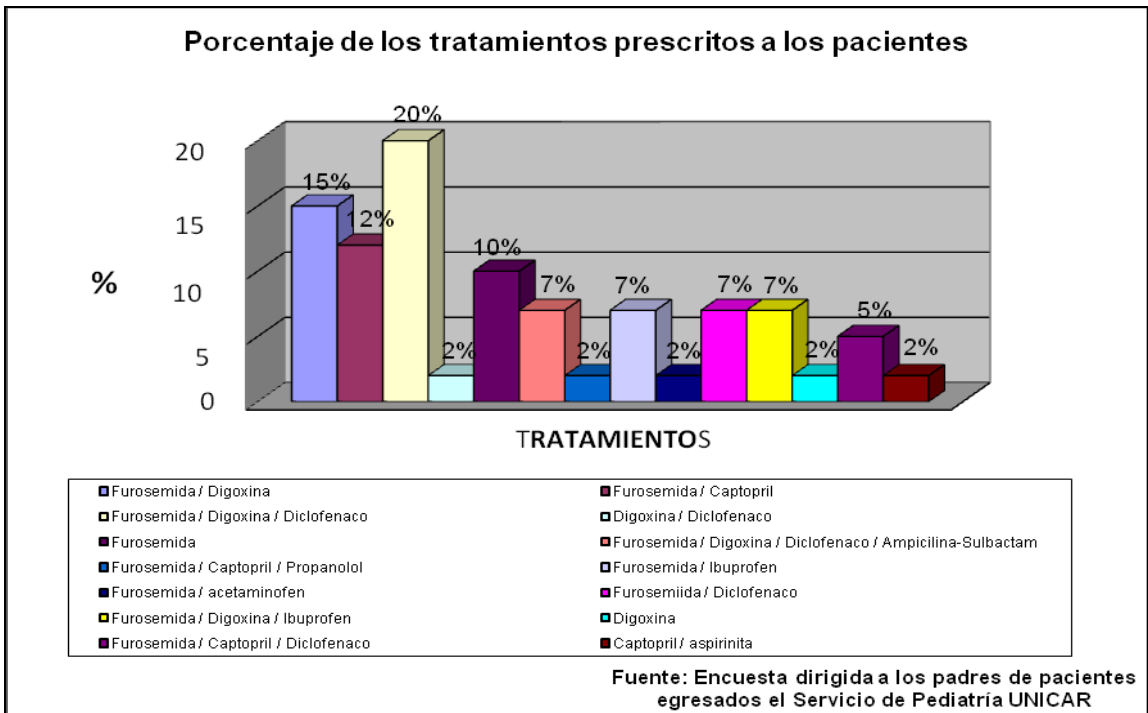
**Género de pacientes:** Con la encuesta se evidencia que exactamente la mitad de la población infantil es de género masculino y la otra mitad es de género femenino

**Gráfica No. 3**



**Respuestas de pregunta No. 2, Que tratamiento tiene su paciente:** Con la encuesta se evidencia que a la mayoría de pacientes son medicados con Furosemida combinado con otro medicamento.

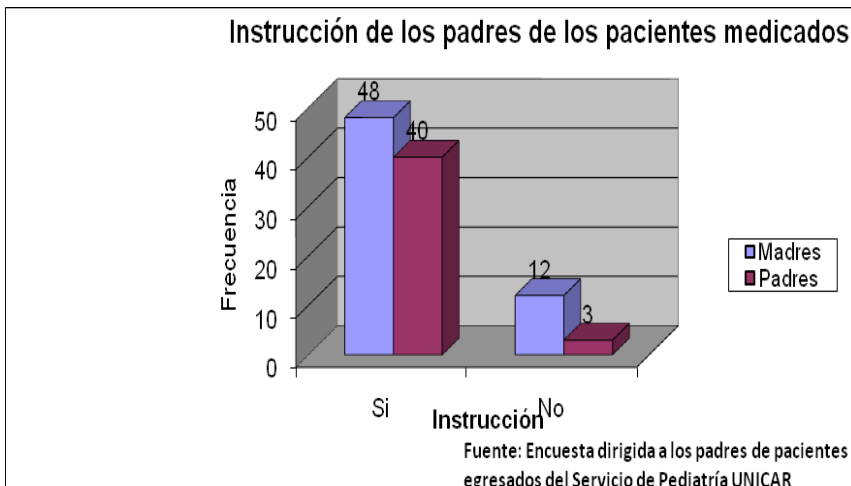
**Gráfica No. 4**





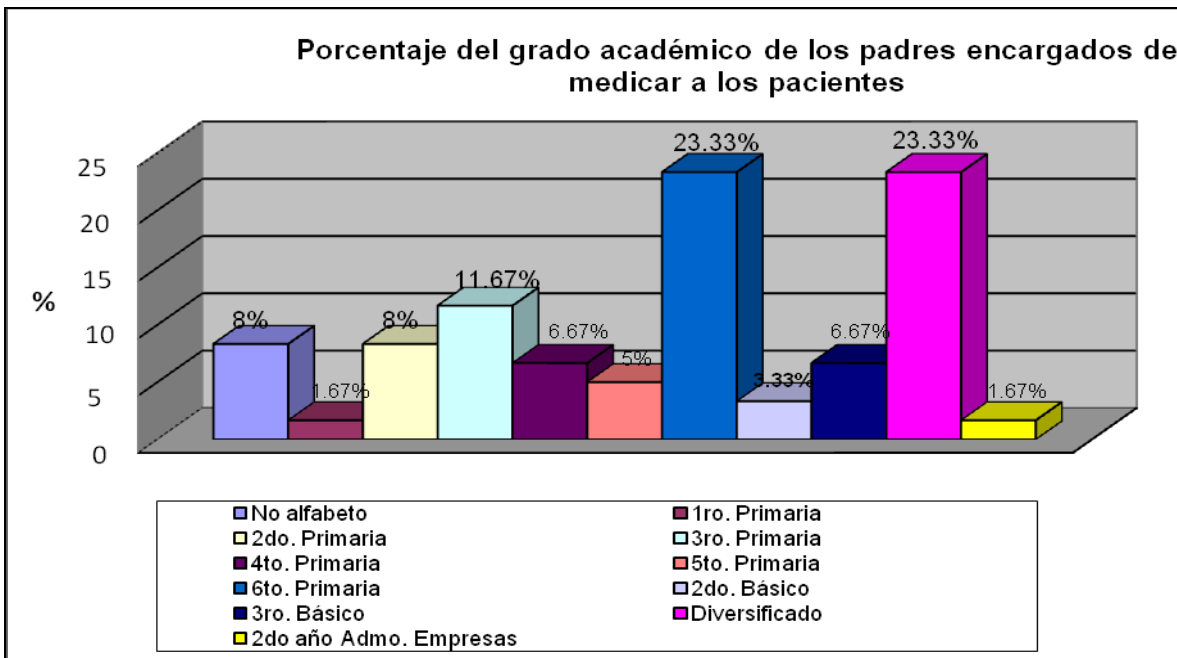
**Respuestas de pregunta No. 3, instrucciones de los padres de los pacientes:** Con la encuesta se evidencia que 48 madres y 40 padres son alfabetos, 12 madres y 3 padres son analfabetos.

**Gráfica No. 5**



**Respuestas de pregunta No. 4, Nivel académico de los padres que administran los medicamentos a los pacientes:** Se evidencia que la mayoría de los padres tenían estudios a nivel de primaria y diversificado.

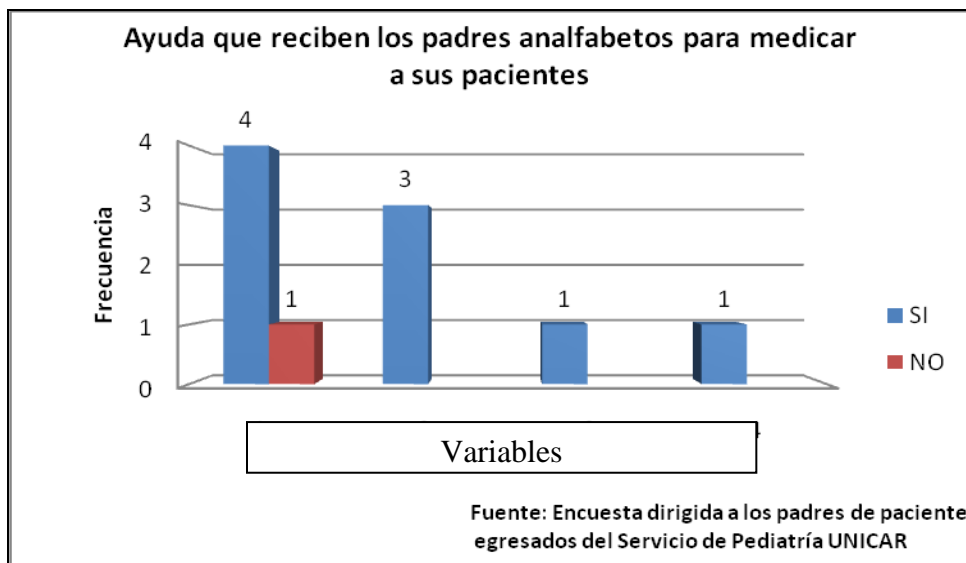
**Gráfica No. 6**



Fuente: Encuesta dirigida a los padres de pacientes egresados del Servicio de Pediatría UNICAR

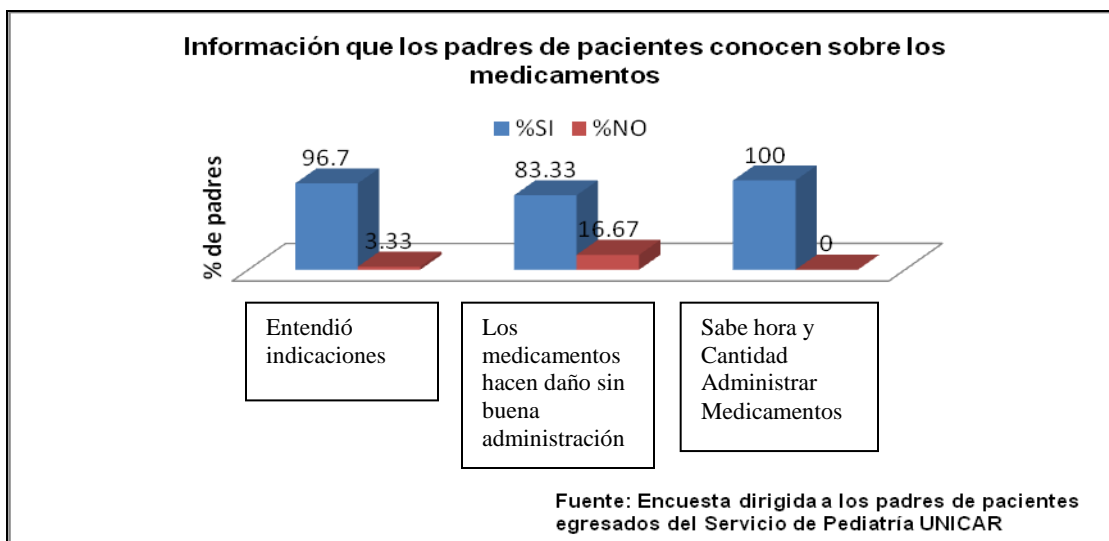
**Respuestas a pregunta No. 5 y 6, Personas que ayudan a los padres de pacientes analfabetos con las indicaciones del tratamiento:** Del 100% de la población encuestada, 4 padres de cinco padres analfabetos reciben ayuda, 3 padres reciben ayuda de algún hijo y un padre de vecinos y hay un padre que no recibe ninguna ayuda para medicar a su paciente.

**Gráfica No. 7**



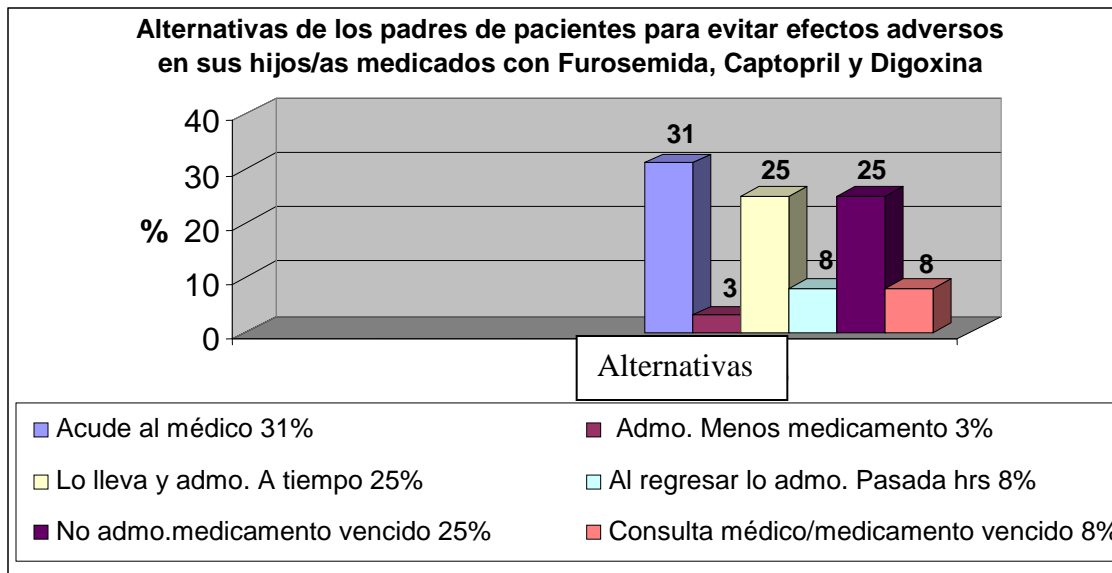
**Respuestas a pregunta No. 7, 8 y 9 Conocimiento después de la explicación que el médico proporciona de las indicaciones del tratamiento a los padres de los pacientes, como que efectos adversos tiene el mismo en su paciente y que cantidad de medicamento debe de administrar y horario:** el 96.7% entendió las indicaciones, el 83.33% sabe que los medicamentos hacen daño sin una buena administración y el 100% sabe la hora y cantidad que debe de administrar.

**Gráfica No.8**



**Respuestas a pregunta No. 10, 11 y 12, Acciones que tomarían los padres de pacientes ante un efecto no deseado en su paciente, sino se encuentra en casa para medicar o si el medicamento estuviera vencido:** Del 100% de la población encuestada, el 25% contestó que consulta al médico, el 31% acude al médico, 25% no administra el medicamento.

