



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

Título

Atención farmacéutica en pacientes con
enfermedades coronarias

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

P R E S E N T A

Carolina Arias Flores

ASESORA:

M. EN F.C. MARIA EUGENIA R. POSADA GALARZA

M. EN F.C. RICARDO OROPEZA CORNEJO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

1.-INTRODUCCIÓN	7
2.-OBJETIVO	8
3.- MARCO TEÓRICO	8
3.1.-ATENCIÓN FARMACÉUTICA	8
3.1.1.-LA FARMACIA COMUNITARIA Y LAS FUNCIONES CLÍNICAS	8
3.1.2.-FARMACIA CLÍNICA	11
3.1.3.-HISTORIA DE LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA.....	11
3.1.4.-ATENCIÓN FARMACÉUTICA.....	13
3.1.5.-DETECCIÓN, IDENTIFICACIÓN Y RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS FARMACOTERAPÉUTICOS.....	16
3.1.6.-MÉTODOS Y TÉCNICAS DE COMUNICACIÓN.....	25
3.1.7.-DOCUMENTACIÓN DE LAS INTERVENCIONES FARMACÉUTICAS	28
3.1.8.-ÉTICA Y RESPONSABILIDAD DEL FARMACÉUTICO	31
3.1.9.-IMPLEMENTACION DE LA ATENCION FARMACÉUTICA	36
3.1.10.-RESOLUCIÓN DE BARRERAS Y DIFICULTADES	37
3.1.11.-METODOLOGÍAS PARA EL EJERCICIO DE LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA; MÉTODO DADER Y MÉTODO LASER.....	45
3.2.- ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN.....	51
3.2.1.-ORIENTACIÓN DEL CORAZÓN EN EL TÓRAX	51
3.2.2.-ANATOMÍA DE CORRELACIÓN.....	52
3.2.3.-FISIOLOGÍA	59
3.2.4.-LA FUNCIÓN CARDÍACA	60
3.2.5.-FISIOLOGÍA DE LA CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA.....	61
3.2.6.-ELECTROCARDIOGRAMA.....	63
3.2.7.-CICLO CARDÍACO.....	64
3.2.8.-GASTO CARDÍACO	65
3.3.-ATENCIÓN FARMACÉUTICA EN ENFERMEDADES CORONARIAS	65
3.3.1.-INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	65
3.3.2.-SÍNCOPE	72

3.3.3.-ATEROSCLEROSIS CORONARIA	79
3.3.4.-ANGINA INESTABLE	81
3.3.5.-ANGINA VARIANTE	92
3.3.6.-ANGINA ESTABLE.....	93
3.3.7.-INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	98
3.3.8.-DISLIPIDEMIAS.....	103
3.3.9.-LA PRÁCTICA DE LA CARDIOLOGIA PREVENTIVA	114
4.-METODOLOGÍA	117
5.-RESULTADOS.....	120
5.1.-ESTUDIO RETROSPECTIVO.	120
5.2.-ESTUDIO PROSPECTIVO	130
6.-ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	142
7.-CONCLUSIONES	148
8.-ANEXOS	148
9.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	232

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Tipos de responsabilidad farmacéutica	35
Tabla 2.- Barreras presentes en una atención farmacéutica y cómo actuar ante ellas.	41
Tabla 3.- Escala de dosis de beta bloqueadores por día.	71
Tabla 4.- Tratamiento de dislipidemias de acuerdo a niveles de lípidos.	112
Tabla 5.- Tratamiento farmacológico de las dislipidemias de acuerdo a niveles de lípidos.....	112
Tabla 6.- Guía para reducción global del riesgo en pacientes con enfermedades coronarias.....	117
Tabla 7.- Relación de predominio de género durante el estudio retrospectivo.	120
Tabla 8.- Relación de edades que predominaron en el estudio retrospectivo.	121
Tabla 9.- Relación de las enfermedades coronarias durante el estudio retrospectivo.....	122
Tabla 10.- Relación de enfermedades no coronarias que se presentaron junto con la enfermedad coronaria en el estudio retrospectivo.	123
Tabla 11.- Otras enfermedades que se presentaron concomitantemente con la enfermedad coronaria pero en menor proporción durante el estudio retrospectivo.....	124
Tabla 12.- Terapia adecuada para la patología del paciente en el estudio retrospectivo.....	125
Tabla 13.- Porcentaje de dosis no adecuadas para el paciente en el estudio retrospectivo.....	126
Tabla 14.- Eficacia de la terapia en el estudio retrospectivo.	127
Tabla 15.- Seguridad de la terapia de los pacientes en el estudio retrospectivo.....	128
Tabla 16.- Tipos de interacciones farmacológicas encontradas en el estudio retrospectivo.....	129
Tabla 17.- Relación de predominio de genero durante el estudio prospectivo.	130
Tabla 18.- Relación de edades que predominaron en el estudio prospectivo.	131

Tabla 19.- Relación de las enfermedades coronarias durante el estudio prospectivo.....	132
Tabla 20.- Relación de enfermedades no coronarias que se presentaron junto con la enfermedad coronaria en el estudio prospectivo.	134
Tabla 21.- Otras enfermedades que se presentaron concomitantemente con la enfermedad coronaria pero en menor proporción durante el estudio prospectivo.	135
Tabla 22.- Terapia adecuada para la patología del paciente en el estudio prospectivo.....	136
Tabla 23.- Porcentaje de dosis no adecuadas para el paciente en el estudio prospectivo.....	137
Tabla 24.- Eficacia de la terapia en el estudio prospectivo.	138
Tabla 25.- Seguridad de la terapia de los pacientes en el estudio prospectivo.	139
Tabla 26.- Tipos de interacciones farmacológicas encontradas en el estudio prospectivo.....	140
Tabla 27.-Diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica.	218
Tabla 28.- Pruebas recomendadas para enfermos con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.	219

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafico 1.- Relación de predominio de género en el estudio retrospectivo.	120
Grafico 2.- Relación de edades predominantes en el estudio retrospectivo.....	121
Grafico 3.- Porcentaje de enfermedades coronarias presentadas en el estudio retrospectivo.....	123
Grafico 4.- Relación de enfermedades no coronarias que se presentaron junto con las enfermedades coronarias en el estudio retrospectivo.....	125
Grafico 5.- Terapia indicada para la patología del paciente en el estudio retrospectivo.....	126
Grafico 6.- Relación de la dosis adecuada utilizada en cada terapia en el estudio retrospectivo.....	127
Grafico 7.- Eficacia de la terapia de los pacientes en el estudio retrospectivo..	128
Grafico 8.- Seguridad de la terapia de los pacientes en el estudio retrospectivo. ...	129
Grafico 9.- Tipos de interacciones farmacológicas encontradas en el estudio retrospectivo.....	130
Grafico 10.- Relación de genero durante el estudio prospectivo.	131
Grafico 11.- Relación de edad de los pacientes en el estudio prospectivo.	132
Grafico 12.- Relación de enfermedades coronarias que se presentaron en el estudio prospectivo.	134
Grafico 13.- Relación de las enfermedades no coronarias que se presentaron junto con las enfermedades coronarias en el estudio prospectivo.	136
Grafico 14.-Predominio de las terapias adecuadas para la patología del paciente en el estudio prospectivo.....	137
Grafico 15.- Relación de dosis adecuadas durante el tratamiento del paciente en el estudio prospectivo.....	138
Grafico 16.- Relación de la eficacia de la terapia durante el estudio prospectivo....	139

Grafico 17.- Relación de la seguridad del tratamiento en el estudio prospectivo. ...	140
Grafico 18.- Predominio de los tipos de interacción farmacológicas encontradas en el estudio prospectivo.....	141

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Orientación del corazón en el tórax.....	51
Figura 2.- Anatomía de correlación.	52

1.-INTRODUCCIÓN

La Farmacia Hospitalaria en México es una disciplina de reciente práctica, permite que el farmacéutico se integre activamente en el cuidado de la Salud de la población colaborando con el equipo de Salud que tiene en sus manos esta responsabilidad.

En México, pero también internacionalmente la atención farmacéutica, actividad de la Farmacia Hospitalaria, tiene un desarrollo y un impacto cuantitativo tanto desde el punto de vista de Salud misma, como a nivel económico.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en México y están destinadas a convertirse en una de las causas todavía más importantes de morbilidad y mortalidad de toda la población. Para poder enfrentar esta situación tan cambiante es afortunado que contemos con una gran cantidad de nuevos medicamentos cardiovasculares. Estos medicamentos son más eficaces y mejor tolerados que sus antecesores, no solo para el tratamiento de enfermedades ya establecidas, sino inclusive, para su prevención. El resultado es que los profesionales de la salud tendrán mayores dificultades para decidir la manera de seleccionar los medicamentos más apropiados en sus pacientes.

Con el fin de mejorar la atención hacia un paciente, se plantea la atención farmacéutica que es brindada por el farmacéutico para individualizar el tratamiento y mejorarlo, ofreciéndole una mejor calidad de vida, brindándole seguridad y eficacia a su terapia.

En este trabajo, se realizó un estudio observacional, retrospectivo – prospectivo y transversal en pacientes de una población de la zona metropolitana, durante seis meses de investigación epidemiológica.

Durante los seis meses se realizó un estudio retrospectivo por 3 meses, sin una intervención farmacéutica, en donde solo se analizaron los perfiles terapéuticos, evaluando los medicamentos indicados, sus dosis, sus reacciones adversas

potenciales y sus interacciones medicamentosas potenciales, para concluir si la terapia era eficaz y segura.

Después se realizó un estudio prospectivo por 3 meses, en donde se analizaron de igual forma los perfiles que en el estudio retrospectivo, pero en este caso, si se tuvo acceso a los expedientes médicos, en donde se podía encontrar algún cambio en la terapia, en la dosis o si se habían presentado problemas reales relacionados con los medicamentos. Y en este caso, si hubo una intervención farmacéutica, haciendo recomendaciones a los médicos sobre la terapia del paciente, para mejorar la eficacia y seguridad del mismo.

2.-OBJETIVO

Llevar a cabo un programa de atención farmacéutica en pacientes con enfermedades coronarias a través de la evaluación de la prescripción, el seguimiento farmacoterapéutico y el consejo farmacéutico para lograr el uso racional de los medicamentos en estos pacientes.

3.- MARCO TEÓRICO

3.1.-ATENCIÓN FARMACÉUTICA

3.1.1.-LA FARMACIA COMUNITARIA Y LAS FUNCIONES CLÍNICAS

Servicios Farmacéuticos:

- Suministro en cada una de sus etapas constitutivas (adquisición a almacenamiento): suministro, información: docencia, investigación, servicios comunitarios e institucionales.
- Control de calidad y seguridad terapéutica.
- Obtención y difusión de la información de medicamentos.
- Educación permanente de los demás miembros del grupo.

Servicios comunitarios:

- Farmacia Comunitaria: Optimizar uso de medicamentos con buenas prácticas de dispensación y modificar hábitos del individuo, familia y comunidad; Uso racional de medicamentos.

Funciones tradicionales:

- Establecer, garantizar con las disponibilidades: sistema de distribución de medicamentos: seguro y eficiente.
- Control administrativo y técnico: calidad, eficacia y seguridad de los medicamentos.
- Cumplir y vigilar: legislación vigente (reglamentos internacionales); drogas, psicotrópicos y estupefacientes.
- Preparaciones dispensariales (laboratorio en farmacia de acuerdo a la farmacopea), fórmulas magistrales (médicos), oficinales y medicamentos naturales (plantas).

Funciones Clínicas:

- Asegurar a cada paciente: terapéutica farmacológica de acuerdo a sus necesidades individuales.
- Contribuir con la determinación: beneficios y riesgos de la terapéutica farmacológica.
- Interactuar de forma responsable con el personal de asistencia sanitaria.
- Educar a los pacientes y a los profesionales sanitarios: utilización segura, eficaz y apropiada de los medicamentos.
- Mejorar la atención farmacéutica.
- Atención farmacéutica como eslabón primario en la Farmacia Clínica.

Atención Farmacéutica

Resultados: mejor calidad de vida. En particular: curar enfermedades, reducir o finalizar con la sintomatología, interrupción de proceso patológico, prevención de la enfermedad o de su sintomatología.

El paciente es el principal beneficiado por las acciones del farmacéutico.

Seguimiento farmacoterapéutico:

- Farmacéutico responsable ante las necesidades de cada paciente, relacionadas con sus medicamentos (PRM)= Detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación: continuar, documentar y sistematizar; para mejorar la calidad de vida.
- Identificar, prevenir y resolver: PRM.

Potencial: sospecha.

Real: manifestación.

- Resultados Clínicos negativos, tanto por farmacoterapia como por diversas causas: sin obtención del objetivo terapéutico o la aparición de efectos no deseados.
- Problema de salud: queja, observación o hecho: desviación de la normalidad

Fases previas: Servicio de atención farmacéutico

a. Fase de Preparación:

Objetivo Farmacia: dar estructura y organización: servicios de atención farmacéutica.

Estructura: Circunstancias personales y materiales de trabajo: desarrollar servicios y organización de actividades y procedimientos: servicio con estructura definida.

Protocolos de atención:

Recursos personales: Motivación, formación y disponibilidad.

Recursos materiales: Espacio, ambiente y documentación.

b. Fase de Presentación:

Objetivo: Dar a conocer a la población en general, la atención farmacéutica en la farmacia, que conozcan y acepten la colaboración del farmacéutico en los cuidados al paciente en cuanto a su farmacoterapia: Grupos etarios especiales: pediátricos y geriátricos.

Explicación de los servicios: objetivo, contenido, ventajas para el paciente, porque es útil y necesario y la diferencia con las farmacias comunitarias actuales, procedimiento mediante el que se lleva el servicio a quien debe ofrecerse.

Aceptación oferta:

- Entrevista inicial: documentación.
- Rechazo: mantener oferta, tratamiento para justificación de servicio. (Peratta, 2005)

3.1.2.-FARMACIA CLÍNICA

Es la Ciencia de la Salud cuyo propósito es asegurar, mediante la aplicación de conocimientos y funciones relacionadas con el cuidado de pacientes, que el uso de medicamentos sea seguro y apropiado. Necesita de educación especializada y entrenamiento estructurado. Requiere además, que la recolección e interpretación de datos sean juiciosas, que exista motivación por parte del paciente e interacciones interprofesionales 1-3.

Sus áreas de aplicación son:

- Farmacias de hospital y consultorios de atención primaria
- Laboratorios de Farmacia Clínica
- Docencia e investigación
- Oficinas de farmacias
- Otras áreas (Ministerio de Salud, Agencias estatales de control y registro de medicamentos, industria farmacéutica). (Peratta 1998)

3.1.3.-HISTORIA DE LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA

Los cambios sufridos por la profesión farmacéutica desde su separación de las ciencias médicas en el siglo XVIII están íntimamente relacionados a la evolución socioeconómica que se produjeron a través del tiempo. Lo mismo sucedió tanto con la educación como con la práctica farmacéutica.

Durante su desarrollo, la humanidad ha pasado por tres períodos, conocidos sucesivamente como Era Agrícola, Era Industrial y Era Informativa.

Estos períodos se corresponden con las distintas etapas de la práctica y educación farmacéutica, denominadas Etapa Empírica, Etapa Científica y Etapa de Atención al Paciente.

La Era Agrícola se correlaciona con la Etapa Empírica que se prolonga aproximadamente hasta 1940. En este periodo la actividad profesional farmacéutica estaba centrada en el medicamento.

El boticario preparaba los medicamentos en su oficina de farmacia y sus responsabilidades eran obtener, preparar y garantizar la calidad de los medicamentos que se utilizaban. Durante este periodo la educación farmacéutica se basaba en Farmacognosia y Farmacia Galénica.

La Era Industrial se correlaciona con la Etapa Científica que va desde fines de la Guerra hasta 1970. Es una etapa transicional en la cual la actividad profesional se orientó a la producción industrial del medicamento y, por ende, la responsabilidad profesional se centró en la distribución de dichos medicamentos. Durante la década del sesenta se introduce el concepto de Farmacia Clínica como la atención farmacéutica orientada hacia el paciente. Con esta orientación surge la necesidad de re profesionalización del farmacéutico por pérdida de funciones en la atención de la salud de la población. Además es durante este período en el que aparecen los centros de información de medicamentos y los programas de farmacovigilancia.