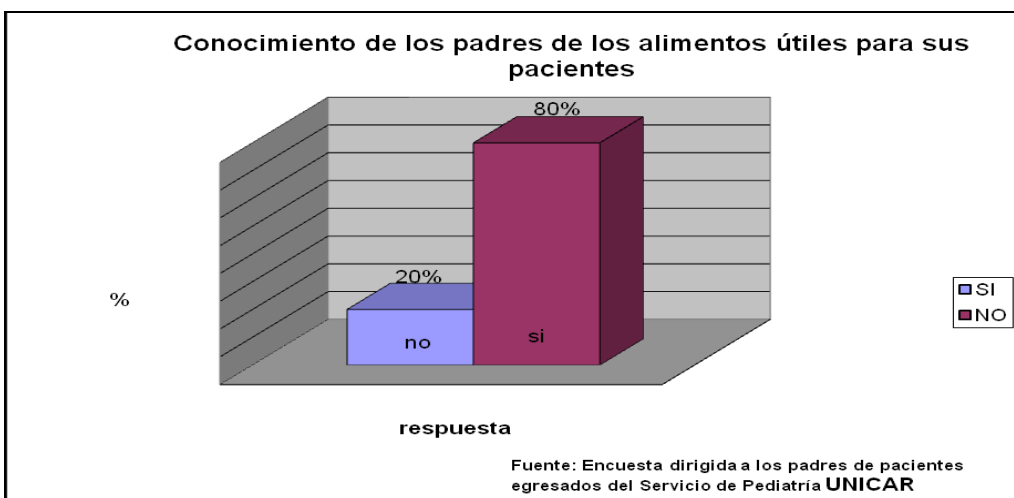
**Gráfica No. 9**



Fuente: Encuesta dirigida a los padres de pacientes egresados del Servicio de Pediatría UNICAR

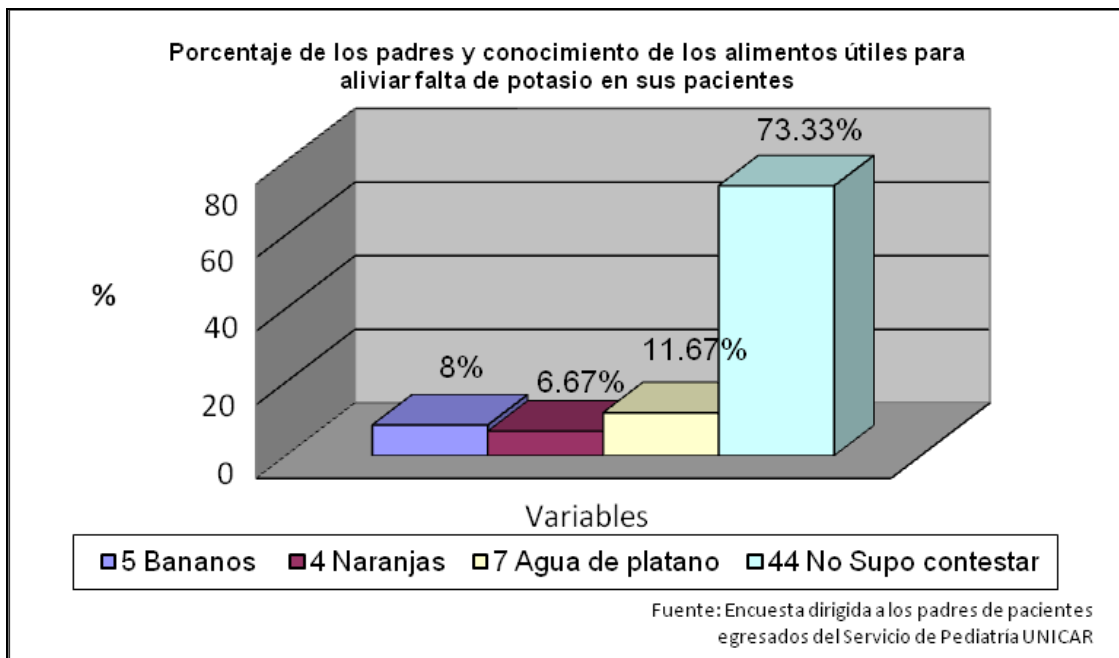
**Respuestas a pregunta No. 13, Conocimiento que tienen los padres con respecto a los alimentos que pueden ayudar a sus pacientes con la pérdida de potasio:** el 80% contestó que si sabía y el otro 20% respondió que no sabía.

**Gráfica No. 10**



**Respuestas a pregunta No. 14, Conocimiento que tienen los padres con respecto a los alimentos que pueden ayudar a sus pacientes con la pérdida de potasio:** Del 100% de la población entrevistada el 73% no supo responder que alimentos, lo cual refleja que los padres no tienen ninguna información de dichos alimentos.

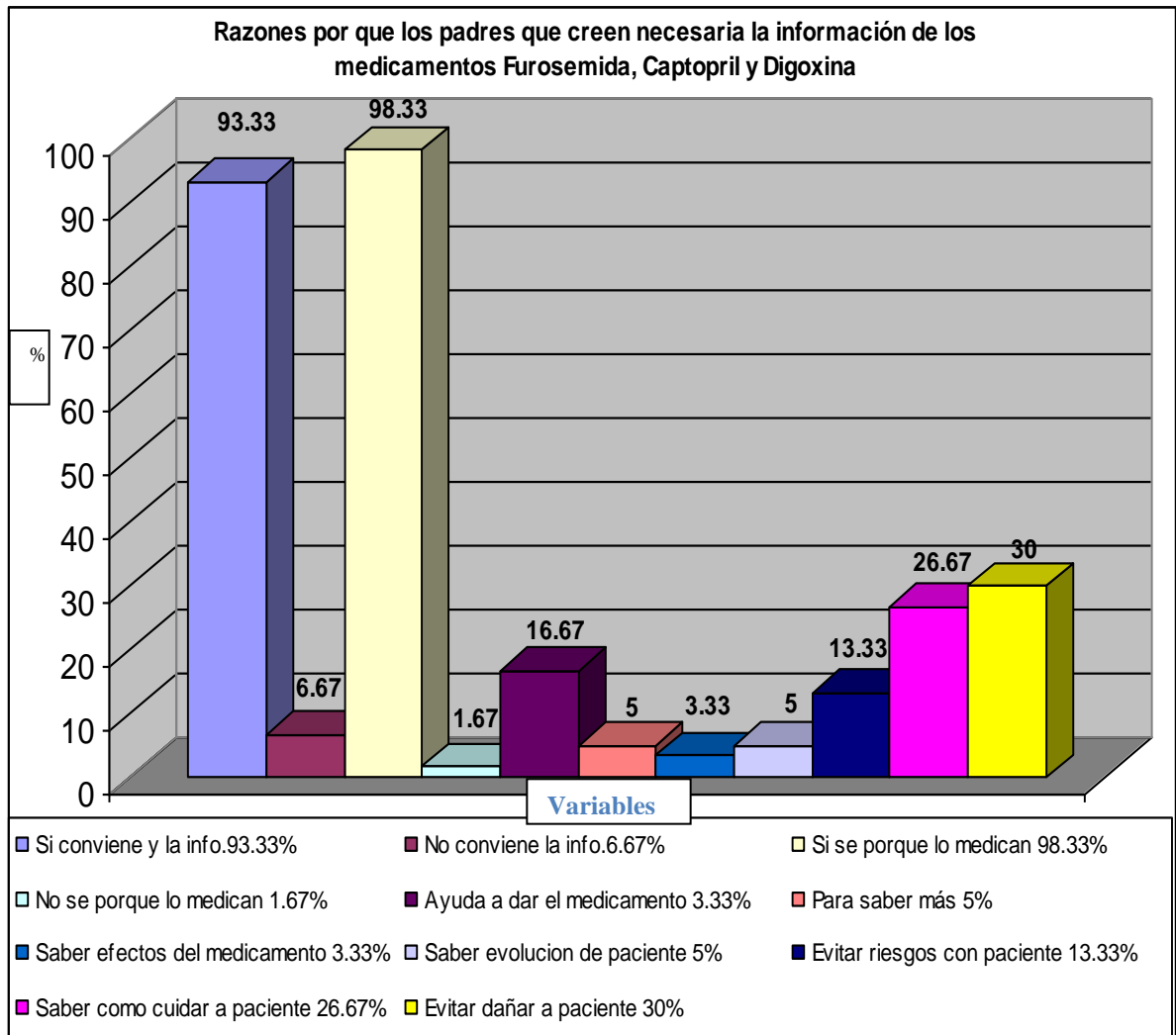
**Gráfica No.11**



**Respuestas a pregunta No. 15 y 16, Conocimiento de los efectos secundarios de los medicamentos y la combinación del tratamiento de sus pacientes con otros medicamentos:** El 100% de la población contestó que si sabían que los medicamentos si producen efectos adversos, pero a la vez ninguno supo contestar cuales medicamentos no se podían combinar con el tratamiento de los pacientes.

**Respuestas a pregunta No. 17, 18, 19 y 20 Conveniencia de información sobre el tratamiento el porque de la información y el porque del tratamiento de sus pacientes:** El 93.33% de los padres si cree conveniente que se le proporcione información y el 98.33 de los padres si saben el porque se les da un tratamiento a sus pacientes.

**Gráfica No. 12**



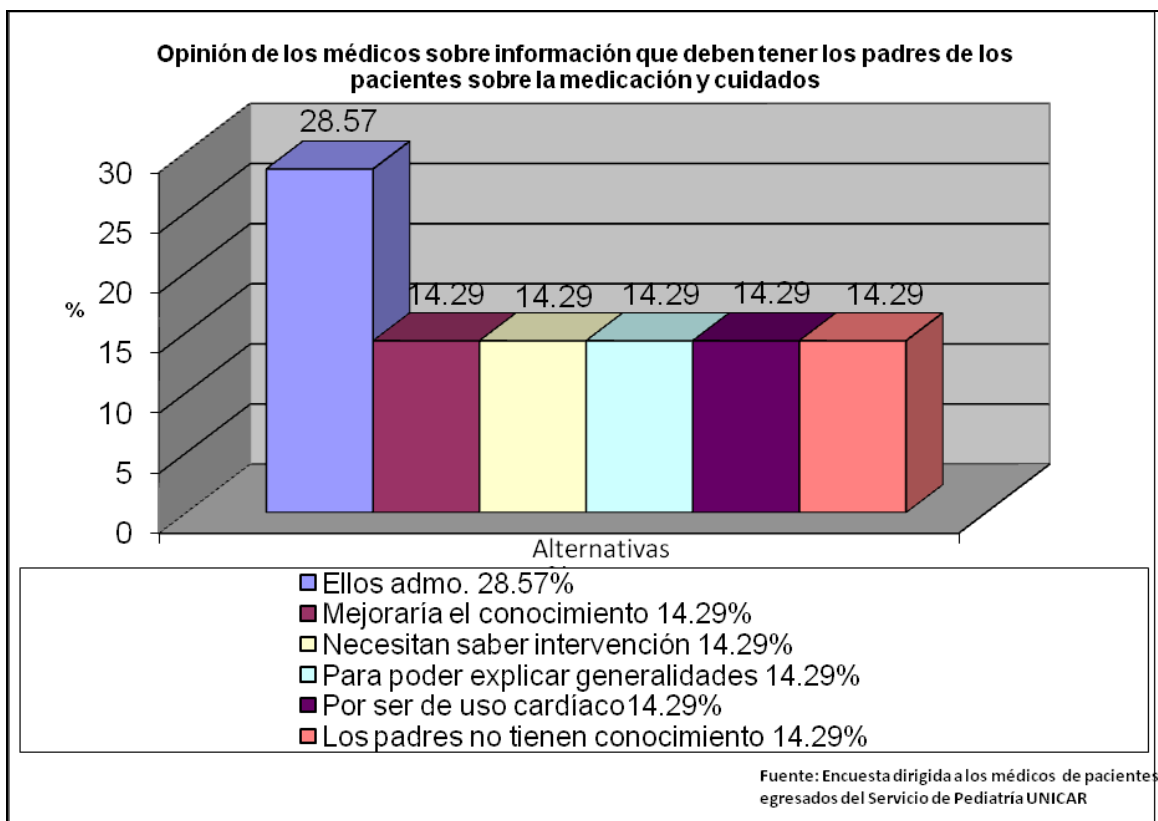
**Fuente: Encuesta dirigida a los padres de pacientes egresados del Servicio de Pediatría UNICAR**

**Entrevista estructurada dirigida a médicos durante la fase número dos para poder determinar que tipo de información deben de saber los padres de los pacientes**

**Respuestas a pregunta No. 1 y 2 Importancia de la educación del padre del paciente:**

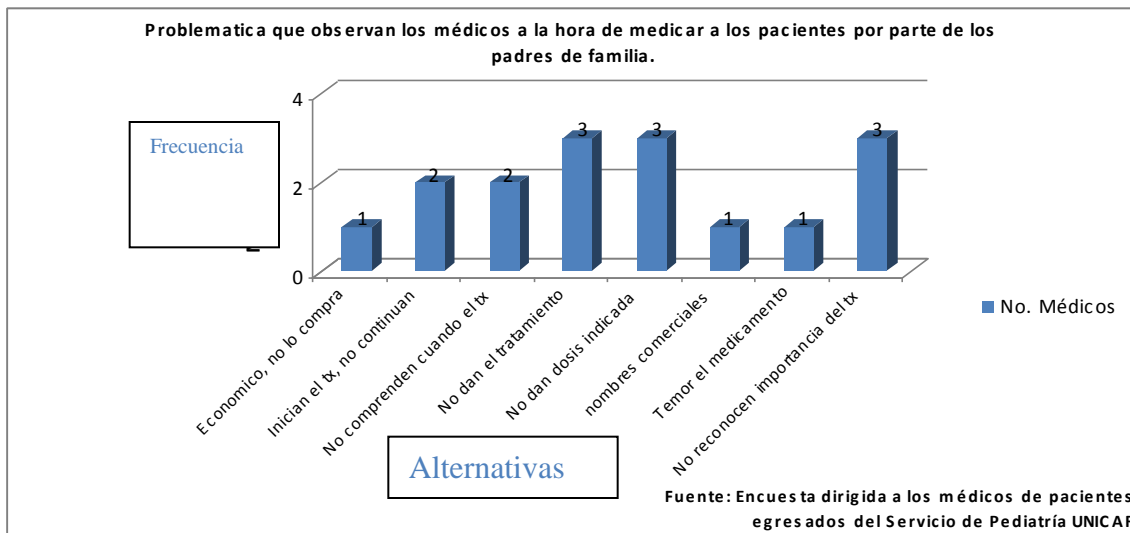
El 100% de los médicos respondió que si era necesaria la educación del padre del paciente con respecto al uso adecuado de los medicamentos y el porque la educación.

**Gráfica No. 13**



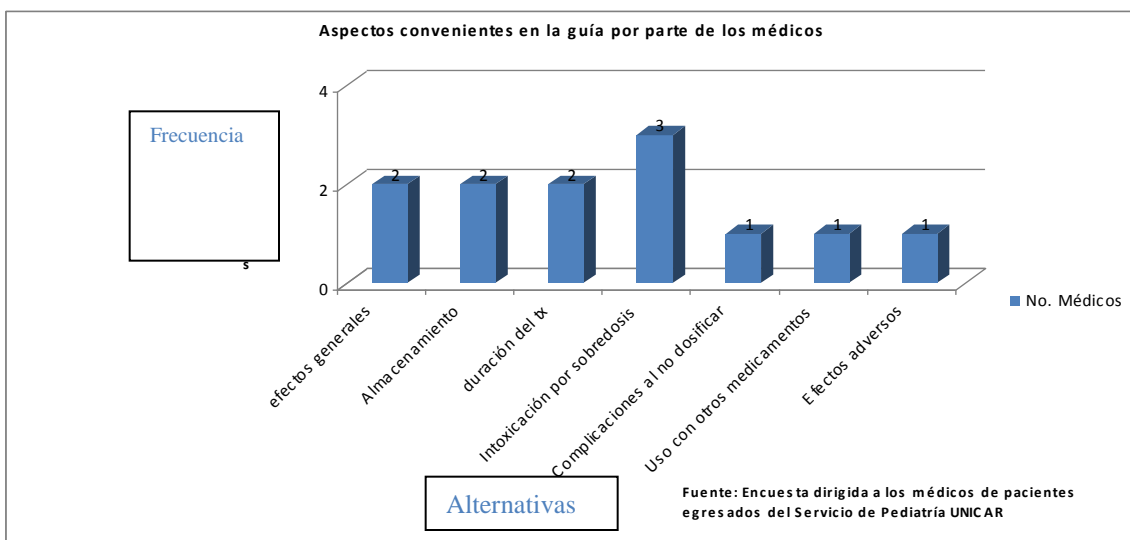
**Respuestas a pregunta No. 3 y 4 Importancia de la información al padre y los problemas mas frecuentes que observan:** El 100% de los médicos respondió que si era necesaria la educación del padre del paciente con respecto al uso adecuado de los medicamentos y fueron variadas las respuestas del porque se debe de educar al padre de los pacientes.

**Gráfica No.14**



**Respuestas a pregunta No. 5 y 6, Importancia de la elaboración de una guía educativa y aspectos farmacológicos, terapéuticos y/o farmacéuticos para incluir según los médicos:** El 100% de los médicos respondió que si era necesaria la elaboración de la guía, y la mayoría de los médicos tenían las mismas sugerencias para colocarlas en la guía educativa 3 de los médicos concordaron que la intoxicación por sobredosificación es de vital importancia.

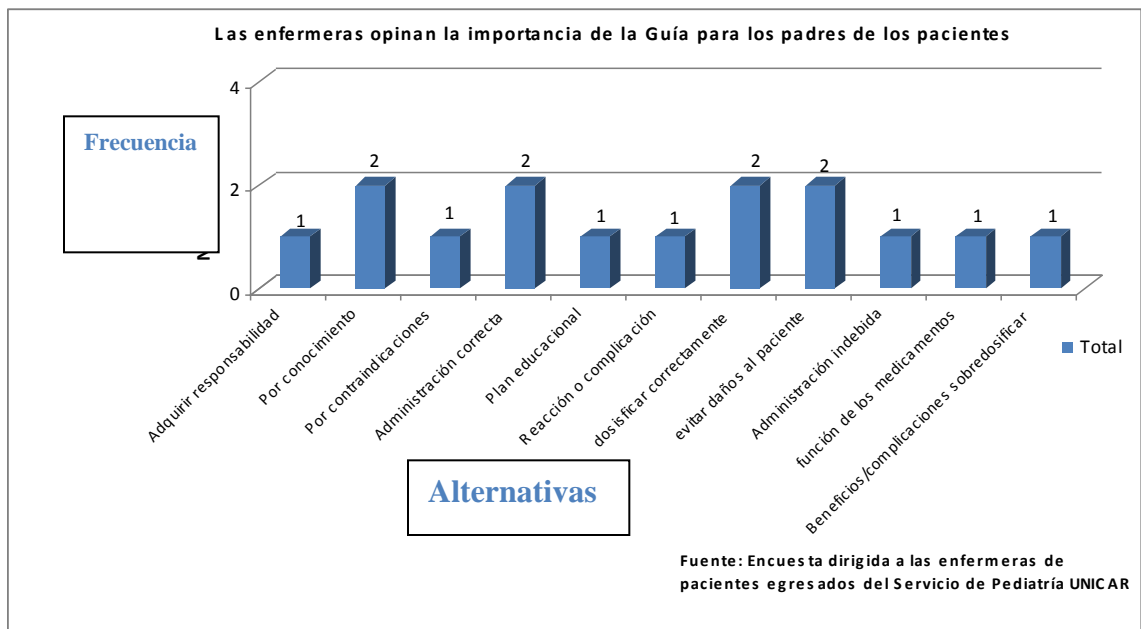
**Gráfica No. 15**



Entrevista estructurada dirigida a enfermeras durante la fase número tres para poder determinar que tipo de información deben de saber los padres de los pacientes:

Respuestas a pregunta No. 1 y 2, Importancia de la información sobre uso adecuado de medicamentos y las necesidades que se deben resaltar: El 100% de las enfermeras respondió que si era importante la información sobre el buen uso de los medicamentos, así como las opiniones fueron diversas sobre las necesidades que ellas observan en los padres.

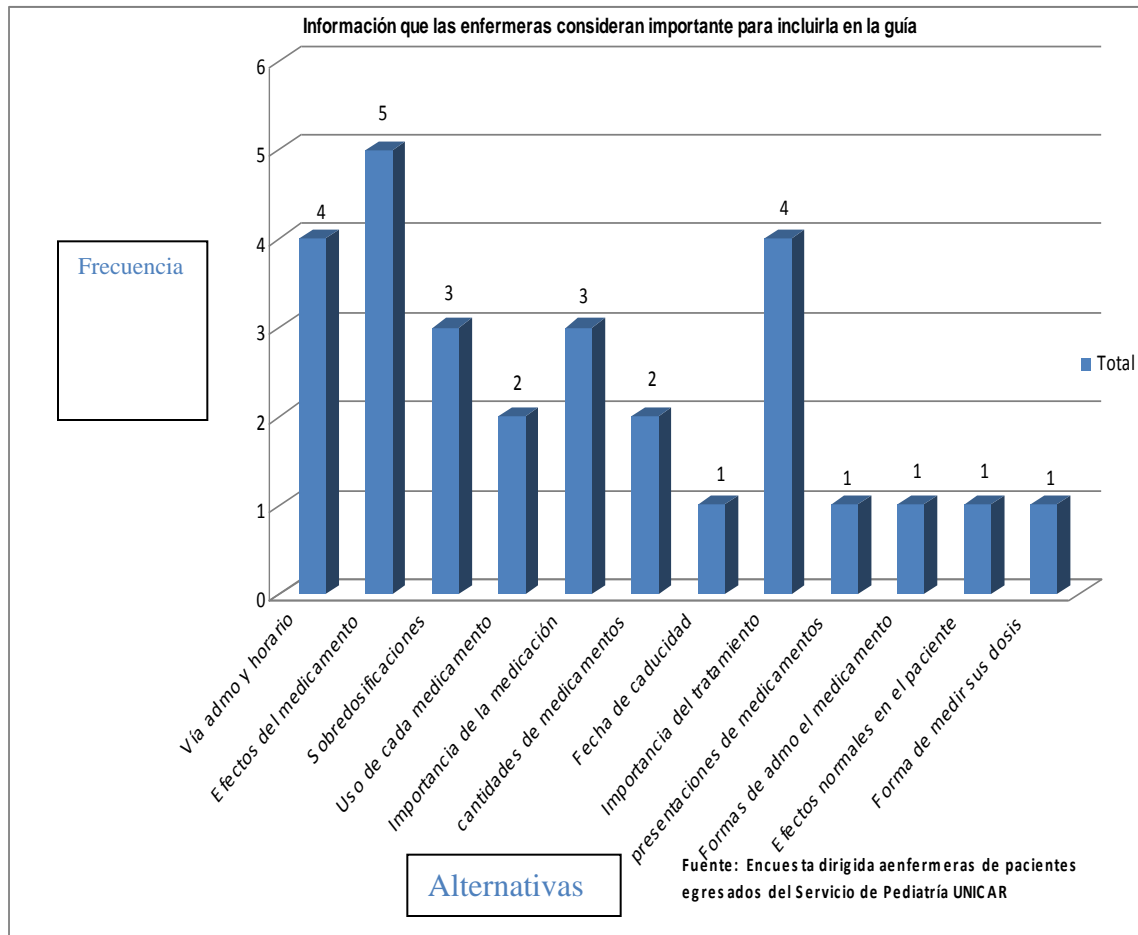
Gráfica No. 16





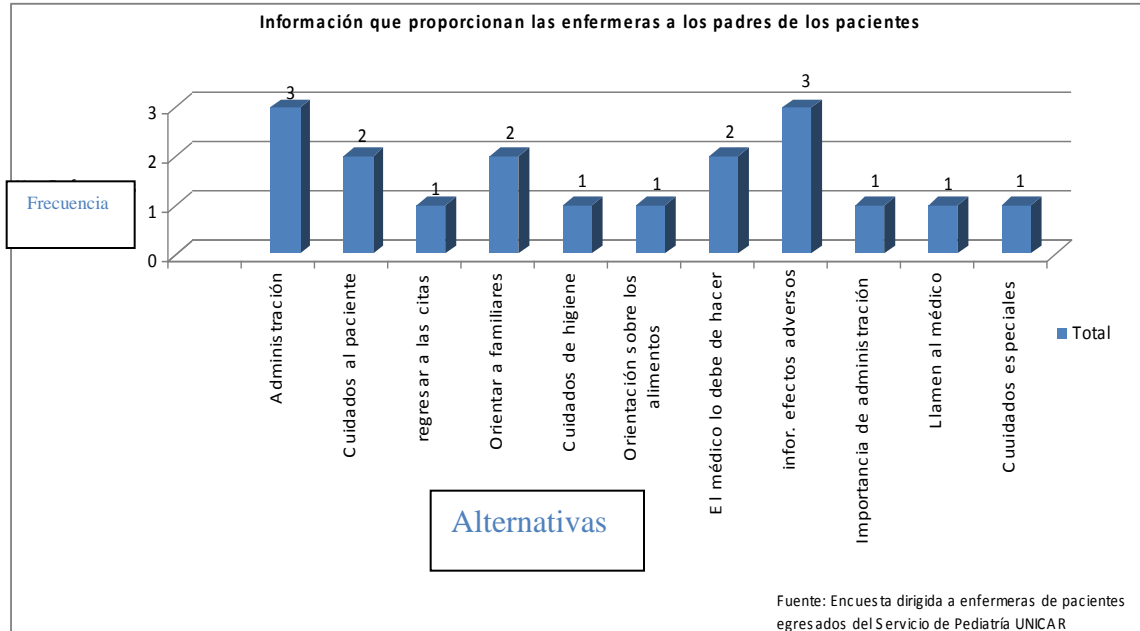
**Respuestas a pregunta No. 3 y 4, Considera Importante la elaboración de la guía educativa y la información que debería de contener:** El 100% de las enfermeras respondió que si considera de suma importancia la elaboración de la guía educativa, y las opiniones de las enfermeras fueron variadas con respecto a la información que debería de incluirse y cada una de las enfermeras dio mas de una sugerencia.

**Gráfica No. 17**



**Respuestas a pregunta No. 5 y 6, Proporción de información al padre y tipo de información:** El 100% de las enfermeras respondió que si considera de suma importancia la elaboración de la guía educativa, y las opiniones de las enfermeras fueron variadas con respecto a la información que debería de incluirse y cada una de las enfermeras dio mas de una sugerencia.

**Gráfica No. 18**



## RESULTADOS OBTENIDOS EN LA VALIDACIÓN DE LA GUÍA EDUCATIVA

Total de Pacientes encuestados: 15

Notas de los pacientes obtenidas por medio de la encuesta antes y después de leer la Guía Educativa.

### Prueba de "t" de muestras emparejadas

Resultados obtenidos en la prueba t de muestras emparejadas.

**Tabla No. 1**

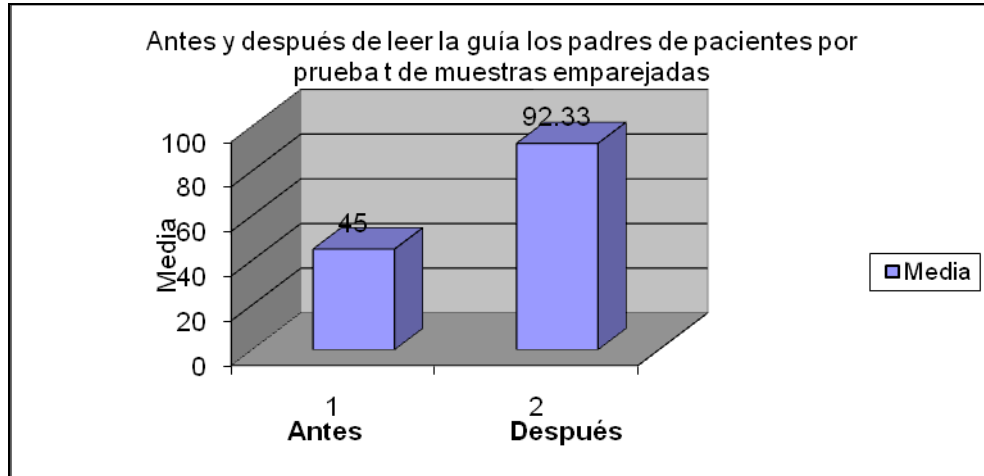
	<i>Antes</i>	<i>Después</i>
Media	45	92.33
Varianza	139.29	74.53
Observaciones	15	15
Coefficiente de correlación de Pearson	-0.10516287	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	14	
Estadístico t	-11.9525038	
P(T<=t) dos colas	9.8416E-09	
Valor crítico de t (dos colas)	2.14478668	

Ha: Los puntajes para el test antes y después de la lectura de la guía educativa son diferentes.

Conclusión: Hay una diferencia estadísticamente significativa entre los valores para el test antes y después de la lectura de la guía, pues la probabilidad de que sean diferentes es ( $p < 0.05$ )

Media de los resultados obtenidos antes y después de leer la Guía Educativa por medio de la prueba t de muestras emparejadas.

**Gráfica No.19**



### Análisis de proporciones Independientes

Tabla No. 2: Resultados obtenidos por análisis de proporciones independientes (z) con el programa Epidat 3.1 Si existe diferencia significativa entre la prueba antes y después de leída la guía (No. De respuestas correctas e incorrectas antes y después de leer la Guía Educativa)

**Tabla No. 2**

	Antes de leer la Guía	Después de leer la Guía	Total
No. respuestas correctas	25	65	90
No. respuestas incorrectas	50	10	60
Total	75	75	150

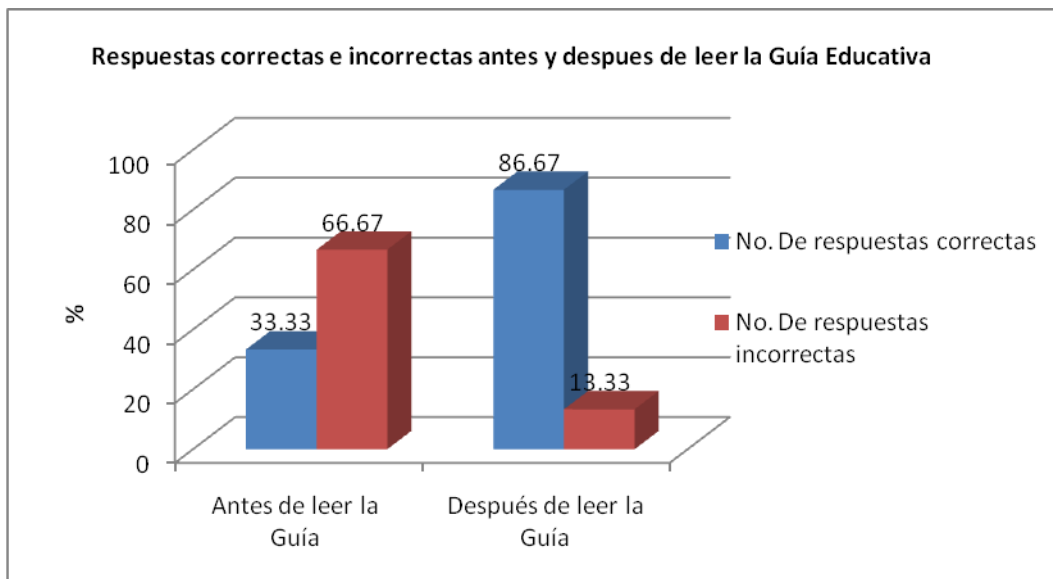
**P < 0.05**

**z = 6.5**

Punteos de respuestas obtenidas de los padres encuestados después de leer la guía se observa que 65 dieron respuestas correctas.

Porcentaje de respuestas correctas e incorrectas antes y después de leer la Guía Educativa, obtenidos el análisis de proporciones independientes z: el 86.67% dieron respuestas correctas después de leer la guía educativa mientras que antes de leerla sólo el 33.33 % habían contestado correctamente. (Anexo No.14)

**Gráfica No. 20**



## **8. Discusión de resultados**

La Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) constituye un problema de salud pública, ya que es una anormalidad en la que el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para mantener los requerimientos del organismo (8.1, 8.2, 8.7) es por todo esto que los niños con Insuficiencia Cardiaca Congestiva presentan un conjunto de problemas que complican aún más el estado del paciente, principalmente cuando no tienen conocimiento respecto a su patología o el tratamiento y las complicaciones que pueden presentarse y como es que los factores sociales, económicos y psicológicos influyen en gran medida a la progresión o mejoramiento del estado del paciente y sus familiares.

En la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) no cuenta con un programa educativo dirigido a los padres de pacientes que padecen de Insuficiencia Cardiaca Congestiva, por lo descrito anteriormente es de suma importancia que cuenten con una guía que les proporcione la información que ellos necesitan para evitar que su enfermedad empeore y poder prevenir a familiares o conocidos de ellos, con respecto a la patología, dieta y tratamientos que existen.

Con el objetivo de brindar información y de comenzar con un programa educativo, se elaboró una guía Educativa para los padres de los pacientes que egresen del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) diagnosticados con Insuficiencia Cardiaca Congestiva.

La elaboración de la Guía Educativa se llevó a cabo con base en los resultados obtenidos en las encuestas que se realizaron a 60 padres de pacientes que egresaron del Servicio de pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), para poder determinar el grado de conocimiento que los padres de los pacientes tenían sobre el tratamiento de Furosemida, Captopril y Digoxina que les dejaban a sus hijos. Así también se encuestó al personal de

salud que labora en la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), siendo veintidós en total, (Cardiólogos, enfermera graduada y auxiliares de enfermería) (Anexo No.10 y 11).