La Era Informativa se correlaciona con la Etapa de la Atención al Paciente, desde 1970 hasta nuestros días. En este período se produce un cambio profundo en el enfoque de la profesión, centrada en el paciente y sus problemas, conocido como Atención Farmacéutica (*"Pharmaceutical Care"*). En esta etapa la responsabilidad es prevenir y/o resolver los Problemas Relacionados a Medicamentos (PRMs). La educación se basa en la Farmacología, la Biofarmacia, la Informática y la Comunicación. (Fridman, 2003)

3.1.4.-ATENCIÓN FARMACÉUTICA

Es la provisión responsable de una terapia con medicamentos destinada a alcanzar resultados definidos que mejoren o preserven la calidad de vida del paciente. Esos resultados serían:

- Curación de la Enfermedad.
- Eliminación o reducción de la sintomatología.
- Detención o disminución del progreso de la enfermedad.
- Prevención de una enfermedad o una sintomatología.

En este contexto las principales funciones del farmacéutico son:

- Identificar los Problemas Relacionados con Medicamentos (PRMs) reales o potenciales
- Resolver los PRMs reales
- Prevenir los PRMs potenciales.

Cuando los medicamentos son usados para el tratamiento de los pacientes, el objetivo fundamental de todas las partes involucradas es lograr el resultado terapéutico óptimo, que se alcanza cuando no existen PRMs . Un PRM es un problema de salud, vinculado con la farmacoterapia y que interfiere o puede interferir con los resultados esperados de salud en el paciente.

Los PRMs no resueltos o no reconocidos como tales pueden manifestarse como enfermedades relacionadas con el uso de medicamentos. A su vez estas enfermedades pueden llevar a la muerte si tenemos en cuenta las siguientes consideraciones:

- El paciente no usa el medicamento que necesita
- El paciente usa medicamentos que no necesita
- El paciente usa un medicamento mal seleccionado
- El paciente usa una cantidad insuficiente del medicamento correcto
- El paciente usa una cantidad excesiva del medicamento correcto

- El paciente usa un medicamento que le provoca una reacción adversa medicamentosa (RAM)
- El paciente usa medicamentos que le provocan interacciones
- El paciente no cumple con el tratamiento prescrito. (Peratta. 2005)

INFORMACIÓN SUBJETIVA E INFORMACIÓN OBJETIVA

La información subjetiva no es susceptible de medición y no siempre es segura y reproducible. Este tipo de información es la que habitualmente aporta el paciente, por ejemplo, datos personales, antecedentes de salud y hábitos alimentarios y físicos.

La información objetiva, por su parte, puede observarse, medirse y constatarse y generalmente no está influida por la emoción o el prejuicio. Mucha de la información objetiva es numérica, por ejemplo; la edad, el peso, la altura, la presión arterial y los valores de glucemia.

En términos generales, el farmacéutico puede considerar subjetiva toda la información provista por el paciente y como objetiva la que él puede obtener, reproducir o verificar, con un valor numérico determinado.

Establecer una relación terapéutica

Es especialmente importante que el paciente detecte que el farmacéutico está interesado y comprometido con su problema de salud.

Información necesaria para la atención farmacéutica

- Información demográfica básica: nombre, dirección, teléfono, edad, altura y el peso del paciente.
- Historia de salud: Principales enfermedades y problemas de salud
- Hábitos alimentarios y físicos: Si fuma tabaco, café, alcohol y si hace ejercicio. En todos los casos debe explicarse cuanto y con qué frecuencia.

- Drogas de abuso: marihuana, cocaína o alcohol
- Medicamentos a los que el paciente es alérgico: es importante mencionar las drogas causantes y la sintomatología aparecida.
- Medicación habitual: Nombre de la droga, dosis y nombre comercial de todos los medicamentos. Debe indicarse desde cuando los está tomando.
- Problemas con el uso de los medicamentos: Molestias, efectos adversos e interacciones farmacológicas, incumplimiento, etc.
- Motivo principal de la consulta al farmacéutico.

Una vez obtenida, puede volcarse en una ficha de historia de medicación. Luego de completada, la ficha debe almacenarse en un lugar seguro y accesible para su actualización.

A veces se presentan barreras insuperables para la comunicación con el paciente y no es posible lograr una entrevista completa. Algunos ejemplos son los niños, los pacientes geriátricos, los pacientes en estado crítico o aquellos con barreras de idioma o comunicación. En estos casos, el farmacéutico debe trabajar con sus parientes, sus cuidadores o su médico de cabecera.

Síntesis del proceso de entrevista farmacéutica

- 1.-Salude al paciente, sonríale y establezca contacto visual con la persona
- 2.-Dirija amablemente al paciente al sector de consultas
- 3.-Explíquele el proceso de la entrevista mientras le dé la bienvenida. Ofrezcale sentarse y ponerse cómodo.
- 4.-Detállele el sentido de la atención farmacéutica (por que es necesaria la información, como será empleada y almacenada, etc.).
- 5.-Indíquele al paciente el tiempo aproximado de duración de la entrevista y asegúrese de que el paciente dispone de este tiempo.
- 6, .Emplee un tono amistoso, pero muy profesional

- 7.-Preste atención al lenguaje corporal que emplea. Incluye contacto visual, expresión del rostro y posición del cuerpo.
- 8.-Formule preguntas abiertas
- 9.-Empiece por las del tipo general y continúe con las más específicas
- 10.-Déle al paciente el tiempo necesario para responder
- 11.-Escuche activamente
- 12.-Para evitar pensar en la próxima pregunta mientras el paciente este respondiendo, emplee una lista de preguntas preparada con anticipación.
- 13.-Pídale al paciente que le repita cualquier información que usted no haya comprendido.
- 14.-Díalogue con el paciente en un lenguaje que el comprenda. Evite la terminología científica. (Peratta, 2005)

3.1.5.-DETECCIÓN, IDENTIFICACIÓN Y RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS FARMACOTERAPÉUTICOS.

Ciclo de la atención farmacéutica

El punto de entrada al ciclo es la identificación de un problema relacionado con la farmacoterapia o con medicamentos.

El siguiente paso consiste en determinar qué es lo que quiere hacer al respecto, lo que implica fijar un objetivo terapéutico para el paciente. Debe decidir el medio más efectivo para alcanzar ese objetivo. Seguidamente, el farmacéutico debe elaborar e implementar un plan de atención farmacéutica. El paso final será el seguimiento del paciente para determinar si se logró el objetivo terapéutico propuesto. Si el objetivo no se alcanzó o el paciente desarrollo un nuevo PRM, el ciclo de atención farmacéutica comienza nuevamente.

¿Qué son los PRM?

Problema relacionado con medicamentos es un evento o circunstancia producido en una terapia con medicamentos que en forma real y potencial, interfiere con el resultado óptimo en un paciente específico.

En el primer consenso de Granada se llegó a la siguiente definición: Problema de salud, vinculado con la farmacoterapia y que interfiere o puede interferir con los resultados esperados de salud en el paciente. Entendiéndose como problema de salud: Todo aquello que requiere o pueda requerir una acción por parte de los agentes de salud; la cual se reemplazó por: cualquier queja, observación o hecho que el paciente, el médico o ambos perciben como una desviación de la normalidad que ha afectado, puede afectar o afecta a la capacidad funcional del paciente.

Los PRM son fallas de la farmacoterapia, que producidas por diversas causas, conducen a que no se alcancen los objetivos terapéuticos o se produzcan efectos no deseados

En el segundo consenso de Granada se definió como: Los problemas relacionados con medicamentos son problemas de salud, entendidos como resultados clínicos negativos derivados de la farmacoterapia que producidos por diversas causas, conducen a la no consecución del objetivo terapéutico o a la aparición de efectos no deseados.