De los resultados obtenidos en las encuestas dirigidas a los padres de los niños que egresaron del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) se determinó lo siguiente:

El 26.67% de los pacientes egresados y con tratamiento de Furosemida, Captopril o/y Digoxina son menores de un año y un 1.67% de diez años, son los dos extremos que se pudieron observar en el Servicio de Pediatría (Gráfica No. 1). La frecuencia en promedio de peso de los pacientes demuestran una baja de peso, los niños de un año tienen un peso de 7.24 Kg comparado con la tabla del anexo No. 9 nos podemos dar cuenta que el peso está por debajo de lo normal ya que tendrían que haber tenido un peso de 9.800 Kg, el niño que tenía diez años también tenía un peso muy bajo para su edad ya que pesaba 20.00 Kg y tendría que haber tenido un peso promedio de 28 Kg (Gráfica No. 2) con estos resultados nos damos cuenta que la desnutrición en estos niños es bastante alarmante al comparar los resultados con la tabla en anexo No. 9 y por ello la importancia de la información en la guía de los cuidados de estos pacientes. Se observa que el 50% de pacientes son niñas y el otro 50% son niños (Gráfica No. 3).

Se puede observar que la mayoría de los pacientes provienen de varios departamentos del país no sólo de la ciudad capital por lo que estas personas no tienen acceso a información sobre la enfermedad de sus hijos y sobre el tratamiento (Tabla No. 3, Anexo No.12). El tratamiento más prescrito a los pacientes fue la Furosemida a 57 pacientes combinada con otros medicamentos o sólo la Furosemida con un 94%, La Digoxina fue recetada a 32 pacientes combinada con otros medicamentos y/o sola obteniéndose un 51%. Y el Captopril fue recetado a 12 pacientes sólo y/o combinado con otros medicamentos dando un 21% (Gráfica No. 4). 48 madres saben leer y escribir,

cuarenta padres saben leer y escribir, doce madres son analfabetas y tres padres son analfabetas de los padres entrevistados, estos padres analfabetos reflejan que necesitan una ayuda extra para poder administrar el tratamiento a sus hijos/as (Gráfica No. 5). El nivel de escolaridad de los padres entrevistados los cuales eran los encargados de administrar los medicamentos, se pudo observar que entre los padres se encontraban analfabetos el 8%, la mayoría de los padres sólo tenían educación a nivel primaria 56.34%, y únicamente uno de los padres estaba en carrera universitaria 1.67% (Gráfica No. 6) Estos resultados revelan la importancia que los padres analfabetos deben tener claro toda la información sobre como administrar los medicamentos en sus hijos, ya que las sobredosificaciones o el no administrar un medicamento pueden provocar una complicación de la cardiopatía o la muerte del paciente. De los padres analfabetos que administran los medicamentos (Gráfica No. 7) cuatro de cinco de los casos reciben ayuda para administrar el tratamiento, tres de los casos de padres analfabetos reciben ayuda de un hijo, uno de los padres recibe ayuda de un vecino y el otro caso de padre analfabeta no recibe ayuda de ninguna persona para poder leer las indicaciones que el médico les proporciona con respecto al tratamiento, por ello, la guía educativa posee dibujos para poder dar una información visual a estas personas.

El 96.7% de los padres entrevistados dijeron que habían entendido las indicaciones brindadas por el médico con respecto al tratamiento y enfermedad y el otro 3.33% no logró entenderlas, el 83.33% de los padres estaban conscientes de que los medicamentos al no darles el uso adecuado perjudican a sus hijos, el 16.67% no lo estaban, debido a esto se vio en la necesidad de explicarles de la importancia del buen uso. El 100% de los padres sabían con exactitud el horario de la medicación de sus hijos (Gráfica No. 8) el 31% de los padres entrevistados dijeron que acudirían al médico en caso de ver algún efecto anormal en sus hijos y 3% de los padres dijeron que administrarían en menos proporción el medicamento, es alarmante ver la opinión de este pequeño grupo de padres ya que se refleja que no habían entendido aún el grado de



importancia que tienen estos tratamientos en sus hijos/as. El 25% contestaron que llevarían consigo el medicamento sino se encontraran en su hogar a la hora de administrar la próxima dosis de medicamento, y sólo el 8% e los padres contestaron que administrarían el medicamento al momento de regresar aunque hayan pasado algunas horas, lo cual es gratificante ya que esto asegura que el tratamiento de los pacientes no será interrumpido, del 100% de los padres entrevistados el 25% de ellos contestaron que no administrarían un medicamento a sus hijos si este estaba vencido y el 8% de ellos consultaría al médico antes de administrárselo al paciente (Gráfica No.9). Al preguntarle a los padres si tenían conocimientos de los alimentos que podrían ayudar a sus hijos con respecto a la pérdida de potasio que tienen cuando consumen Furosemida el 80% contestaron que no tenían conocimiento de ello y el 20% que si sabían cuales eran los alimentos (Gráfica No. 10), este dato es de suma importancia ya que la falta de potasio podría provocar calambres en los pacientes y así afectar la calidad de vida del paciente, al preguntarles cuales eran dichos alimentos un 73% no supo contestar, lo cual refleja que no tenían la mínima información de la alimentación apta, el 8% respondió que los bananos, 7% respondió que las naranjas y el 12% respondieron que el agua de plátano ( Gráfica No.11).

Al preguntar al 100% de los padres si sabían que los medicamentos producían efectos secundarios el 100% respondió de que si, y al preguntarles si tenían conocimiento de cuales podrían ser esos efectos adversos el 100% no supo responder (ver párrafo Pag. 57) esto es uno de los datos alarmantes que se pudieron obtener con la entrevista ya que si los padres no tienen conocimientos de los posibles efectos adversos no podrían saber si su hijo está evolucionando bien con el tratamiento o está empeorando con el tratamiento. Por eso la guía educativa tiene descrito los efectos adversos mas frecuentes de estos tratamientos y así contribuir a los padres a estar atentos de los posibles cambios que sus pacientes podrían experimentar.

Y al preguntarles a los padres si era necesario que se le informara más sobre los medicamentos Furosemida, Captopril y/o Digoxina el 93.33%

respondieron de que si era necesaria la información y el 6.67% de los padres respondieron que no creían necesaria la información, al entrevistarlos el porque creían conveniente esta información el 16.67% respondió y estuvo de acuerdo que para dar mejor los medicamentos, 5% para simplemente saber mas, 3.33% para saber efectos adversos y consecuencias de los medicamentos, 5% para saber como va a evolucionar el paciente, 13.33% porque no quieren que sus hijos tengan riesgos a la hora de medicarlos, 26.67% para saber como cuidar a su hijo y el 30% de los padres no se quieren equivocar y provocar daños a su hijo. (Gráfica No.12). Estos resultados nos reflejan que los padres están conscientes que necesitan más información para poder dar los cuidados necesarios a sus pacientes y mejorarles la calidad de vida a los mismos.

El 100% de los profesionales médicos pediatras (7 médicos en total) consideraron que es necesaria la educación al padre del paciente con respecto al uso adecuado de los medicamentos, esto refleja la preocupación que los médicos tienen por los pacientes después que egresan del Servicio, se les preguntó el porque consideraban necesaria la educación y las respuestas fueron muy variadas (Gráfica No.13) la respuesta más relevante fue que los padres son los encargados de administrar los medicamentos y cuidados del paciente. Al preguntarles si consideraban que si al proporcionarles información a los padres de los pacientes se mejoraría el uso adecuados de los medicamentos el 100% respondió que si, se les pidió que enumeraran los problemas más frecuentes que surgen en los padres de los pacientes pediátricos que egresaban con prescripciones de Furosemida, Captopril y/o Digoxina y sus respuestas fueron bien variadas, entre ellos están lo económico, que no dan las dosis adecuadas, entre otras, las cuales se tomaron en cuenta para poder elaborar la guía (Gráfica No. 14).

El 100% de los pediatras consideraron necesaria la elaboración de la Guía Educativa dirigida a los padres de los pacientes que egresaban del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), por toda la

información que se les puede proporcionar por este medio, así mismo, se les pidió a los pediatras que indicaran que aspectos farmacológicos, terapéuticos y/o farmacéuticos creían necesarios para poder elaborar la Guía educativa, todas las respuestas dadas fueron tomadas en cuenta para dicha Guía (Gráfica No.15)

El 100% del personal de enfermería (15 en total, entre enfermeras graduadas y auxiliares) dijeron que creen necesaria la información sobre el uso adecuado de los medicamentos, dirigida al padre del paciente pediátrico y al preguntar el porque creían necesaria dicha información ellas dieron respuestas muy variadas, las cuales también fue de mucha utilidad para poder elaborar la guía educativa (Gráfica No.16). El 100% de las enfermeras consideran necesaria la elaboración de la Guía Educativa, se les pidió que proporcionaran información necesaria para poder elaborar dicha Guía, las respuestas fueron diversas, las cuales todas fueron tomadas en cuenta para dicha elaboración (Gráfica No.17). El personal de enfermería a veces proporciona información adicional a la del médico, creyendo que no es suficiente ya que en el momento los padres se acuerdan de la explicación y a los días pueda que ya no tengan tan fresca la información, 11 (73.33%) de las enfermeras contestaron de que si lo hacían, mientras que 4 (26.67%) de ellas respondieron de que no daban ninguna indicación extra a los padres de los pacientes y se les preguntó que tipo de información es la que ellas proporcionan, esto con el fin de poder plasmarla también en la Guía educativa, las respuestas fueron diversas (Gráfica No.18). Las enfermeras son de vital ayuda a los padres cuando están ingresados sus pacientes, pero cuando egresan los padres son los responsables de los cuidados que deben de tener, por ello las enfermeras dieron sus sugerencias para una guía apta para los padres y de fácil comprensión.

Con estos resultados se procedió a la elaboración de la Guía Educativa, ya que se determinaron todos los aspectos que debía contener por medio de las recomendaciones del personal de salud, de los familiares y las necesidades de información que mostraron los pacientes en las encuestas dirigidas a ellos.

La Guía Educativa contiene la siguiente información: Como funciona cada uno de los medicamentos (Furosemida, Captopril y/o Digoxina), como se deben de administrar, que ocurre si omiten una dosis, cuales son los posibles efectos secundarios, que interacciones tienen con otros medicamentos, como los deben de conservar, que precauciones deben de tener y recomendaciones generales, como son los cuidados que deben de tener con el paciente, como preparar la readecuación, que debe de respetar el horario de la medicación entre otras (ver Anexo No.15). La fisiopatología y el diagnóstico no fueron incluidos en la guía ya que el nivel académico que presentan los pacientes en su mayoría es primario, por lo que la revisora recomendó obviar dicha información y solo indicarles que deben realizarse los exámenes que el médico le indique.

Al concluir la Guía Educativa se procedió a validarla por el Dr. Guillermo Grajeda (asesor) del Servicio de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) luego de ser aprobada por él, se validó por los pacientes proporcionando un ejemplar a 15 padres de pacientes que acuden a la Consulta Externa de la Unidad de Cardiología UNICAR, se leyó la Guía y se les explicó por medio de una plática educativa, se les pasó una encuesta para evaluar el nivel de conocimiento y comprensión, antes y después de la lectura de la Guía Educativa. Con los resultados obtenidos en las encuestas, se realizó un análisis estadístico cuantitativo (prueba de t de muestras emparejadas) concluyendo que sí existe una diferencia estadísticamente significativa para el test antes y después de la lectura de la guía educativa, ya que la probabilidad de que los puntajes sean diferentes es  $p < 0.05$  con una media de 45 antes de leer la Guía Educativa y de 92.33 después de leerla (Tabla No.1).

Con el análisis de proporciones independientes (z) haciendo uso del programa Epidat 3.1 se evaluó si había diferencia en la cantidad de respuestas (correctas e incorrectas), antes y después de leer la Guía Educativa, determinando que sí existe una diferencia significativa entre ambos, los

resultados de antes de la lectura se obtuvo un 33.33% de respuestas correctas, mientras que un 86.67% después de leer la Guía, así como un 66.67 % de respuestas incorrectas antes de la lectura y un 13.33% después de leerla, (Tabla No. 2). Dando un valor de  $z = 6.5$  y un valor de  $p < 0.05$  (Anexo No. 14)

Por todo lo anterior se determinó que la Guía Educativa dirigida a los padres de pacientes con Insuficiencia Cardíaca que egresan del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), si es válida, ya que los pacientes adquieren el nivel de conocimiento esperado.

Se realizó la entrega de 500 ejemplares de la guía educativa impresa y un CD con la misma información a la Unidad de Cirugía Cardiovascular.

## 9. Conclusiones

1. El nivel de instrucción de los 60 padres encuestados tienen 56.34% nivel primario, sólo el 1.67% nivel universitario y el 3% son analfabetas. De estos el 100% quieren saber más sobre el tratamiento.
2. La Guía Educativa se elaboró en base a las necesidades de información que presentaban los padres de los pacientes las cuales se lograron puntualizar por medio de encuestas, el 100% de ellos estaban preocupados por sus hijos queriendo saber más sobre el tratamiento, así como también, por sugerencias que brindaron los profesionales médicos por medio de encuestas, el 100% estuvo de acuerdo que la información terapéutica, tales como, dosis, interacciones, frecuencias de administración, efectos adversos, entre otras eran de suma importancia, ya que los padres son los que administran el tratamiento.
3. El 100% del personal de enfermería estuvo de acuerdo que la Guía Educativa era de suma importancia, porque los padres siempre tienen dudas con respecto a las consecuencias del tratamiento, los cuidados que deben de tener en el hogar con los pacientes, entre otras. Estos datos se recopilaron por medio de una encuesta dirigida a este grupo de profesionales de la salud. Y se tomaron en cuenta estas sugerencias para poder elaborar La Guía Educativa.
4. El 100% de los padres de los pacientes con Insuficiencia Cardiaca Congestiva que egresan del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), no sabían con certeza que es la enfermedad, causas, complicaciones, síntomas, el 73.33% no supo responder que comidas ayudarían a su hijo, y el 100% sabían que el tratamiento podría provocarle efectos adversos a sus hijos pero no sabían cuales eran, con lo

cual se demostró la necesidad que tienen los padres de los pacientes de un programa educativo.

5. La Guía Educativa contiene información relacionada a cada uno de los medicamentos (Furosemida, Captopril y/o Digoxina), como: forma de administrar, que ocurre si omiten una dosis, cuales son los posibles efectos secundarios, que interacciones tienen con otros medicamentos, como los deben de conservar, que precauciones deben de tener y recomendaciones generales, entre ellas los cuidados que deben de tener con el paciente como preparar la readecuación, importancia de cumplir con el horario de la medicación entre otras.

6. Con el análisis de proporciones independientes  $z= 6.5$  y  $p < 0.05$  se evaluó si había diferencia en la cantidad de respuestas (correctas e incorrectas), antes y después de leer la Guía Educativa, obteniendo que si existe una diferencia significativa entre los resultados que se obtuvieron antes de la lectura, un 33.33% de respuestas correctas, mientras que un 86.67% después de leer la Guía, así como un 66.67 % de respuestas incorrectas antes de la lectura y un 13.33% después de leerla, (Tabla No. 2). Por lo que la Guía Educativa si es valida para su uso.

## 10. RECOMENDACIONES

1. Que la Unidad de Cirugía Cardiovascular desarrollen un programa educativo sistemático dirigido a los padres de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Congestiva utilizando esta Guía Educativa como base para darle continuidad a este programa.
2. Debido a la falta de información que presentan los pacientes es necesario dar a conocer esta Guía Educativa a las distintas instituciones hospitalarias u otras que la puedan implementar, para lograr una mejor educación en distintos sectores de la población.
3. El Químico Farmacéutico juega un papel muy importante en la educación de las personas, ya que puede instruir y educar sobre la patología, la importancia del tratamiento y el uso adecuado de los medicamentos, es por ello que el Químico Farmacéutico es un elemento imprescindible en el equipo multidisciplinario de salud.



## 11. REFERENCIAS:

- 11.1 Bernstein D. 1996. Insuficiencia cardiaca congestiva. En: Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM, Nelson WE (eds). Nelson. Tratado de Pediatría. 15ª ed (esp) Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España pp 1700-1705.
- 11.2 Miocarditis, pericarditis y derrames pericárdicos. En: Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría. Blumer. 3ª ed; 417-426.
- 11.3 Cardiopatías infantiles. 1999. Disponible en: <http://www.E:\canarias\Pediátrica>, 1999, vol.22 - nº 2
- 11.4 Toepper WC, Barbosa J. 1998. Enfermedades congestivas e inflamatorias del corazón. En: Strange GR, Ahrens W, Lelyveld S, Schafermeyer R (eds). Medicina de urgencias pediátricas. México DF: McGraw-Hill Interamericana pp212-214
- 11.5 Quintillá JM. Insuficiencia cardiaca en urgencias. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. AEP.
- 11.6 Vazquez MA. 2002. Miocarditis. Pericarditis. ICC. En: Benito FJ, Mintegi S (eds). Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 3ª ed. Ergon pp 273-275.
- 11.7 2005. Farmacología. Segunda Edición. McGraw-Hill Interamericana. Pp.181-194
- 11.8 Flores J. 1998. Farmacología Humana. Tercera Edición. Masson S.A. Pp. 609-627.
- 11.9 Harrison TR. HARRISON'S Principles of internal medicine. 16Th Edition. McGraw-Hill Interamericana. Pp.1301-1327.
- 11.10 Captopril usos. Consultado Junio 2007. Disponible en: <http://www.E://captopril - Buscador de drogas - MSN Latino.htm>
- 11.11 Principales causas de muerte en Latinoamérica cambian cada 25 años. Consultado Julio 2007. Disponible en: <http://www.E:Calidad de vida - eluniversal.com.htm>

- 11.12 Pediatría, hipertensión. Consultado Mayo 2007. Disponible en: <http://www.fhacorcon.com/areamedica/serviciosmedicos/pediatria/protocolos/hipertension.asp>
- 11.13 Cardiología infantil. Consultado Septiembre 2007. Disponible en: <http://www.E://Avances biomédicos en cardiología infantil.htm>
- 11.14 Digoxina. Consultado Abril 2007. Disponible en: <http://www.E://Digoxina oral.htm>
- 11.15 Salud: digoxina. Consultado Abril 2007. Disponible en: <http://www.E://digoxina Medicamentos Salud e Hijos.htm>
- 11.16 Digoxina. Consultado Mayo 2007. Disponible en: <http://www.E://Vademecum digoxina.htm>
- 11.17 Captopril, productos farmacéuticos. Consultado Mayo 2007. Disponible en: <http://www.E://Cardiología On Line, Artículos, Noticias, Cardiólogos y Productos Cardiológicos en el Perú.htm>
- 11.18 José Luis De La Serna, 1997. CORAZON Paradoja coronaria A pesar de los avances contra las enfermedades cardiovasculares, la mayoría de los pacientes desoye los consejos de los especialistas. Nueva York. Consultado Marzo 2007. Disponible en: [http://www.E://el\\_mundo Suplemento de Salud 269.htm](http://www.E://el_mundo Suplemento de Salud 269.htm)
- 11.19 Acerca de los factores de riesgo cardiovasculares. Consultado Agosto 2007. Disponible en: [http://www.E://consumer\\_es\\_eroski .htm](http://www.E://consumer_es_eroski .htm)
- 11.20 Insuficiencia cardiaca en niños. Consultado Octubre 2007. Disponible en: <http://www.E://Insuficiencia cardiaca congestiva en niños - Monografias .com.htm>
- 11.21 Minera, E.E. Guía educativa para la madre que asiste al programa madre canguro en el servicio de mínimo riesgo del departamento de pediatría del hospital Roosevelt. Tesis de Graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Marzo 2006.
- 11.22 Salazar, E.L. Guía informativa sobre el conocimiento del cáncer y de los medicamentos oncológicos dirigida a los padres de los pacientes de la unidad nacional de oncología pediátrica. Tesis de Graduación. Facultad de

Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Junio 2003.

- 11.23 González, E.D. Elaboración y validación de una guía educativa dirigida al club del paciente hipertenso, artrítico y diabético del centro de atención medica integral para pensionados (CAMIP). Tesis de Graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Noviembre 1999.
- 11.24 Hernández, A.L. Diseño de un programa educativo sobre el uso adecuado de medicamentos en el recién nacido, dirigido a pacientes que asisten al servicio de tercer piso medicina peri natal del departamento de maternidad del hospital Roosevelt. Tesis de Graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Noviembre 1999.
- 11.25 Muralles, O.D. La adherencia a tratamientos con medicamentos anti-retrovirales en pacientes que acuden a la clínica familiar “Luis Ángel garcía” del hospital General san Juan de Dios. Tesis de Graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Abril 2005
- 11.26 Macario, M.A. Evaluación del uso de medicamentos que son administrados por los padres de familia a sus niños, que acuden al área de consulta externa de la emergencia del hospital regional de Zacapa. Tesis de Graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Abril 2005
- 11.27 Organización Panamericana de la Salud. Proyecto Atención Farmacéutica en Hipertensión Arterial. Consultado Marzo 2007. Disponible en: <http://www.E://.paho.org/Spanish/ad/th/s/ev/Proyecto-af-hta.pdf>
- 11.28 Álvarez de Toledo F. Atención farmacéutica en personas que han sufrido episodios coronarios agudos (estudio TOMCOR). Rev Esp Salud Pública 2001; 75: 375-88.

- 11.29 Gourley DR, Gourley GA, Solomon DK, Portner TS, Bass GE, Holt JM, et al. Development, implementation, and evaluation of a multicenter pharmaceutical care outcomes study. J Am Pharm Assoc 1998; 38: 567-73.
- 11.30 OPS/OMS. Cuidado innovador para las condiciones crónicas: una agenda para el cambio. Consultado Junio 2007. Disponible en: [http://www.who.int/chronic\\_conditions/resources/en/iccc\\_spanish.pdf](http://www.who.int/chronic_conditions/resources/en/iccc_spanish.pdf).
- 11.31 Tabla orientativa sobre el peso y las medidas ideales para los niños y las niñas. Consultado Octubre 2009. Disponible en: [http://www.guiainfantil.com/salud/embarazo/tabla\\_pesos.htm](http://www.guiainfantil.com/salud/embarazo/tabla_pesos.htm)[http://www.guiainfantil.com/salud/embarazo/tabla\\_pesos.htm](http://www.guiainfantil.com/salud/embarazo/tabla_pesos.htm)

## 12. ANEXOS

**Anexo No.1** Historia de la cardiología en Guatemala.

**Anexo No. 2** Cardiopatías Congénitas.

**Anexo No. 3** Prevalencia del polimorfismo C677T de la metilendetrahidrofolato reductasa en madres de pacientes y pacientes con cardiopatías congénitas aisladas.

**Anexo No. 4** Exploraciones complementarias en la insuficiencia cardiaca congénita.

**Anexo No. 5** Estudio de estabilidad de soluciones acuosas de captopril en concentración de 1mg/ml

**Anexo No. 6** Tabla: Principales causas de ICC en niños.

**Anexo No. 7** Tabla: cifras normales de PA para cada percentil de talla, edad cronológica y sexo.

**Anexo No. 8** Drogas usadas en pediatría.

**Anexo No. 9** Tabla de pesos y medidas para niños y niñas

**Anexo No. 10** Entrevista estructurada dirigida a padres de niños que son medicados con furosemida, digoxina y/o captopril.

**Anexo No. 11** Encuesta para pediatras

**Anexo No. 12** Encuesta para personal de enfermería

**Anexo No. 13** Validación de Guía Educativa dirigida a padres de pacientes que egresan del servicio de pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) a quienes se les prescribe Furosemida, Digoxina y Captopril.

**Anexo No. 14** Tabla de resultados de la validación de la guía educativa.

**Anexo No. 15** Guía Educativa

**Anexo No. 16** Tabla del lugar de origen de los pacientes del Servicio de Pediatría UNICAR

## **Anexo No.1 y 2 MONOGRAFIA DE LA CARDIOLOGIA EN GUATEMALA- 81**

### **CAPITULO 14 CARDIOPATIAS CONGENITAS**

14.102 14.103 14.104 14.105 14.106 14.107 14.108

Pérez Medrano, Manuel.

Correlación clínica electrocardiografía y cateterismo cardíaco en defectos ventriculares.  
(Licenciatura) USAC, mayo 1979. (T.T.)

Oliva Rosales, Mario Antonio.

Soplos cardíacos inocentes.

Guatemala: USAC, 1985. (T.T.) O'Connell M,

Aplasia de Válvulas Pulmonares

. Chile: Revista Chilena Pediátrica 1986; 57:414. (A.R.) O'Connell M, Hernández I.

Intervalos Sistólicos Ecocardiográficos (Modo M) para diferenciar entre Ductus, Comunicación Interventricular y Comunicación Interventricular y Ductus.

Guatemala: Pediátrica, 1988; Vol. 10 No. 2:93-8. (A.R.)

Castillo Soto, Miguel Angel.

Cardiopatías congénitas en el adulto: análisis y estudio de los casos tratados quirúrgicamente en la Unidad de Cirugía Cardiovascular del Hospital Roosevelt durante los años.../

Miguel Angel Soto Castillo. Guatemala: USAC, 1990. 111 p (T.T.) T-5509 Cerna Méndez, Mitzi Lorena.

Cardiopatías congénitas en pediatría: revisión de casos realizada en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante el periodo comprendido del.../

Mitzi Lorena Méndez Cerna. Guatemala: USAC, 1990. 108 p (T.T.) T-5511 Fajardo Ramírez, Obdulio Amilcar.

Relación de las cardiopatías congénitas con la altitud en Guatemala: revisión retrospectiva-retrolectiva de los casos nuevos registrados en el Hospital General San Juan de Dios y la Unidad de Cirugía Cardiovascular durante el periodo/Obdulio

14.109 14.110 14.111 14.112 14.113

Guzmán Haeussler, JE..

Morbilidad, mortalidad y factores de riesgo en el tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular

Guatemala: USAC, . Mayo 1992. (T.T.) O'Connell M, Guzmán I, Mora H, Gaitán G.

Valvuloplastia con catéter balón. Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala.

Guatemala: VIII Revista Anuario. Asociación Guatemalteca de Cardiología. Octubre 1992.

(A.R.) Herrera Nájera, Mónica María.

Uso de indometacina como tratamiento médico para inducir el cierre del ductus arterioso persistente: estudio realizado en recién nacidos, atendidos en el intensivo de Neonatología del Hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social ./

Mónica María Nájera Herrera. Guatemala: USAC, 1993. 40 p (T.T.) T-6741

Lainfiesta Moncada, Elka Marlene Victoria.

Ductus arterioso persistente: estudio retrospectivo de pacientes con ductus arterioso persistente tratados en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, Hospital Roosevelt, de marzo de 1988 a marzo de 1993./

Elka Marlene Victoria Moncada Lainfiesta. Guatemala: USAC, 1993. 57 p (T.T.) T-6752

Zaldaña Figueroa, Juan Pablo.

Evolución clínica de la comunicación interventricular: estudio de la evolución clínica de pacientes pediátricos mayores de tres años con comunicación interventricular, consulta externa de cardiología pediátrica del Hospital Roosevelt de enero a.../

Juan Pablo Figueroa Zaldaña. Guatemala: USAC, 1993.047 p (T.T.) T-7146

### **MONOGRAFIA DE LA CARDIOLOGIA EN GUATEMALA - 82**

14.114 14.115 14.116 14.117 14.118 14.120 14.121

De Florán Moscoso, Lenin Estanislao Aristóteles.

Coartación de aorta: estudio retrospectivo de pacientes con coartación de la aorta tratados en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala.../

Lenin Estanislao Aristóteles Moscoso de Florán. Guatemala: USAC, 1994. 64 p (T.T.) T-6852

Chali Cuxpl, Marcelino Eugenio.

Relación clínico ecocardiográfica en pacientes con cardiopatías congénitas: revisión de historias clínicas de 26 pacientes tratados en el departamento de.../

Marcelino Eugenio Cuxpl Chali. Guatemala: USAC, 1994. 48 p (T.T.) T-6892 González Montenegro, R.

Morbilidad, mortalidad y factores de riesgo en el tratamiento quirúrgico de la comunicación interauricular

Guatemala: USAC, Mayo 1994. (T.T.) Peláez Turton, Ricardo.

Incidencia de cardiopatías no diagnosticada en estudiantes de educación primaria: estudio realizado en 943 estudiantes de educación primaria de las escuelas nacionales de Santa Lucía y Santo Tomás Milpas Altas, Departamento de Sacatepéquez.../

Ricardo Turton Peláez. Guatemala: USAC, 1994. 26 p (T.T.) T-6985 Sáenz Castillo, Helbert Rodolfo.

Comunicación interventricular correlación clínica y métodos diagnósticos: revisión de historias clínicas de pacientes tratados en la Unidad de Cirugía Cardiovascular.../ Helbert Rodolfo

Izquierdo Rodríguez, Gilda. Prevalencia de cardiopatías congénitas en adultos en la Liga Guatemalteca del Corazón. Guatemala: USAC, 1995. (T.T.)

Garrido Ortiz, Mayra Lorena.

Cardiopatías congénitas asociadas a valvulopatía mitral: estudio realizado en 850 expedientes ecocardiográficos en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico, Guatemala, durante los años de 1988 a 1995.

Guatemala: USAC, 1996. 63 p. (T.T.)

14.122 14.123 14.124 14.125 14.126 14.127

De León Morales, Edison Alfredo

Análisis computarizado de la frecuencia cardíaca fetal, un indicador numérico mas fiable de salud fetal: estudio descriptivo realizado en la consulta externa de alto riesgo perinatal, del Hospital de Hospital General San Juan de Dios Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), en el periodo de enero de 1996 a enero de 1997.

Guatemala: USAC, 1997. 44 p (T.T.) Díaz Estrada, William Ignacio.

Correlación electrocardiograma-cateterismo y presiones cardíacas en pacientes pediátricos, con cardiopatías congénitas candidatos a cirugía: revisión de expedientes clínicos de pacientes tratados en la Unidad de Cirugía Cardiovascular del Hospital Roosevelt de Guatemala, período del 1 de enero de 1992 al 31 de diciembre de 1996.

Guatemala: USAC. 1997. 34 p. (T.T.) Montenegro Valdovinos, Pablo Carlos.

Tratamiento quirúrgico de la doble cámara de salida del ventrículo derecho.

México: XX Congreso Nacional de Cardiología, Mérida, Yuc. 1-5 noviembre 1997. (T.P.)

Rossino Grassi, Rodolfo Rafael.

Cardiopatía congénita y embarazo: estudio prospectivo de 10 años en el Hospital de Gineco Obstetricia del IGSS.

Guatemala: XVII Congreso Nacional de Cardiología. 1997. (T.P.)

Cruz de la Roca, Evelyn Andrea.

Valvuloplastía con balón en el tratamiento de la estenosis valvular pulmonar: estudio realizado en la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) en el periodo de mayo de 1990 a febrero de 1998.

Guatemala: USAC, 1998. 45 p (T.T.)

Monterroso Lima, Claudia Maricela.

Complicaciones post operatorias en reparación quirúrgica de comunicación interventricular: estudio descriptivo retrospectivo realizado de los expedientes clínicos, en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (UNICAR). 1 de enero de 1994 al 30 de abril de 1998.

Guatemala: USAC, 1998. 51 p (T.T.)

MONOGRAFIA DE LA CARDIOLOGIA EN GUATEMALA- 83

14.128 14.129 14.130 14.131 14.132 14.133 14.134

O'Connell M, Barillas E, Castillo G.

Oclusión Percutánea del Conducto Arterioso Permeable con Resorte de Gianturco

AMC 1998; 40(1):21. (A.R.) O'Connell M, Barillas E, Larrave J.

Valvuloplastía con Balón en el Tratamiento de la Estenosis Valvular Pulmonar

. AMC 1998; 40(1):23. (A.R.) Pelaez Saézn, Carlos Alberto.