Entre los problemas que suelen presentarse con relacional uso de medicamentos pueden citarse los siguientes:

Indicaciones no tratadas

- Elección inapropiada del medicamento: el paciente tiene un problema de salud que requiere un medicamento que no ha recibido
- Dosis sub terapéuticas: el paciente tiene un problema de salud que es tratado con insuficiente cantidad del medicamento correcto.
- Sobredosis: el paciente tiene un problema de salud que es tratado con excesiva cantidad del medicamento correcto (toxicidad)
- Reacción adversa: el paciente tiene un problema de salud inesperado (reacciones adversas, interacción negativa, hipersensibilidad, etc.) que es producto del uso de medicamentos en la cantidad y forma correctas.
- Medicamento innecesario: el paciente está tomando un medicamento sin indicación profesional valida (automedicación irresponsable). (Peratta, 2005)

Problemas fármaco terapéuticos, no problemas médicos

Un problema médico es un cuadro de enfermedad, es decir, problema relacionado con una alteración fisiológica que resulta en un daño que generalmente es de evidencia clínica.

Problema fármaco terapéutico es un problema del paciente que es causado por un medicamento o puede tratarse con un medicamento.

Detección de problemas fármaco terapéuticos

Alternativamente muchos PRM se identifican a través del método de revisión de la utilización de los medicamentos, de algunos programas informáticos empleados en la farmacia para la dispensación de medicamentos o cuando las terceras partes pagadoras (obras sociales o prepagas) informan que la computadora indica una posible interacción farmacológica, una duplicación terapéutica o un problema relacionado con el cumplimiento del tratamiento.

Interpretar la receta y dispensar el medicamento no es suficiente

No todos los problemas se pueden identificar en la receta, por lo que resulta necesario revisar el perfil fármaco terapéutico o emplear programas informáticos de identificación sistemática de PRM. Además, los fármacos terapéuticos deben poner especial cuidado en reunir la información adicional necesaria para asegurar que se logre el resultado deseado del tratamiento y se eviten posibles PRM.

Más que asesoramiento

La provisión de atención farmacéutica requiere un cambio total del objetivo principal en el ejercicio de la farmacia; en lugar de centrar la atención en el

producto solamente, el farmacéutico debe aceptar un nuevo nivel de responsabilidad. (Stran, 2000)

Clasificación de los problemas relacionados con los medicamentos según el segundo consenso de Granada.

Necesidad

PRM 1: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita (no se le indicó o se niega a tomar)

PRM 2: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita (automedicación irresponsable)

Efectividad

PRM 3: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inefectividad no cuantitativa de la medicación

PRM 4: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inefectividad cuantitativa de la medicación (dosis insuficiente)

Seguridad

PRM 5: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento (alergia)

PRM 6: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento (sobredosis)

(Comité de Consenso, 2002)

Problemas fármaco terapéuticos reales y potenciales.

Se dice que un PRM es real cuando ya ocurrió, por lo tanto, el farmacéutico tiene que tratar de resolverlo. Por otra parte, un problema es potencial cuando existe la posibilidad de que ocurra (algo que el paciente corre el riesgo de desarrollar) si el farmacéutico no interviene. Cuando existe un PRM real, el farmacéutico deberá

actuar en forma inmediata. Si existe un PRM potencial, el farmacéutico deberá tomar las medidas necesarias para prevenirlo.

El farmacéutico también puede identificar un PRM como potencial si sospecha que existe un problema pero aún no ha obtenido suficiente información como para identificarlo definitivamente.

Prestar atención al elegir las palabras, sugerencias de comunicación

Documentar el PRM en forma completa, pero tener cuidado con la redacción cuando se presente a los otros profesionales de la salud

Aprender a ponerla atención en el paciente, formular las preguntas correctas y desarrollar técnicas correctas de detección e investigación.

Problemas fármaco terapéuticos en adultos mayores

Los factores sociales y psicológicos, como también los relacionados con la salud de las personas de edad avanzada, hacen que estas corran un alto riesgo ante los problemas con la farmacoterapia.

La polifarmacia es un factor contribuyente fundamental ya que los adultos mayores, si se les compara con cualquier otro grupo etario, consumen el mayor número de medicamentos.

Para mejorar el conocimiento de los pacientes acerca de sus medicamento, los farmacéuticos pueden proveerles una tarjeta con el nombre de los medicamentos que toman, en la que se indique la razón por la cual deben tomarlos y las instrucciones para su uso correcto.

Evaluar y seguir el uso de los medicamentos

El siguiente paso en la evaluación del paciente es obtener información objetiva: datos de laboratorio y del médico.

Los PRM que requieren atención menos urgente, con frecuencia, pueden tratarse en la farmacia durante las vistas de seguimiento fármaco terapéutico. En todos los casos, el farmacéutico debe trabajar en colaboración con los médicos prescriptores, para determinar el ajuste necesario del tratamiento terapéutico del paciente.

Asegúrese de que los cambios introducidos al tratamiento farmacológico queden documentados en la historia de medicación.

Prevenir sangrado, caídas y delirio

Existe una tendencia a recetar las benzodiazepinas en forma abusiva, que pueden incrementar en esta población la sedación diurna, confusión y riesgos de caídas y fracturas.

Los medicamentos más prescritos en ancianos con frecuencia pueden empeorar las “3D” (demencia, delirio y depresión).

La depresión crónica en los ancianos es un fuerte factor predisponerte a demencia posterior, los mayores con depresión clínica deben someterse a un tratamiento adecuado.

Los adultos mayores son extremadamente vulnerables a los problemas relacionados con medicamentos.

Los estudios indican que se pueden prevenir o reducir hasta un 75% los problemas relacionados con medicamentos, de ahí que los expertos en medicamentos deben mantenerse actualizados en la educación continua e involucrarse en la atención farmacéutica de la vejez, tanto en la farmacia como en los hospitales y las residencias geriátricas. “La destreza se adquiere haciendo”.

Ejemplos de errores más frecuentes con la medicación

- Error en la confección o interpretación de la receta: Se puede confundir fármacos de nombres comerciales o genéricos similares; o la indicación de la dosificación de los comprimidos o jarabes.

- Error por confusión con los medicamentos de otro paciente: Se les debe asesorar para tener los medicamentos de cada anciano en forma separada con frascos de diferentes colores identificados con letras grandes.
- Error en la auto administración de insulina: Se recomendará en estos casos que la droga sea administrada por terceros o por el propio farmacéutico
- Error en la dosis: Puede ocurrir que se haya indicado una dosis ineficaz; la dosis puede ser excesiva, ya sea para el peso del paciente o para la edad del mismo.
- Error en el horario de la toma
- Error en la administración de la droga en relación con las comidas: Algunos medicamentos deben administrarse lejos de las comidas; otros, antes de las comidas y otros después de las comidas. Cuando se dice antes de las comidas es 15 minutos antes y cuando se indica después de las comidas es 2 horas después.
- Error en la vía de administración:
- Error en administrar drogas de bolo: Por ejemplo, la administración en bolo de los amino glucósidos intravenosos puede producir paro cardíaco; la administración en bolo de aminofilina puede producir también paro cardíaco; y la administración en bolo de vancomicina puede producir shock grave tipo anafiláctico. Estas drogas deben administrarse diluidas en solución parenteral
- Error por ignorar absorción de la droga por piel, ojos o mucosas: Se ha descrito en:
 - a) pomadas con corticoides cuya deprivación brusca puede inducir insuficiencia suprarrenal aguda.
 - b) Gotas oftálmicas con beta-bloqueantes para el tratamiento del glaucoma que pueden provocar los efectos adversos habituales de esta droga
 - c) La nalazolina de las gotas nasales que puede producir hipertensión arterial.
 - d) El yoduro de potasio de gotas oftálmicas que puede producir bloqueo del funcionamiento tiroideo con hipotiroidismo.