Análisis del tratamiento post-quirúrgico de niños con comunicación interventricular e hipertensión pulmonar asociada: estudio retrospectivo descriptivo en la evaluación del tratamiento post-quirúrgico, de niños con comunicación interventricular e hipertensión pulmonar asociada. Jornadas de cirugía cardiovascular, Asociación del Corazón Infantil. Octubre 1994 a octubre 1997.

Guatemala: USAC, 1998. 30 p (T.T.) Rosales Salán, Mónica Elizabeth.

Complicaciones post-operatorias de la corrección quirúrgica de la tetralogía de Fallot: estudio retrospectivo descriptivo realizado en pacientes atendidos en la Unidad de Cirugía Cardiovascular, en el periodo de enero 1997 a febrero 1998.

Guatemala: USAC, 1998. 56 p (T.T.) Calvimontes Foianini, Gonzalo.

Atresia pulmonar con CIV.

México: 1999. (T.T.) Navas Vásquez, Juan Bernardo.

Evolución clínica del cierre de ductos arteriosopersistente, con resorte espiral gianturco: estudio descriptivo con expedientes clínicos de pacientes atendidos en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, durante el periodo de junio 1997 a mayo 1999.

Guatemala: USAC, 1999. 57 p (T.T.) Rivera Escobar, Claudia Lorena.

Pertinencia en el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente en neonatos: estudio retrospectivo descriptivo, de los casos presentados en el departamento de neonatología, del Hospital de Ginecoobstetricia, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo comprendido de enero de 1994 a diciembre de 1998.

Guatemala: USAC, 1999. 42 p (T.T.)

14.135 14.136 14.137 14.138 14.139 14.140 14.141

Calvimontes Foianini, Gonzalo.

Atresia pulmonar con comunicación interventricular.

Miami: Congreso Latinoamericano de Cardiología pediátrica. Octubre 2000. (T.P.) Chuta Sáenz, Mara Alí.

Corazón univentricular evolución, complicaciones y estado actual de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico: estudio descriptivo realizado en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, en el periodo comprendido de enero de 1997 a junio 2000.

Guatemala: USAC, 2000. 49 p (T.T.) Girón Estrada, Mónica Beatriz.

Evaluación de la función ventricular izquierda en pacientes con persistencia del conducto arterioso y después de su corrección: estudio descriptivo realizado con pacientes atendidos en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, de febrero a abril del 2000.

Guatemala: USAC, 2000. 47 p (T.T.)

Jiménez Ramírez, Walter Alexander.

Influencia de la desnutrición en pacientes sometidos a cirugía paliativa-correctiva de malformación cardiaca congénita. Unidad de Cirugía Cardiovascular marzo a julio del 2000.

Guatemala: USAC, 2000. 51 p (T.T.) Navarrete, Mauricio.

Efecto de la corrección quirúrgica de la comunicación interventricular sobre la presión arterial pulmonar media en pacientes pediátricos con hipertensión arterial pulmonar.

Guatemala: UFM. 2001. (T.T.) Arriaza García, Winnipeg Bridgeth.

Tetralogía de fallot: prevalencia de hipoparatiroidismo (Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, marzo a agosto del año 2002).

Guatemala: USAC, 2002. 47 p (T.T.)

Barillas Moreno, Rodrigo Estuardo.

Correlación entre presiones cardiacas medidas con ecocardiografía y cateterismo en pacientes con comunicación interventricular: estudio descriptivo y transversal al realizarse en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (UNICAR), durante los meses de marzo y julio de 2002.

Guatemala: USAC, 2002. 37 p (T.T.)

MONOGRAFIA DE LA CARDIOLOGIA EN GUATEMALA- 84

14.142 14.143 14.144 14.145 14.146 14.147 14.148 14.149

García Alfaro, Marcia Anayte.

Acidosis tubular renal en paciente con cardiopatía congénita cianógena: estudio descriptivo, prospectivo realizado en pacientes con cardiopatía congénita cianógena mayores de 6 meses de vida que ingresaron al servicio de consulta externa de UNICAR, agosto a febrero 2002.

Guatemala: USAC, 2002. 80 p (T.T.) Figueroa, Jesús de Rubens.

La genética de las cardiopatías congénitas.

Guatemala: XVIII Revista Anuario, Asociación Guatemalteca de Cardiología. 2002. (A.R.)

Herrera, Carlos, Solórzano, Mario, de Arroyo, Annabella, Haase, Franklin.

Hallazgos clínicos frecuentes en pacientes pediátricos consultantes a la Liga Guatemalteca del Corazón.

Guatemala: XVIII Revista Anuario, Asociación Guatemalteca de Cardiología. 2002. (A.R.)

López Rafael, Claudia Jeannette.

Cardiopatías congénitas en adolescentes y adultos. Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala 1997-2001.

Guatemala: USAC, 2002. 52 p (T.T.) De Guzmán Sajmoló, Maribel.

Agnesia de rama pulmonar izquierda.

Guatemala: Revista Anuario de la Asociación Guatemalteca de Cardiología. Pag. 84. Octubre

2003. (A.R.), (T.L.) De Guzmán Sajmoló, Maribel.

Agnesia de rama pulmonar izquierda.

México: XXIII Congreso Nacional de Cardiología, Monterrey. 19-22 noviembre 2003. (T.L.)

O'Connell M, García F, Barillas E, Díaz H, Herrera C, Rojas M. Oclusión

Percutánea de la Comunicación Interauricular (CIA) tipo Ostium Secundum.

Arq Bras de Cardiol 2003; 81(supl. I):44. (A.R.) O'Connell M, Barillas E, Luna M, López G, Rojas M.

Stent Endovascular (SEV) para Coartación y Recoartación de Aorta: Resultados Iniciales y Seguimiento a Medio Plazo.

Arq Bras Cardiol 2003; 81(supl. I):47. (A.R.)

14.150 14.151 14.152 14.153 14.154 14.155 14.156 14.157

O'Connell M, García A.

Hipertensión Arterial en Niños y Adolescentes.

Guatemala: Revista Anuario XIX. Asociación Guatemalteca de Cardiología. Octubre 2003.

(A.R.) O'Connell M, Díaz H, Barillas E.

Cierre del Conducto Arterioso Permeable por Cateterismo

. Guatemala: Revista Anuario XIX. Asociación Guatemalteca de Cardiología. Octubre 2003.

(A.R.) O'Connell M, Díaz H, Reyes H, Rojas M.

Coartación Aórtica. Tratamiento mediante dilatación percutánea con Catéter Balón.

Guatemala: Revista Anuario XIX. Asociación Guatemalteca de Cardiología. Octubre 2003.

(A.R.) León Juan, Veras, Oscar, Vides, Iván, Vida, Vladimiro, Castañeda, Aldo.

Cirugía mínimo invasiva en la persistencia del ducto arterioso.

Guatemala: XX Revista Guatemalteca de Cardiología, Volumen 20, Número 1, abril - septiembre 2004. (A.R.) León Juan, Veras, Oscar, Vides, Iván, Vida, Vladimiro, Castañeda, Aldo.

Tratamiento quirúrgico de las comunicaciones interventriculares.

Guatemala: XX Revista Guatemalteca de Cardiología, Volumen 20, Número 1, abril - septiembre 2004. (A.R.) León, Juan, Morales, José, Reyes, Alfredo, Veras, Oscar, Vides, Iván.

Ultrafiltración arterio – venosa modificada combinada con ultrafiltración convencional en correcciones de cardiopatías congénitas complejas.

Guatemala: XX Revista Guatemalteca de Cardiología, Volumen 20, Número 1, abril - septiembre 2004. (A.R.) López, Guillermo.

Evaluación en pacientes post-dilatación de coartación aórtica.

Guatemala: UFM, 2004. (T.T.) Mack, Ricardo, García, Marcia, Lou, Randal, Castillo, Guillermo, Castañeda, Aldo.

Cardiopatía congénita cianógena (CCC) y acidosis tubular renal (ATR).

Guatemala: XX Revista Guatemalteca de Cardiología, Volumen 20, Número 1, abril - septiembre 2004. (A.R.) MONOGRAFIA DE LA CARDIOLOGIA EN GUATEMALA

MONOGRAFIA DE LA CARDIOLOGIA EN GUATEMALA - 85

14.158 14.159 14.160 14.161

Mack, Ricardo, Castillo, Guillermo.

Unidad pediátrica de cuidado intensivo cardiológico.

Guatemala: XX Revista Guatemalteca de Cardiología, Volumen 20, Número 1, abril - septiembre 2004. (A.R.) Vides, Iván, León, Juan, Veras, Oscar, Castañeda, Aldo.

Conexión anómala venosa pulmonar tratamiento quirúrgico.

Guatemala: XX Revista Guatemalteca de Cardiología, Volumen 20, Número 1, abril - septiembre 2004. (A.R.)

Montenegro Valdovinos, Pablo Carlos.

Marcapasos en Pediatría, experiencia UNICAR.

Congreso Mundial de Cardiología Pediátrica. Argentina, 2005. (T.P.)

Monzón Garrido, Héctor Giovanni.

Factores asociados con el éxito de la extubación rápida y sus beneficios en pacientes pediátricos, Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, 2004.

Guatemala: USAC, 2005. 77 p (T.T.)

14.162

Vida VL, Barnoya J, O'Connell M, León-Wyss J, et al.

Surgical versus percutaneous occlusion of ostium secundum atrial septal defects: results and cost-effective considerations in a low-income country.

J Am Coll Cardiol. 2006 Jan 17;47(2):326-31. (A.R)

MONOGRAFIA DE LA CARDIOLOGIA EN GUATEMALA- 86

CAPITULO 14 CARDIOPATIAS CONGENITAS

Dr. Enrique Barillas Wilken, M.A.G.C. Dr. Mauricio O'Connell Juárez, M.A.G.C. Dr. Carlos Herrera Donis, M.A.G.C. Dra. Maribel Sajmolò, M.A.G.C. Dr. Walter Mansilla, M.A.G.C. Dr. Guillermo Gaitán, M.A.G.C.

CARDIOPATIAS CONGÈNITAS Las expectativas de vida y/o calidad de vida de los pacientes nacidos con cardiopatía congénita ha mejorado significativamente desde el año 1990 a la fecha, debido sobre todo a los avances tecnológicos en materia de diagnóstico y tratamiento. Esto ha despertado el interés de los médicos en la cardiología pediátrica, por lo que vemos un mayor número, tanto de especialistas en esta materia como en centros de diagnóstico. Este interés se demuestra en los numerosos artículos publicados en las últimas dos décadas. La mayor parte son estudios retrospectivos y de revisión de expedientes en los diferentes centros de diagnóstico, así como experiencias propias de las unidades. Al revisar la bibliografía guatemalteca sobre cardiopatías congénitas, llama la atención que la mayoría son tesis de graduación, donde los cardiólogos pediatras son asesores. Los trabajos se realizan en la mayoría en la Unidad de Cirugía

Cardiovascular, Hospitales Roosevelt, San Juan de Dios e IGSS. Muchos de los temas son bastante interesantes y dan una idea de la actividad de la cardiología congénita en los diferentes centros donde se atienden dichos pacientes. Debido a los grandes avances en los métodos de tratamiento de cardiopatías congénitas como son: cateterismo intervencionista (ductus arterioso con coil, ductus arterioso con dispositivo Amplatzer, CIA con dispositivo de Amplatzer, dilataciones valvulares pulmonares aórticas y mitrales, stents en coartación de aorta, fistulas y ductus), electrofisiología (ablación), avances en cirugía (cirugía mínimo invasiva en la persistencia del ductus arterioso, ) manejos en la unidad de cuidados intensivos las posibilidades de efectuar estudios de cardiopatías complejas se ha multiplicado. En UNICAR se operan alrededor de 350-400 niños al año, se efectúan alrededor de 250 cateterismos anuales, tanto diagnósticos como intervencionistas; esto provee a los profesion

### Anexo No.3

## **PREVALENCIA DEL POLIMORFISMO C677T DE LA METILENETETRAHIDROFOLATO REDUCTASA EN MADRES DE PACIENTES Y PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGENITAS AISALADAS.**

Sánchez-Urbina Rocío<sup>1,2</sup>, Galaviz-Hernández C<sup>2</sup>, Sierra-Ramírez J.A<sup>2</sup>, Martínez-Salazar Ma. G.<sup>2</sup>, Alba<sup>3</sup>, García-Cavazos R<sup>2</sup>. Doctorado en Genética Humana de la U de G, Jalisco<sup>1</sup>, Laboratorio de la Subdirección de Investigación Biomédica del Instituto Nacional de Perinatología, SS<sup>2</sup>, Servicio de Cardiopatías Congénitas del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI<sup>3</sup>.

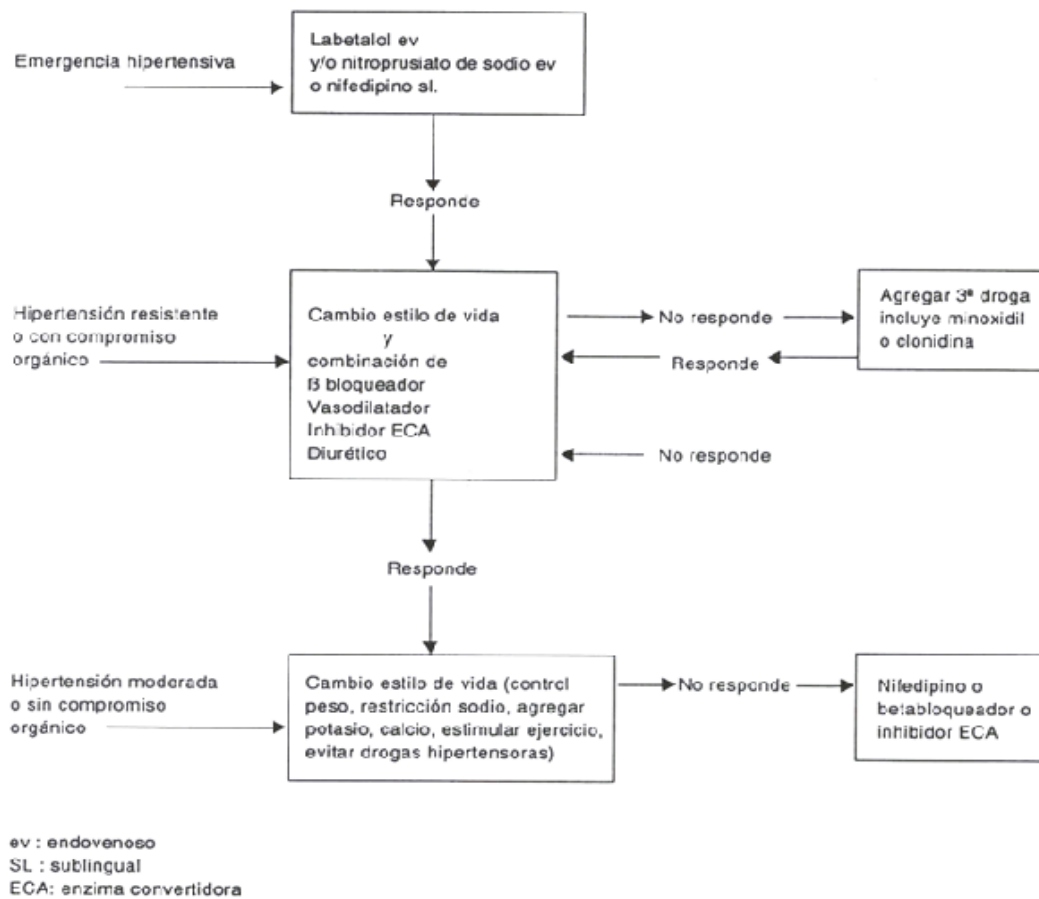
**Antecedentes:** Las cardiopatías congénitas (CC) afectan de 3 a 8 de 10,000 RN vivos. La gran mayoría de los casos son de etiología desconocida o de origen multifactorial y solo un menor porcentaje son debidas a alteraciones cromosómicas, herencia mendeliana y asociadas a síndromes. Las cardiopatías congénitas y los defectos de cierre del tubo neural (DTN), se consideran dentro de las alteraciones multifactoriales más comunes presentes en la población. La enzima metilendetetrahidrofolato reductasa (MTHFR) que participa en el metabolismo de los folatos, ha sido relacionada con la génesis de defectos dada la relación entre algunos procesos de desarrollo cardiaco y del tubo neural, se ha postulado, que la MTHFR este participando en la génesis de las CC. **Objetivo:** Determinar si existe o no asociación entre el polimorfismo C677T del gen de MTHFR, en madres de pacientes y pacientes con cardiopatías congénitas aislada.