- Error por no respetar los periodos de descanso: Por ejemplo cuando se consumen digitálicos se debe suspender su administración dos días a la semana para evitar acumulación patológica.
- Error por suspensión brusca de una droga: Es un error grave y frecuente, por ejemplo la suspensión brusca de las benzodiazepinas puede producir síndromes de abstinencia, que pueden ser muy graves con el alprazolam con cuadros paranormales
- Error por asociación medicamentosa: Puede ocurrir por utilizar dos drogas que entre si anulan sus efectos, o en el uso de dos drogas con similar vía de metabolización, lo que provocara competición entre ellas y aumento peligroso de los niveles de la otra droga, también por desplazamiento de drogas de sus transportadores plasmáticos.
- Error por no realizar controles durante el uso de la droga: Es un error grave y frecuente, por ejemplo los anticoagulantes requieren controles frecuentes del tiempo de coagulación sanguínea.
- Error por uso de medicación innecesaria: El paciente consume medicamentos que no precisa, el uso de esas drogas puede producir efectos adversos.
- Error por no tener en cuenta la farmacocinética: Por ejemplo administrar un antibiótico que se excreta por los túbulos renales a un paciente con insuficiencia renal.
- Error por desconocer contraindicación:
- Error en el intervalo temporal de la administración
- Error por no tener en cuenta vía de excreción
- Error por no adecuar dosis en pacientes con insuficiencia renal o hepática
- Error por no adecuar dosis a la edad: En mayores de 70 años la dosis de mantenimiento de los digitalices se reduce a la mitad. En niños, ciertos fármacos pueden tener una metabolización más acelerada y requerir una dosis mayor que en los adultos.
- Error por creer que un efecto adverso se debe a enfermedad de base

- Error por no administrar dosis de ataque o no utilizar dosis de mantenimiento
- Error por usar drogas simultaneas con efecto adverso similar
- Error por desconocer antecedentes alérgicos: Administrar estas drogas sin recabar previamente los antecedentes alérgicos es un error gravísimo que puede poner en peligro la vida del paciente.
- Error por no contemplar riesgo de suicidio con medicamentos
- Error por no evitar que el paciente conduzca o use maquinas peligrosas tras el uso de medicamentos
- Error por no interrogar sobre uso de hierbas u homeopáticos:
- Error por no administrar protección gástrica: El uso de antiinflamatorios no esteroideos o de corticoides requiere la concomitante protección gástrica con ranitidina, omeprazol o sucralfato para evitar la aparición de gastritis y úlceras que pueden provocar hemorragias digestivas.
- Error por auto medicación irresponsable: Muchos pacientes consumen medicamentos por que se los recomiendan amigos o conocidos.
- Error por no advertir uso oculto de medicamentos: Hay pacientes que engañan al médico o al farmacéutico negando tomar medicación, la cual consumen en forma oculta y concurren a la consulta con cuadros clínicos de difícil solución.
- Error por no interrogar sobre el uso de drogas de adicción: El uso de alcohol o de alguna droga de adicción puede tener efecto deletéreo si se administran concomitante otros fármacos.

Reducir la incidencia de patologías provocadas por el mal uso de los medicamentos es una tarea conjunta de médicos, enfermeros y farmacéuticos. Además, los pacientes no pueden soslayar su responsabilidad en el uso adecuado de los fármacos. Los laboratorios farmacéuticos y los medios de difusión deben asumir una gran responsabilidad cuando difunden publicidad que estimula el consumo de medicamentos. Se debe tomar conciencia de la importancia del error en la dispensación y la utilización de los medicamentos. Por su cercanía con el

paciente, el farmacéutico ocupa un lugar clave para detectar, prevenir y solucionar estos errores frecuentes. (Peratta, 2005)

3.1.6.-MÉTODOS Y TÉCNICAS DE COMUNICACIÓN

Con pacientes, colegas y terceros pagadores

Las técnicas correctas de comunicación con el paciente consisten en la aplicación de cuatro pasos secuenciales: a) preguntar correctamente; b) escuchar atentamente; c) responder conscientemente y d) verificar la comprensión.

Preguntar correctamente:

La anamnesis tiene la finalidad de obtener formación sobre su estado de salud. Para ello es necesario formular las preguntas correctas, que son por lo general las denominadas preguntas abiertas. Las preguntas abiertas tienen las siguientes características:

Generalmente comienzan con quién, qué, dónde, cuándo, cómo y por qué.

Son útiles para obtener información como historia de consumo de medicamentos, estado de salud general, consumo actual de medicamentos y problemas relacionados con ese consumo.

También pueden emplearse cuando se habla con otros profesionales de la salud y con los potenciales pagadores.

Escuchar atentamente

El oyente debe demostrar interés por:

- 1.-Establecer contacto visual con el que habla (mirar directo a los ojos).
- 2.-Comprender rápidamente lo que le están transmitiendo.
- 3.-Emplear un lenguaje corporal apropiado (el cuerpo debe ubicarse de frente al orador, los brazos y las piernas no deben estar cruzados en posición defensiva, y deben usarse expresiones faciales que denoten interés).

Responder conscientemente

La técnica incluye parafrasear o volver a exponer lo que fue dicho, de manera tal de confirmar lo que se ha oído y comunicar con énfasis aquello que se ha entendido de lo dicho.

Verificar la comprensión

¿Puede repetirme esa última pregunta?

Por favor, deme un ejemplo de lo que está describiendo

¿Está usted diciendo que...?

¿Es este un ejemplo de...?

¿Puede repetirme como debe tomar estos medicamentos?

¿Qué debe hacer si no ve mejorías?

La anamnesis farmacéutica

Los pacientes de hoy no solo quieren saber, ellos quieren ser escuchados. La comunicación es vital en el proceso de la atención farmacéutica. El paciente debe ser atendido en forma personal y efectiva. Dado que el farmacéutico es frecuentemente, el último profesional que tiene contacto con el paciente antes de que comience su tratamiento, es especialmente importante cerrar el circuito efectivamente con consejos e interés personal.

Técnica de anamnesis farmacéutica al paciente

Recibimiento

¿Para qué le dijo el médico que era el medicamento?: Nombre del medicamento, el propósito y finalidad del medicamento.

¿Cómo le dijo el médico que tomara el medicamento?: Cuándo y cómo tomarla; cuando comenzara a hacer efecto; duración de la terapia, forma de conservación, alguna otra información

¿Qué resultados le dijo el médico que esperara?: Precauciones, posibles efectos colaterales, posibles interacciones con otros medicamentos y alimentos.

Reacción del paciente: Asegurarse de que el paciente haya comprendido todo

Fundamentos para el éxito de las comunicaciones farmacéuticas

Existen pautas que rigen las relaciones y comunicaciones interpersonales. Desde siempre rigió una especie de regla de oro sintetizada como: “hazle a los demás lo que quieres que te hagan a ti” Esto significa comportarse de manera similar a la que se desea que el prójimo se comporte con nosotros. Tratar a los demás respetuosamente si uno quiere ser tratado con respeto por los demás, colaborar con los otros para que los demás colaboren con uno, etc.

Preguntas que el farmacéutico debe realizar antes de recomendar medicamentos de venta libre.

¿Quién tiene el problema de salud?

¿Cuáles son los signos y síntomas principales?

¿El problema es agudo o crónico?

¿Qué ha hecho o tomado para auto tratarlo? ¿Qué resultado le dio?

¿Tiene otros problemas de salud? ¿Está embarazada o planea estarlo?

¿Ha sufrido alergias o tenido problemas al tomar medicamentos recetados o de venta libre?

¿Qué medicamentos, recetados o no, está tomando ahora?

¿Cuándo fue la última vez que consulto a su médico?

¿De que trabaja? (La ocupación puede tener relación con el problema o estar contra indicada para el uso de medicamentos que por ejemplo causan sueño)

¿Existen consideraciones especiales? (por ejemplo, problemas visuales, adicción a alguna droga o falta de cobertura de salud).

Preguntas que el farmacéutico debe realizar antes de dispensar un medicamento recetado por primera vez.

- ¿Para qué le dijo el médico que era este medicamento?
- ¿Cómo le dijo el médico que tomara este medicamento?
- ¿Qué resultados le dijo el médico que esperara con el uso de este medicamento?

Preguntas que los pacientes formulan habitualmente al farmacéutico

- ¿Cuál es el nombre del medicamento y que efecto produce?
- ¿Cuándo y cómo debo tomarlo?
- ¿Cuándo comenzara el efecto?
- ¿Por cuánto tiempo debe tomarlo?
- ¿Contiene algo que pueda causar alergia?
- ¿Debo evitar el alcohol, los cigarrillos, alguna otra medicación, comidas o actividades mientras tomo este medicamento?
- ¿Debo esperar algún efecto indeseable? ¿Qué hago en caso de que aparezca?
- ¿Es esta una versión genérica de la medicación que me receto el médico?
- ¿Qué hago si me olvido de tomar una dosis?
- ¿Este medicamento es seguro para quien está embarazada o amamantando?
- ¿Cómo debo conservar este medicamento?

3.1.7.-DOCUMENTACIÓN DE LAS INTERVENCIONES FARMACÉUTICAS

La información necesaria para proveer atención farmacéutica comprende: los datos personales del paciente (nombre, edad, domicilio, etc.) el motivo por el que

compra el medicamento (¿para que lo toma?) que otros medicamentos toma habitualmente, que alergias sufre y toda otra información clínica que sirva para establecer una relación más profesional.

El valor de la documentación

Provee un registro permanente de la información del paciente que el farmacéutico ha colectado y analizado, igual que el plan de atención al paciente.

Comunica eficazmente información clave a otros colegas proveedores de atención sanitaria.

Contribuye a recuperar la información acumulada del paciente.

Brinda evidencia de las acciones del farmacéutico y sus éxitos en la atención al paciente.

Sirve como prueba legal de la atención farmacéutica.

Provee información para solicitar el reembolso (pago) y respuestas a las preguntas de los terceros pagadores

Fichas farmacéuticas

- De conformidad del paciente
- De historia de medicación
- De consulta farmacéutica
- De pacientes crónicos
- De evolución del tratamiento
- De intervención farmacéutica

Todo paso a paso

Mejorar la salud de sus pacientes debe ser el centro de las actividades del farmacéutico

El registro de las actividades farmacéuticas debe orientarse hacia la solución de los problemas relacionados con el uso de los medicamentos (PRM).

El plan de atención farmacéutica progresa desde la evaluación del problema, hasta la descripción de las estrategias que deberá emplear para resolverlo.

Una de las formas más recomendables de documentar información obtenida en las consultas farmacéuticas es el empleo de planillas con formato ISOEP.

ISOEP significa:

- Información Subjetiva: Incluye la información que aporta el paciente y no es susceptible de ser medida.
- Información Objetiva: Incluye información obtenida con utilización de balanzas, tensiómetros, equipos de auto evaluación, etc., también el listado de medicamentos empleados.
- Evaluación: Incluye el cumplimiento de los tratamientos farmacológicos, dietarios y de ejercicios físicos y la detección de PRM.
- Plan de acción: Incluye las tareas que se realizarán para prevenir o resolver PRM.
- Seguimiento: Incluye la fecha y las intervenciones a realizar en la próxima visita.

Como registrar, organizar y almacenar la información

Puede ser completada por el propio paciente, el resto de la ficha debe tener un diseño de fácil llenado para que el farmacéutico no demore mucho en esa tarea.

Los documentos deben estar bien definidos, fechados y firmados; han de ser actualizados periódicamente y si fuera necesario introducir modificaciones, estas también estarán fechadas y firmadas.

Para el caso de pacientes con enfermedades crónicas, como hipertensión, diabetes, asma, resulta conveniente disponer de fichas de atención farmacéutica especializada. (Peratta, 1998)

3.1.8.-ÉTICA Y RESPONSABILIDAD DEL FARMACÉUTICO

En primer lugar, un código de ética profesional torna más eficiente el proceso de toma de decisiones.

Actuar como reglas empíricas para el manejo de casos sencillos. Resumir razonamientos éticos, producto de situaciones similares que han pasado otros en el pasado. Servir como pautas para formular ideas o pensamientos acerca de problemas.

Decálogo de responsabilidades del farmacéutico

- 1.-Investigar, desarrollar, producir e informar objetivamente sobre medicamentos
- 2.-Promover una relación saludable con sus pacientes y respetarla
- 3.-Promover el bienestar de cada paciente mediante una relación basada en la atención profesional, el compromiso y la confidencialidad.
- 4.-Respetar la autonomía y la dignidad de cada paciente.
- 5.-Actuar con honestidad e integridad en las relaciones profesionales
- 6.-Mantener su competencia profesional a lo largo de toda su vida
- 7.-Respetar los valores y capacidades de sus colegas y otros profesionales de la salud.
- 8.-Servir a las personas y a la sociedad, satisfaciendo las necesidades de esta
- 9.-Buscar la justicia en la distribución de los recursos sanitarios
- 10.-Ser reconocido a través de un honorario digno y acorde con sus responsabilidades.

Consentimiento informado

La regla del consentimiento informado establece que los pacientes deben estar completamente notificados e instruidos acerca de los beneficios y los riesgos que implica su participación en un ensayo clínico, la ingestión de un medicamento o la

elección de someterse a una cirugía, y esta información debe ser seguida por su consentimiento autónomo.

El consentimiento informado consta de cinco elementos;

Divulgación: Exige que toda la información pertinente que se necesite para tomar una decisión informada esté al alcance del paciente.

Comprensión: Requiere que el paciente entienda por completo que está consintiendo, incluidos todos los beneficios y riesgos.

Voluntariedad: Implica que los pacientes que elijan participar en una investigación clínica o tomar un medicamento estén libres de coerción.

Competencia: Requiere que los pacientes sean individuos autónomos y que tengan la aptitud funcional de tomar decisiones por su mismos.

Consentimiento: Le da al paciente un motivo de decisión y es el criterio legal y moral final que debe satisfacerse para asegurar que se ha obtenido el consentimiento informado.

Confidencialidad

La confidencial médica o sanitaria es, por naturaleza, consideraba confidencia, a menos que el paciente de su aprobación para revelarla. Un farmacéutico puede estar éticamente justificado al violar la confidencialidad de un paciente cuando el mantenimiento de la información en privado puede dañar a otros o cuando el paciente carece de autonomía.

Conceptos básicos: libertad y obligación

Un farmacéutico debe responder cada vez que las circunstancias del tratamiento farmacológico presenten un riesgo para el paciente o presenten algún otro obstáculo que impida alcanzar los objetivos terapéuticos. Tales circunstancias pueden denominarse problemas fármaco terapéutico o problemas relacionados con los medicamentos.

Primero, el deber de responder a un problema fármaco terapéutico surge únicamente cuando el daño al paciente es razonablemente previsible.

Segundo, la responsabilidad implica capacidad.

Ser responsable requiere que el farmacéutico ponga los intereses de los pacientes por encima de los demás intereses, aun pagando un costo respecto de los demás intereses.

El concepto del deber

El deber del farmacéutico es dar respuesta a los problemas relacionados con medicamentos (PRM).

Una perspectiva del deber sostiene que para que exista una responsabilidad no asumida debe haber habido una violación a algún requerimiento específico.

El deber no se debe definir mediante la confección de una lista interminable de conductas que se deben observar para que una responsabilidad sea asumida, sino que se debe definir como una relación entre dos partes.

Un profesional que brinda atención farmacéutica tiene la responsabilidad de defender los intereses del paciente, quizás a expensas de sus propios intereses personales e inmediatos.

Los profesionales que brinden atención farmacéutica tienen el deber de actuar de manera que promuevan estos intereses del paciente.

Daño controlable e incontrolable

Habitualmente se pueden controlar humanamente los errores de prescripción, errores de dispensaron y errores en la medicación y existe la responsabilidad profesional de prevenirlos. Sin embargo, podría ser que algunas reacciones adversas a los medicamentos no sean humanamente controlables.

Acciones obligatorias, voluntarias y prohibidas.

Si un farmacéutico no realiza un acto que le es requerido o realiza un acto voluntario pero en forma inadecuada, será responsable por omisión. Si realiza actos prohibidos se diría que es responsable por comisión.

Una persona asume responsabilidades cuando ocupa una posición de responsabilidad o cuando actúa afirmativamente para crear una situación ante la cual no se puede dejar de asumir una responsabilidad.

El farmacéutico tiene una responsabilidad para prevenir daños a los pacientes debido a los problemas ocasionados por el uso de medicamentos.

La responsabilidad en la atención farmacéutica no es opcional, sino obligatoria, por dos razones: porque la responsabilidad se ha impuesto socialmente y porque surge de la relación entre el farmacéutico y el paciente.