**Material y métodos:** Se captaron 21 parejas de pacientes con CC aisladas y sus madres (42 muestras) a los cuales se les extrajo una muestra de sangre para la obtención de DNA genómico. PCR para el polimorfismo C677T del gen de la MTHFR se realizó para obtener un producto de 248pb, el cual se digirió con la enzima de restricción *Hinfl* y así valorar si se presentaba el genotipo homocigoto CC, heterocigoto y homocigoto TT para el polimorfismo.

Resultados: Se encontraron frecuencias genotípicas en pacientes del genotipo: TT de .368, CT de .473, CC del .157. En las madres de los pacientes se encontraron frecuencias del genotipo TT de .526, CT .476 y del CC .105.

**Discusion:** aún se discute el programa ideal para el tratamiento del niño hipertenso, el cual debería manejarse en un centro especializado. Existe acuerdo en que a excepción de las emergencias hipertensivas, todo manejo se inicia con las medidas no farmacológicas. The International Committee of the Second International Symposium on Hypertension in Children and Adolescents<sup>14</sup> recomienda un sistema paso a paso que inician con una monodroga: diuréticos o betabloqueadores en dosis bajas que posteriormente se aumentan según la respuesta terapéutica. Hoy los inhibidores ECA y especialmente los bloqueadores de canales de calcio se están usando como drogas de elección para iniciar el tratamiento hipotensor. Nuestra experiencia es que estas drogas son bien toleradas y efectivas. No producen los efectos secundarios que para los diuréticos incluyen hipokalemia, hipercolesterolemia e hiperglicemia y para betabloqueadores elevación de los triglicéridos y baja de la HDL. Este tratamiento está indicado en HA moderada, en que las PA sistólica o diastólica están no más de 10 mmHg sobre la PA considerada normal para el paciente. Si no hay respuesta, se agrega una segunda droga, y si persiste la HA, se agrega una tercera droga y eventualmente minoxidil o clonidina.

### Etapas en el tratamiento de la hipertensión arterial en pediatría



En general, en este esquema terapéutico escalonado y empírico no hay estudios de metaanálisis que lo respalden en pediatría, pero sí es pragmático, ya que la experiencia demuestra que aumenta la eficacia terapéutica global y reduce la incidencia de efectos adversos. Hasta ahora no hay descripciones de efectos farmacológicos secundarios graves, pero la falta de estudios longitudinales en este grupo etario, no han permitido definir potenciales efectos sobre el crecimiento y desarrollo pondoestatural o sobre el estado mental y las funciones cognitivas.

La industria farmacológica no se ha interesado en proveernos con fármacos en jarabe o gotas, que favorecerían la adherencia. En la mayoría de los casos debemos preparar papelillos o diluir las drogas, los que a veces resultan en soluciones inestables.

En general, la adherencia es muy buena en los pacientes que aún mantienen dependencia materna. En los escolares deben privilegiarse los horarios cada 24 o 12 horas, que permiten una vigilancia familiar cercana. Dificultades mayores surgen en la adolescencia, donde la demanda natural de libertad choca con la imposición de regímenes terapéuticos. Este hecho se agrava en relación a otras enfermedades crónicas, porque la HA evoluciona largo tiempo asintomática y hace más difícil de aceptar la necesidad del uso prolongado de drogas.

#### Anexo No. 4

#### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.



**Radiografías del tórax.** En el recién nacido y lactante, no resulta fácil la obtención de un estudio radiológico adecuado, debe en cualquier caso intentarse obtener una radiografía en inspiración, con al menos 9 espacios intercostales aireados en la placa. Debemos solicitar siempre la presencia de una señal que identifique uno de los lados de la radiografía, como derecho o izquierdo, para no

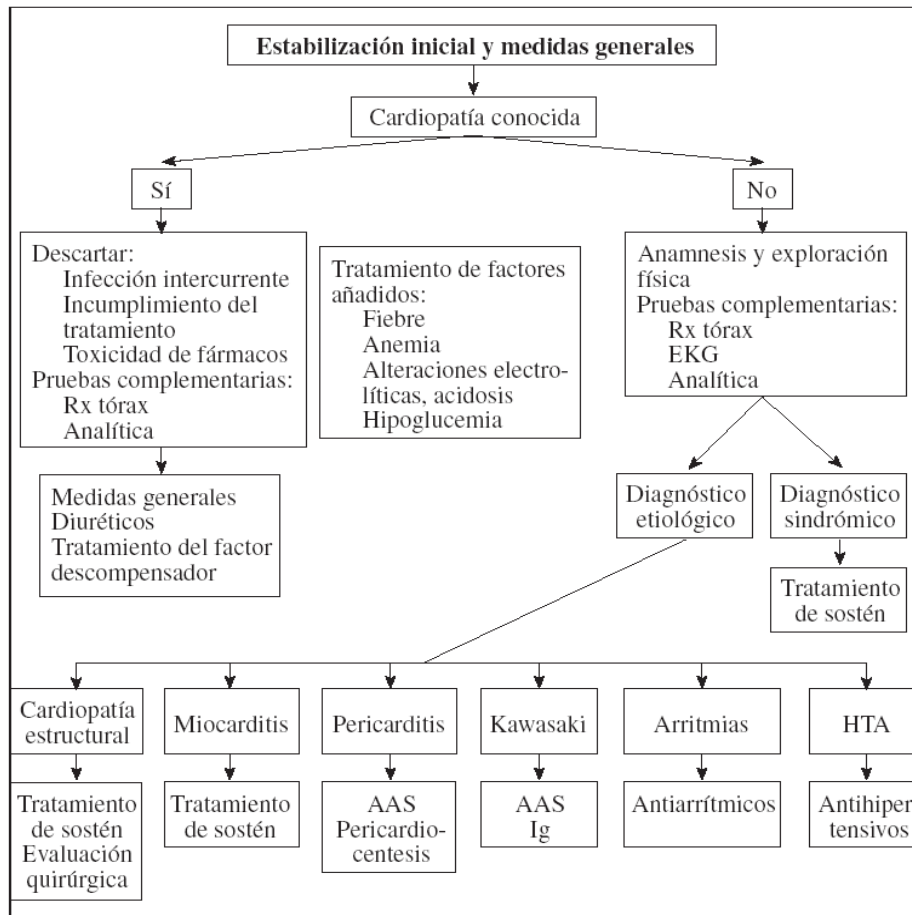
incurrir en errores en la orientación del apex cardiaco. Debemos determinar el índice cardio-torácico, que se define a través del cociente entre el diámetro transversal máximo de la silueta cardiaca, dividido por la distancia entre los dos ángulos costo-diafragmáticos, multiplicado por 100. Este índice no debe superar en el recién nacido y lactante pequeño el 60%. (9.27, 9.28, 9.29).

Debemos definir en la radiografía, que es corazón, independiente de la posible presencia de una hiperplasia tímica. Debemos determinar la existencia de una plétora, por aumento del volumen de las arteriolas pulmonares, una congestión, o una posible isquemia, por deficiencia en el riego pulmonar. (9.27, 9.28, 9.29).

**Electrocardiograma.** Debemos tener muy en cuenta, a la hora de interpretarlo, la edad del paciente. No debemos olvidar que el ventrículo derecho es el sistémico en el feto, y esto va a dar unas características al E.C.G. del recién nacido propias, como es, por ejemplo, el predominio ventricular derecho, eje del QRS derecho, potenciales en cavidades derechas superiores en ocasiones a los 15 mm y T positiva en precordiales derechas, hechos que variarán a partir de la primera semana o 10 días de vida. Este estudio nos descarta posibles trastornos hidroelectrolíticos, así como las alteraciones del ritmo cardíaco. (9.27, 9.28, 9.29).

**Ecocardiograma y Doppler convencional y/o color.** Define la alteración anatómica del corazón, detectando posibles defectos a nivel septal o a nivel de grandes arterias por imagen, y a través del Doppler convencional y/o color, se puede valorar la hemodinámica de la cardiopatía, definiendo flujos y presiones. (9.27, 9.28, 9.29).





## Anexo No. 5

### Estudio de estabilidad de soluciones acuosas de captopril en concentración de 1mg/ml

**Autores:** [Susana Torrado Durán](#), [Juan José Torrado Durán](#), [María Jesús Escribano García](#)

**Localización:** [Farmacia hospitalaria: órgano oficial de expresión científica de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria](#), ISSN 1130-6343, Vol. 29, Nº. 1, 2005 , pags. 30-36

#### Resumen:

**Objetivo:** Estudiar la estabilidad del captopril en solución oral para aplicación en pediatría.

**Métodos:** Las soluciones se preparan para la concentración de 1 mg/ml a partir del producto químico puro. Se emplean como disolventes tres tipos de aguas: agua de la red, envasada y purificada hervida. También se estudian las soluciones preparadas en jarabe y las que contienen citrato sódico para modificar el pH. Se analiza la influencia de agentes quelantes y antioxidantes. Las soluciones se conservan a temperaturas de 4 y 25 °C en envases de plástico PVC (policloruro de vinilo) translúcido. La toma de muestras se hace a intervalos de tiempo regulares inferiores a treinta días. Se emplea cromatografía líquida de alta resolución para determinar las concentraciones de captopril y captopril disulfuro. Resultados: Las preparaciones con agua purificada hervida son más estables que las preparadas con agua de la red o envasada. Las soluciones que contienen edetato di sódico, jarabe, ácido ascórbico, ascorbato sódico y metabisulfito sódico, son menos estables.

**Conclusiones:** El cambio de pH no mejora su estabilidad. Las muestras almacenadas a 4 °C son más estables que las conservadas a 25 °C y presentan menor crecimiento microbiano. Las soluciones de captopril 1 mg/ml, preparadas con agua purificada hervida almacenadas en envase de plástico PVC translúcido y protegidas de la luz, son estables durante 30 días a 4 °C.

## **Anexo No. 6**

### **Principales causas de ICC en niños:**

**En la tabla se enumeran las principales causas de ICC en niños según la edad:** (9.27, 9.28, 9.29).

Neonatos: primer día	<p>Disfunción Miocárdica: Asfixia, isquemia miocárdica transitoria, sepsis, hipoglucemia, hipocalcemia, miocarditis, fibroelastosis endocárdica.</p> <p>Alteraciones Hematológicas: Anemia, síndrome de hiperviscosidad.</p> <p>Alteraciones estructurales: Insuficiencia tricuspídea y pulmonar, fístulas arteriovenosas sistémicas.</p>
-------------------------	---

	<p>Arritmias: Bloqueo AV congénito, taquicardia supraventricular</p>
<p>Neonatos: Primera semana</p>	<p>Alteración estructural: Estenosis aórtica, coartación aórtica, interrupción del arco aórtico. Síndrome de <a href="#">corazón</a> izquierdo hipoplásico, conexión anormal de venas pulmonares, estenosis pulmonar, conducto arterioso permeable, anomalía de Ebsteín</p> <p>Disfunción miocárdica</p> <p>Anormalidades renales: Falla renal, <a href="#">hipertensión</a> renovascular.</p> <p>Desórdenes endocrinos: hipertiroidismo neonatal, insuficiencia adrenal.</p>
<p>Lactantes hasta 2 meses</p>	<p>Anormalidades estructurales: Persistencia del ductus arterioso, tronco arterioso común, ventana aortopulmonar, <a href="#">comunicación</a> interventricular (CIV), ventrículo único, defecto septal atrioventricular, comunicación interauricular (CIA)</p> <p>Anormalidades pulmonares- hipoxia crónica: cor pulmonale</p> <p>Anomalías musculares cardíacas: Miocarditis fibroelastosis endocárdica, enfermedad de Pompe.</p> <p>Desórdenes renales y endocrinos</p>
<p>Lactantes y preescolares</p>	<p>Anormalidades estructurales</p> <p>Disfunción muscular cardíaca: déficit de carnitina, enfermedad de Kawasaki, miocardiopatía dilatada</p> <p>Anomalías renales y endocrinas</p>

	<p>Pericarditis: purulenta, amibiana, TBC, viral.</p> <p>Arritmias: Taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular</p>
Escolares y adolescentes	<p>Pacientes no operados: insuficiencia aórtica, insuficiencia valvular atrioventricular, taquiarritmias</p> <p>Falla ventricular derecha: síndrome de Eisenmenger, estenosis pulmonar, Anomalía de Ebstein (insuficiencia tricuspídea progresiva)</p> <p>Cardiopatía congénita operada: Fístula sistémico-pulmonar con hiperflujo; atresia pulmonar con CIV y grandes colaterales aortopulmonares; Tetralogía de Fallot: CIV residual; insuficiencia aórtica post valvulotomía aórtica, post reparo de CIV o reparo de tronco; insuficiencia mitral post reparo de defecto septal AV; disfunción de prótesis valvular; falla ventricular sistémica en transposición de grandes arterias; disfunción ventricular izquierda post circulación extracorpórea o <a href="#">paro</a> cardiaco; hipertensión ventricular derecha residual; estenosis pulmonar, obstrucción tracto de salida, obstrucción de conducto extracardiaco.</p> <p>Causas infecciosas: Endocarditis infecciosa, <a href="#">fiebre</a> reumática, <a href="#">enfermedad de chagas</a>, miocarditis viral, pericarditis viral</p> <p>Vasculitis: Enfermedad de Takayasu, colagenopatías, glomerulonefritis aguda.</p> <p>Enfermedades sistémicas: Enfermedad de Kawasaki, tirotoxicosis, falla renal aguda y crónica, hipertensión severa, enfermedad neuromuscular.</p> <p>Síndromes congénitos: Marfan, Hurler, Noonan</p> <p>Hipertensión pulmonar: Cor pulmonales</p>

No existe un valor único como límite de normalidad en el niño, la PA en la infancia es un parámetro variable, por lo que es aconsejable que los valores de

normalidad deban tener en cuenta además de la edad y el sexo el tamaño corporal. Por este motivo se utilizan tablas de referencia de los valores de PA. Las más utilizadas internacionalmente son las de la Task Force for Blood Pressure in Children publicadas en 1987 y modificadas en 1996. Niños más altos y corpulentos tienen tensión arterial mayor que otros de la misma edad y menor tamaño. 9.27, 9.28, 9.299.27, 9.28, 9.29

### Anexo No. 7

**Tabla. Cifras normales de PA para cada percentil de talla, edad cronológica y sexo.**

Presión arterial	Edad	Percentil de talla Varones		Percentil de talla Mujeres	
		Percen. 5	Percen. 95	Percen. 5	Percen. 95
Sistólica	3	104	113	104	110
	6	109	117	108	114
	10	114	123	116	122
	13	121	130	121	128
	16	129	138	125	132
Diastólica	3	63	67	65	68
	6	72	76	71	75
	10	77	82	77	80
	13	79	84	80	84
	16	83	87	83	86

Extraído de Task Force on High Blood Pressure in children and adolescents.  
Pediatrics 1996

Por ejemplo un niño de 3 años que se encuentra en un percentil de altura de 5 (5TH) le corresponde como cifras de PA 104/63 mmHg. Si estuviera en el percentil 95 (95TH) sus cifras serían de 113/67 mmHg. (9.28, 9.29)

En los últimos años se han logrado progresos significativos en el campo de la farmacología con la creación de una gama de medicamentos de elevada eficacia para reducir y normalizar la PA. Las drogas hipotensoras disponibles se clasifican en diuréticos, bloqueadores  $\alpha$  y  $\beta$ , adrenérgicos, vasodilatadores, que incluyen los bloqueadores de los canales de calcio, y los inhibidores de la enzima convertidora (ECA) junto a los bloqueadores del receptor de la angiotensina II (AII).

En la tabla se incluyen los fármacos que se usan más frecuentemente en pediatría, cuyas características han sido descritas previamente y que tienen dosis pediátricas establecidas. Se han agregado dos drogas de las que se tiene poca experiencia en niños: la doxazosina y el irbesartan, que están siendo usadas en adultos y por sus características representan un avance en el manejo de la HA.