Dimensiones de la responsabilidad profesional

Un farmacéutico se ofrece para asumir la responsabilidad en la provisión de un tratamiento farmacológico. Los objetivos de la atención farmacéutica son los resultados del tratamiento farmacológico, en contraste con el cumplimiento más limitado del proceso de dispensación e información. Segundo, los resultados dependen de dos cosas; las acciones de los profesionales y las acciones de los pacientes; actividades que escapan al control exclusivo del farmacéutico.

En la atención farmacéutica existen tres relaciones principales: profesional, de colaboración y organizacional. También existen tres clases de responsabilidades: técnica de criterio profesional y legal.

Tipos de responsabilidad farmacéutica.

Las responsabilidades técnicas involucran conocimientos y destreza básica, como conocer la dosis habitual de un medicamento y estar capacitado para reconocer

una dosis no habitual. La responsabilidad ética hacia un paciente consiste en actuar de buena fe dentro de la relación farmacéutico paciente.

Si el farmacéutico advirtió un efecto colateral posible pero con una probabilidad insignificante para el paciente, y el efecto ocurriera, es un error de un juicio profesional.

Responsabilidad frente a	Técnica	Criterio profesional	Ética
Pacientes	Información correcta y objetiva sobre medicamentos	Selección de la información y el modo de presentarla	Revisión del tratamiento y advertencias.
Médicos y otros profesionales	Información correcta y objetiva sobre medicamentos	Contenido y estilo de la documentación	Educación del paciente y evaluación de su farmacoterapia
Organizaciones	Información exacta de la prestación y su facturación	Cuando incorporar o quitar un medicamento del vademécum	Estimular una atención adecuada

Tabla 1.- Tipos de responsabilidad farmacéutica

Errores compartidos

Cada miembro del equipo tiene el derecho de esperar que los demás cumplan con sus respectivas responsabilidades frente al paciente.

Los pacientes pueden cometer errores tales como no leer o no seguir las instrucciones del prospecto u olvidarse de tomar alguna dosis. Los errores de juicio profesional son quizá los más difíciles de determinar, ya que no se espera que los pacientes ejerzan criterio profesional.

Responsabilidades compartidas

Asumir las responsabilidades por los resultados obtenidos muchas veces requiere un trabajo de equipo.

3.1.9.-IMPLEMENTACION DE LA ATENCION FARMACÉUTICA

Una vez que las bases conceptuales de la atención farmacéutica se debe implementar para que los pacientes la conozcan y comprueben sus beneficios.

Buenas prácticas de Farmacia

Está sustentado en tres aspectos sanitarios fundamentales:

- 1) La promoción de la buena salud y la prevención de las enfermedades
- 2) La participación activa del farmacéutico para el éxito de los tratamientos farmacoterapéuticos.
- 3) La mejor atención al paciente-cliente.

Para la implementación de la atención farmacéutica se va a dividir en tres partes, para facilitar la misma.

Primera parte: Establecer una relación profesional y recoger información

El profesional realizara una entrevista exhaustiva y exploratoria de todas las enfermedades y medicamentos que la paciente toma (anamnesis farmacéutica).

Segunda parte: Organizar y evaluar la información.

El farmacéutico comenzara a evaluar los medicamentos que consume el paciente y sus síntomas y enfermedades.

- Síntomas y enfermedades
- Aspectos clínicos y reacciones adversas: El farmacéutico debe determinar si el tratamiento farmacológico prescrito origino alguna reacción adversa.
- Seguridad y eficacia: El primer paso a considerar en la dosis, el intervalo de administración, la duración del tratamiento y la formulación de cada uno de los medicamentos.
- Medicamentos correctos:
- Problemas de cumplimiento
- Reacciones adversas

- Evaluación farmacéutica: El farmacéutico realiza una breve evaluación clínica del paciente. El farmacéutico emplea una ficha tipo ISOEP para evaluar el caso, diseñar un plan de atención farmacéutica y documentar su intervención profesional.

Tercera parte: implementar un plan farmacoterapéutico y acompañarlo

Lo primero que el farmacéutico debe hacer con relación a cada PRM es fijar un objetivo posible, cuantificable y profesionalmente responsable.

El farmacéutico debe decidir ahora cual es la mejor manera de lograr los objetivos que se fijaron. Lo primero que debe hacer es eliminar de su cabeza es la opción de no hacer nada.

El farmacéutico considera que lo mejor es escribirle al médico para transmitirle la información que tiene.

El farmacéutico educara a la paciente sobre técnicas recomendadas para conciliar el sueño y le proveerá materiales educativos y relajantes.

Implementación: Una vez elaborado el plan de atención farmacéutica para cada PRM, el profesional deberá implementarlos.

Seguimiento: El farmacéutico le informa a la paciente sobre la importancia de realizar un seguimiento para controlar la respuesta al tratamiento.

Informe para el medico

La última tarea del farmacéutico es informar al médico por escrito sobre los PRM detectados, reales y potenciales.

3.1.10.-RESOLUCIÓN DE BARRERAS Y DIFICULTADES

Un modelo general de cambio que permita llegar exitosamente a implementar atención farmacéutica involucra las siguientes etapas:

- 1.-Preparación: contacto-concienciación
- 2.-Aceptación: comprensión-percepción positiva
- 3.-Compromiso: instalación- adopción-institucionalización-internalización

Primero toman contacto con el término atención farmacéutica y se concientizan de que existe. Durante la segunda etapa, desarrollan un entendimiento gradual de lo que en realidad significa la atención farmacéutica en la práctica y lo comienzan a incorporar en forma positiva. En la tercera fase comienza el cambio concreto, aquí los farmacéuticos inician cambios en determinados aspectos de su práctica profesional hacia la atención farmacéutica.

Obstáculos actitudinales hacia la atención farmacéutica

Los siguientes problemas pueden influir en la habilidad del farmacéutico para brindar atención farmacéutica:

- 1.-Comprensión inadecuada del significado y los alcances de la atención farmacéutica
- 2.-Interpretaciones equivocadas y falsas suposiciones
- 3.-Miedos relacionados con el cambio de papel
- 4.-Falta de motivación personal.

Obstáculos para implementar atención farmacéutica

Relacionados con la farmacia:

El tiempo promedio necesario para asesorar a un paciente que viene con una receta, oscila entre 5 y 8 minutos.

Otra barrera relacionada con la farmacia es la falta de privacidad, que puede provocar distracciones.

Relacionados con el farmacéutico:

La falta de habilidades comunicativas del farmacéutico es, tal vez, la principal barrera para poner en práctica la atención farmacéutica.

Escaso conocimiento sobre el medicamentos prescrito, poca noción de lo que se debe decir al paciente, incomodidad al hablar con el paciente y temor de decir algo equivocado.

Las barreras menos reconocidas son la presión de otros colegas para no asesorar, la falta de interés para involucrarse en los problemas de los pacientes, no ver el asesoramiento como responsabilidad profesional y la posibilidad de correr un riesgo profesional

Relacionados con el paciente:

Los pacientes no quieren ser asesorados, problemas culturales o de lenguaje problemas auditivos y visuales, y la baja expectativa del paciente constituye una barrera importante.

Relacionados con otros profesionales

El deber de información del farmacéutico es amplio, integral y obligatorio; que debe exhibir una identificación personal en su vestimenta en la que conste su foto, nombre, apellido, título y matrícula profesional; que debe satisfacer la totalidad de las consultas relacionadas con las características del producto: forma adecuada de administración, efectos esperados o adversos, precio y toda otra información que garantice el cumplimiento de la prescripción y una debida dispensa; que debe verificar que el adquirente haya comprendido los alcances de la información recibida; que en ningún caso podrá delegar en dependientes no matriculados estas obligaciones; y que ante la falta de información será posible de las sanciones establecidas en la ley de defensa del consumidor.

Los farmacéuticos deben prevenir problemas con medicamentos y controlar los tratamientos farmacológicos para el éxito de las terapias y la mejor utilización de los recursos sanitarios.

Filosóficas e informativas:

La falta de adecuada información sobre el paciente es también una barrera para ofrecer asesoramiento profesional. En forma ocasional se percibe que algunos médicos discrepan filosóficamente con los actos del farmacéutico como educador del paciente.