## **Anexo No. 8**

### **Drogas usadas en pediatría**

**Tabla. Drogas hipotensoras en uso en Pediatría**

<b>Droga, forma de presentación</b>	<b>Dosis mg/kg/día</b>	<b>dosis diarias</b>	<b>Efectos colaterales</b>
Diuréticos			

Hidroclorotiazida (comp 50 mg)	1-2	1	Hipokalemia, hiperglicemia, hipercolesterolemia
Furosemina (comp 40 mg; amp 20 mg)	1-4	1-2	Hipokalemia, ototoxicidad
Espironolactona (comp 25 mg)	1	1-2	Hipercalcemia, ginecomastia, tumores
Bloqueadores adrenérgicos			
Agonista alfa 2 Clonidina (comp 0,15)	0,05-0,3	3	
Bloqueador alfa 1 Doxazosina (comp 1-2-4 mg)	0,02	1	
Bloqueador beta	2	2	
Propranolol (comp 10-20-40)	1-2	2-3	Bradicardia, bloqueo A-V insuficiencia cardiaca, asma, hipoglicemia
Bloqueador alfa y beta	22	22	
Labetalol (comp 100-200 mg) 000000000(amp 20-100 mg)	3 1-3 mg/kg/bolo	2	Cefalea, mareos
Vasodilatadores			
Hidralazina (comp 10 y 50 mg) (amp 20 mg)	1-2 0,1 0,2 mg/kg/hora	2-3	Taquicardia, cefalea, vértigo, reacción tipo lupus

Diazóxido (amp 300 mg)	3-5 mg/kg/dosis	2	Hiperglicemia, retención de agua y sodio
Nitroprusiato de sodio (amp 50 mg)	1-8 ug/kg/min	2	Intoxicación por tiocianato
Minoxidil (comp 10 ml)	0,1-0,2	1-2	Hirsutismo
Inhibidores de la enzima convertidora	2	2	
Captopril (comp 25-50 mg) < 6 meses > 6 meses	0,05-0,5 0,5-2,0	1-2	Hiperkalemia, pérdida del gusto, pénfigo, deterioro función de riñones isquémicos
Enalapril (comp 5-10-20 mg)	0,08-0,1	1-2	Hipotensión, edema angioneurótico
Bloqueador receptor de la angiotensina II			
Irbesartán (comp 150-300 mg)	1	1	
Bloqueador de los canales de calcio			
Nifedipino (comp sublingual 10-20 mg) Utilizadas en emergencias hipertensivas Dosis aproximadas - No hay experiencia	0,25-0,50	3	Taquicardia, mareos, edema



## Anexo No.9 Tabla de pesos y medidas para niños y niñas

### La tabla de pesos y medidas de niños y niñas

Niños			Niñas		
Edad	Peso (grs.)	Altura (cm)	Edad	Peso (grs.)	Altura (cm)
1º mes	4.250	55	1º mes	4.050	54
2º mes	5.000	57	2º mes	4.800	55
3º mes	5.750	61	3º mes	5.500	60
4º mes	6.350	62	4º mes	6.100	61
5º mes	6.950	63	5º mes	6.700	62
6º mes	7.550	64	6º mes	7.300	63
7º mes	8.000	66	7º mes	7.750	65
8º mes	8.450	68	8º mes	8.200	67
9º mes	8.900	69	9º mes	8.650	68
10º mes	9.350	71	10º mes	9.100	70
11º mes	9.650	73	11º mes	9.400	72
12º mes	9.800	75	12º mes	9.600	72
18 meses	10,97	80,66	18 meses	10,42	79,37
2 años	11,92	85,14	2 años	11,56	84,11
3 años	13,95	93,58	3 años	13,35	91,94
4 años	16,07	100,13	4 años	15,58	99,14
5 años	18,03	106,40	5 años	17,48	105,95
6 años	19,91	112,77	6 años	19,64	112,22
7 años	22,00	118,50	7 años	21,20	117,27
8 años	23,56	122,86	8 años	23,53	122,62
9 años	26,40	128,50	9 años	25,72	127,55
10 años	28,73	132,94	10 años	28,35	132,60

**Anexo No. 10 ENTREVISTA ESTRUCTURADA DIRIGIDA A PADRES DE NIÑOS QUE SON MEDICADOS CON FUROSEMIDA, DIGOXINA Y/O CAPTOPRIL.**

FECHA \_\_\_\_\_

La siguiente encuesta se realiza con el objeto de recopilar datos acerca de la información que llega a usted, del medicamento o los medicamentos que actualmente consume su hijo/a para que obtenga un mejor resultado del tratamiento médico. Por lo cual se le solicita su colaboración, respondiendo a las preguntas que a continuación aparecen.

**INSTRUCCIONES:**

Conteste en forma clara las preguntas directas y marque con una X la respuesta que considere correcta.

**DATOS DEL PACIENTE**

1. Edad \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Género: F \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_

Lugar de nacimiento:

\_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

Donde vive actualmente:

\_\_\_\_\_

2. Tratamiento:

- FUROSEMIDA: \_\_\_\_\_

- CAPTOPRIL: \_\_\_\_\_
- DIGOXINA: \_\_\_\_\_
- OTROS: \_\_\_\_\_

DATOS DE PADRES DE FAMILIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

3. Sabe leer Madre SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

4. Sabe leer Padre SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

5. Último año que cursó la persona que administra él o los medicamentos:

\_\_\_\_\_

6. ¿Algún familiar cercano sabe leer y que pueda ayudarlos con las indicaciones de los medicamentos en las recetas?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

7. ¿Quién?

HIJO Í

NIETO Í

HERMANO Í

ORTO

8. ¿Entendió las indicaciones del médico sobre la administración de los medicamentos?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

9. ¿Sabe usted que los medicamentos pueden afectar en alguna forma a su niño/a sino toma adecuadamente los medicamentos?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

10. ¿Sabe qué cantidad y a que hora o momento del día debe de tomar él o los medicamentos su hijo/a?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

11. Se presenta algún efecto molesto;(dolor de cabeza, náuseas, calambres, etc.) Durante el tiempo que está administrando el medicamento, usted:

- 11.1 Acude al médico ( )
- 11.2 Administra menos medicamento ( )
- 11.3 Deja de administrar por completo el medicamento y consulta al médico. ( )
- 11.4 Consulta en la farmacia ( )
- 11.5 No sabe que hacer ( )

12. Si no se encuentran en casa a la hora de la próxima dosis, usted decide:

- 12.1 No administrar el medicamento ( )
- 12.2 Lo lleva consigo y lo administra a tiempo ( )
- 12.3 Cuando regresan a su casa lo administra aunque hayan pasado algunas horas. ( )
- 12.4 No lo administra y la próxima dosis la administra doble ( )
- 12.5 Consulta al médico o en la farmacia ( )

13. Si el medicamento (Furosemida, Digoxina o Captopril) está vencido, usted decide:

13.1 No administrarlo ( )

13.2 Administrarlo ( )

13.3 Consultar al médico ( )

13.4 Consultar al farmacéutico ( )

14. ¿Sabe que comidas ayudarían a su hijo a evitar la falta de potasio en el cuerpo?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

15. ¿Cuáles?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

16. ¿Sabe que los medicamentos furosemida, captopril y/o digoxina pueden producir efectos secundarios al combinarlos con otros medicamentos?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

17. ¿Cómo cuáles?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

18. ¿Cree conveniente que se le informe más sobre los medicamentos de Furosemida, Digoxina y/o Captopril usados en su hijo/a?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

19. ¿Porqué? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

20. ¿Cree conveniente que se le proporcione algún material que contenga información sobre los medicamentos Furosemida, Digoxina y/o Captopril, que están utilizando sus hijos?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

21. ¿Sabe porque se le están prescribiendo a sus hijos los siguientes medicamentos?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Medicamento	Indicación	Tiempo de duración	Frecuencia
Furosemida			
Captopril			
Digoxina			

## Anexo No. 11 ENCUESTA PARA PEDIATRAS

Estimado Dr.

La presente encuesta tiene como objetivo primordial, conocer su opinión acerca de la información que llega a los padres de los pacientes pediátricos con respecto al uso adecuado de los medicamentos, esto tiene como finalidad la elaboración de una Guía Educativa dirigida a padres de pacientes que egresan del Servicio de Pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) a quienes se les prescribe Digoxina, Captopril y/o Furosemida.

La información que usted proporcione es de gran valor y será utilizada únicamente para fines de investigación científica.

Para lo cual se solicita su colaboración respondiendo a las siguientes preguntas.

1. ¿Cree Ud. que es necesaria la educación al padre del paciente, con respecto al uso adecuado de los medicamentos?

SI ( ) NO ( )

2. ¿Por qué? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

3. ¿Considera que al proporcionársele información al padre del paciente sobre los medicamentos, se podría lograr un uso adecuado de los mismos?

SI ( ) NO ( )

4. Enumere los problemas más frecuentes que surgen en los padres de los pacientes pediátricos que egresan con prescripciones de Furosemida, Captopril y Digoxina.

---

---

---

---

---

---

5. ¿Considera necesario la elaboración de una Guía Educativa dirigida a padres de pacientes que egresan del servicio de pediatría de la Unidad De Cirugía Cardiovascular (UNICAR)?

SI ( )

NO ( )

6. Mencionar que aspectos farmacológicos, terapéuticos y/o farmacéuticos, cree que podrían ser incluidos en la Guía Educativa dirigida a padres de pacientes que egresan del servicio de pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR)?

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---



## Anexo No. 12 ENCUESTA PARA PERSONAL DE ENFERMERIA

Estimada Enfermera:

La presente encuestas tiene como objetivo primordial, conocer su opinión acerca de la información que llega a los padres de los pacientes pediátricos con respecto al uso adecuado de los medicamentos, esto tiene como finalidad la elaboración de una Guía Educativa dirigida a padres de pacientes que egresan del servicio de pediatría de la unidad de cirugía cardiovascular (UNICAR) a quienes se les prescribe Digoxina, Captopril y/o Furosemida.

La información que usted proporcione es de gran valor y será utilizada únicamente para fines de investigación científica.

Para lo cual se solicita su colaboración respondiendo a las siguientes preguntas.

1. ¿Cree Ud. necesaria la información acerca del uso adecuado de los medicamentos, dirigida a los padres de familia de los pacientes pediátricos?

SI ( )

NO ( )

2. ¿Por qué? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

3. ¿Considera necesaria la elaboración de una Guía Educativa dirigida a padres de pacientes que egresan del servicio de pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR)?

SI ( )

NO ( )

4. Mencione en forma general, que información cree usted que es de importancia para ser incluida en la Guía Educativa dirigida a padres de pacientes que egresan del servicio de pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR), con prescripciones de Furosemida, Captopril y/o Digoxina?

---

---

---

5. ¿Usted proporciona alguna información?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

6. ¿Que tipo de información?

---

---

---

---

## Anexo No. 13

Validación de Guía Educativa dirigida a padres de pacientes que egresan del servicio de pediatría de la Unidad de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) a quienes se les prescribe Furosemida, Digoxina y Captopril.

**1. Sabe como funcionan los siguientes medicamentos, marque con una X dentro del paréntesis de la respuesta que usted crea correcta. (20 puntos)**

• **CAPTOPRIL**

Reduce la presión arterial ( ) Aumenta la presión arterial ( ) No se ( )

• **FUROSEMIDA**

Reduce la cantidad de agua en el cuerpo ( )

Aumenta la cantidad de agua en el cuerpo ( )

No se ( )

• **DIGOXINA**

Ayuda a que el corazón funcione mejor ( )

Ayuda a que el corazón funcione menos ( )

No se ( )

**2. Sabe como administrar estos medicamentos. (20 puntos)**

• **CAPTOPRIL**

En ayunas ( ) Después del desayuno ( ) No se ( )

• **FUROSEMIDA**

En ayunas ( ) Después del desayuno ( ) No se ( )

• **DIGOXINA**

En ayunas ( ) Después del desayuno ( ) No se ( )

**3. Sabe como conservar estos medicamentos. (20 puntos)**

En lugar seco y fresco ( ) En refrigeración ( ) No se ( )

**4. Sabe con que otros medicamentos no se pueden combinar estos medicamentos, como cuales? (20 puntos)**

• **CAPTOPRIL**

Loperamida ( ) Diuréticos ahorradores de potasio ( ) Hidróxido de Aluminio ( )

• **FUROSEMIDA**

Aspirina ( ) Tabaco ( ) Hidróxido de Magnesio ( )

• **DIGOXINA**

Hidróxido de aluminio ( ) Aspirina ( ) Ibuprofen ( )

**5. Cuidados especiales que debe de tener con su hijo/a. (20 puntos)**

Bañarlo como indica su médico ( ) No bañarlo ( ) Suspender el medicamento sin consultar al médico ( )

**Anexo No. 14** Análisis de proporciones independientes Epidat  
3.1

[ 1] Comparación de dos proporciones. Muestras independientes

Nivel de confianza: 95.0%

	Muestra 1	Muestra 2
Número de casos	25	65
Tamaño de muestra	75	75
Proporción(%)	33.333	86.667

Diferencia de proporciones  
IC (95.0%)

-0.678      -0.388

Prueba de comparación de proporciones

Estadístico Z	Valor p
6.5000	0.0000

**Tabla No. 4** ¿cuál es su lugar de origen y donde residen actualmente?

Lugar de nacimiento	Residencia Actual	Lugar de nacimiento	Residencia Actual	Lugar de nacimiento	Residencia Actual	Lugar de nacimiento	Residencia Actual
Antigua Guatemala	Antigua Guatemala	Salama, Baja Verapaz	Salama, Baja Verapaz	San Marcos	Sn Sebastián Sn Marcos	Xelajú	Xelajú
Cantón 4 caminos	Cantón 4 caminos	Escuintla	Sn Vicente Pacaya	El Quiché	El Quiche	Sn Marcos	Sn Marcos
Retalhuleu	Retalhuleu	Guatemala	Guatemala	San Pedro Ayampú	Sn Pedro Ayampuc	Antigua Guatemala	Antigua Guatemala
Cobán	Cobán	Sn Antonio Suchitepequez	Sn Antonio Suchitepequez	Tactic Alta Verapaz	Tactic Alta verapaz	Guatemala	Guatemala
Guatemala	Guatemala	Chimaltenango	Alameda Chimaltenango	Guatemala	Guatemala	Guatemala	Guatemala
Guatemala	Sn Miguel Petapa	Chimaltenango	Chimaltenango	Guatemala	Sn Sacatepas Jutiapa	Escuintla	Escuintla
Guatemala	Mixco, Guatemala	Coatepeque	Coatepeque	Guatemala	Guatemala	Jalapa	Jalapa
Salamá Baja Verapaz	Salama, Baja Verapaz	Antigua Guatemala	Cantón Nazareno Pastores Sacatepequez	Xelajú	Aldea Huita, Huitansito	Guatemala	Guatemala
Cobán	Comunidad xinaxaju Coban	Cacerio San Ramon Jutiapa	Cacerio San Ramon Jutiapa	Xelajú	Palestina de los santos Xelaju	Guatemala	Guatemala
Nva. Concepción Escuintla	Nva Concepción Escuintla	Guatemala	Guatemala	Malacatán, Sn Marcos	Aldea Sn Antonio El Sacor	Zacapa	Gualan Zacapa
San Bartolomé Milpas altas	Sn Bartolome milpas Altas	Guatemala	Guatemala	Sn Marcos	Sn Jose Ojetenam Sn Marcos	Solola	Guatemala
Guatemala	Mezquital Guatemala	Guatemala	Guatemala	Guatemala	Guatemala	Baja verapaz	Guatemala
Guatemala	Ciudad Quetzal Guatemala	Zacapa	Guatemala	Huehuetenango	Todos los Santos Cuchumatan, Huehuetenango	Guatemala	Guatemala
Guatemala	Guatemala		Solola	Panajaxel	Cubulco aldea el volcansito, Baja Verapaz	Cubulco aldea el volcansito, Baja Verapaz	Coatepeque
Guatemala	Guatemala	El Quiche	El Quiche	Guatemala	Guatemala	Coban	Coban