Otras barreras

Los problemas legales que pueden causar las actividades de asesoramiento, así como los aspectos económicos son otras barreras que frenan la implementación de atención farmacéutica

Barreras internas

“El mayor obstáculo para la implementación de atención farmacéutica son los propios farmacéuticos”.

La barrera más profunda: mantener la competencia profesional. El primer paso hacia la provisión de atención farmacéutica es comenzar a preocuparse por los pacientes. Una vez enfocados en el paciente las barreras legales, sociales y de actitud desaparecerá. Los requisitos de conocimiento y habilidad llegarán como consecuencia natural.

Acciones para superar barreras durante la implementación de atención farmacéutica

Barreras	Acciones para superar las barreras
Falta de tiempo	<ul style="list-style-type: none">● Cambie el proceso de venta y entrega de productos farmacéuticos. Incluya el asesoramiento entre las funciones del farmacéutico. No lo agregue a los procedimientos existentes.● Delege las tareas auxiliares y administrativas en el personal de apoyo● Utilice técnicas de asesoramiento interactivo y material educativo impreso o videos para reducir el tiempo empleado en el asesoramiento.
Falta de privacidad	<ul style="list-style-type: none">● Cree áreas privadas o semiprivadas y mejore el acceso a ellas con cambios

Barreras	Acciones para superar las barreras
	<p>en las instalaciones y las funciones del personal. Reemplace o modifique las estanterías y los mostradores altos.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Considere reformar otras partes de la farmacia.
Falta de habilidades comunicativas	<ul style="list-style-type: none"> ● Aprenda técnicas de asesoramiento y comunicación con el paciente a través de cursos y seminarios. ● Practique ● Desarrolle protocolos específicos para el asesoramiento de pacientes con determinados problemas farmacoterapéuticos.
Poca aceptación del paciente	<ul style="list-style-type: none"> ● Haga publicidad de las actividades de asesoramiento antes de implementarlas ● Tenga en cuenta las etapas naturales para implementar atención farmacéutica ● Sea persistente.
Situaciones complejas	<ul style="list-style-type: none"> ● Mejore su capacidad de asesoramiento a través de actividades de educación continua. ● Asista a seminarios educativos para aprender o mejorar sus habilidades y técnicas para resolver las situaciones complejas. ● Practique.

Tabla 2.- Barreras presentes en una atención farmacéutica y cómo actuar ante ellas.

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA PARA EL PACIENTE

La mejor terapia es dar información al paciente para educarlo y crear una nueva relación médico-farmacéutico-paciente.

Los farmacéuticos son la mejor fuente de información para obtener el máximo beneficio de los medicamentos. Estas son las preguntas que los pacientes deberían hacerle a los farmacéuticos.

¿Cuál es el nombre del medicamento y que efecto produce?

Usted debe saber el nombre de sus medicamentos, sean recetados o de venta libre

¿Cuándo y cómo debo tomarlo?

Tomar el medicamento en forma correcta es importante para asegurar el efecto deseado

¿Cuándo comenzara el efecto?

Los tiempos de respuesta de los medicamentos varían de acuerdo con la vía de aplicación usada.

¿Por cuánto tiempo debo tomarlo?

Pueden aparecer problemas serios si no se toma toda la medicación o si se toma más de lo necesario

¿Contiene algo que pueda causar alergia?

Si compra siempre en la misma farmacia, el farmacéutico puede conocer todo los medicamentos que usted toma y lo ayudará a evitar una reacción alérgica a la nueva droga o al alguno de los componentes del remedio

¿Debo evitar alcohol, cigarrillos, comidas, actividades o alguna otra medicación mientras tomo este medicamento?

Los medicamentos pueden interactuar con otros remedios causando efectos perjudiciales

¿Debo esperar algún efecto indeseable? ¿Qué hago en caso de que aparezca?

No existe medicamento inocuo, todos pueden causar efectos adversos, aunque la mayoría no son graves.

¿Existe una versión genérica del medicamento que me receto el médico?

No todos los remedios tienen un genérico. Los medicamentos genéricos son generalmente más baratos que los de marca más conocida.

¿Qué hago si se me olvida tomar una dosis?

No tome una dosis doble sin antes consultar a su farmacéutico.

¿Este medicamento es seguro para quien está embarazada o amamantando o para un diabético o hipertenso?

Si está embarazada o supone estarlo, comuníquelo para que se tomen precauciones indispensables y no tome medicamentos sin antes consultar a su médico o farmacéutico. De igual modo debe actuar si tiene diabetes, hipertensión, asma, colesterol elevado u otra dolencia crónica

¿Cómo debo conservar este medicamento?

Es importante concurrir siempre a una misma farmacia para que le conozcan la historia de medicamentos que toma.

Así si su farmacéutico puede saber todos los remedios que toma, sean recetados o de venta libre, y asegurarle que nuevos medicamentos no le causen daño cuando interactúan con otros.

Rol del paciente o consumidor de medicamentos

Cuando utiliza un medicamento o ayuda a otros a utilizarlos, usted se convierte en parte de la cadena del tratamiento farmacoterapéutico.

A veces, cuando se toma medicamentos, pueden aparecer errores o problemas. Estos problemas relacionados con medicamentos (PRM) pueden hacer que el medicamento no produzca el efecto deseado, que los pacientes no mejoren o se produzca un efecto no deseado y que la enfermedad empeore.

Cualquier persona en la cadena farmacoterapéutica, desde el profesional que prescribe el medicamento hasta el paciente que lo usa, puede cometer errores por que no hace lo correcto o porque hace lo incorrecto.

Es un error cometido por un profesional de la salud, una persona que cuida a un enfermo, o un paciente durante el proceso de prescripción, preparación, dispensación, administración o utilización de un medicamento.

Los problemas más comunes de problemas con medicamentos son los siguientes:
Envases y rótulos parecidos, medicamentos con nombres similares recetas ilegibles y abreviaturas poco claras

Evite problemas con la medicación

Asegúrese de que conoce:

- El efecto esperado del medicamento
- Los efectos secundarios que pudieran ocurrir y su duración
- Qué hacer cuando el medicamento no produce efecto deseado.

Asegúrese de entender

- Para qué sirve el medicamento
- Como se toma
- Cuando se debe de tomar
- Por cuánto tiempo se debe de tomar
- Fecha de vencimiento del medicamento

Asegúrese de saber

- La presentación de su medicamento
- El nombre comercial y el nombre genérico de su medicamento

La información que debe contener el prospecto

- Composición/formula
- Acción terapéutica/características farmacológicas/propiedades
- Posología y forma de administración
- Contraindicaciones

- Advertencias
- Precauciones
- Interacciones medicamentos
- Efectos secundarios/reacciones adversas
- Sobredosis
- Presentaciones
- Conservación/condición de almacenamiento
- Caducidad/fecha de vencimiento

(Peratta, 2205)

3.1.11.-METODOLOGÍAS PARA EL EJERCICIO DE LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA; MÉTODO DADER Y MÉTODO LASER.

Metodología Dader

- Universidad de Granada: Consenso Granada 1998; necesidad, efectividad y seguridad.
- Identificar, resolver y prevenir PRM.

Categorías:

Necesidad

PRM 1.- No usar los medicamentos que necesita.

PRM 2.- Usar medicamentos que no necesita.

Efectividad

PRM 3.- Inefectividad no cuantitativa de la medicación.

PRM 4- Inefectividad cuantitativa de la medicación.

Seguridad

PRM 5 – Inseguridad no cuantitativa de un medicamento.

PRM 6 – Inseguridad no cuantitativa de un medicamento.

Intervención:

- Una hoja de intervención por PRM.
- Posible dos o más medicamentos en un mismo problema de salud pero nunca
- Habrá más de un problema de salud por PRM.
- Forma de intervención definida por el farmacéutico responsable del ejercicio de la atención Farmacéutica, deberá contener:
 - a) Descripción del PRM en un máximo de dos líneas junto con su clasificación
 - b) Causa
 - c) Solución
 - d) Datos del farmacéutico que realizó la intervención

Visitas sucesivas: Evaluación de la validez y continuidad de la atención farmacéutica.

Visitas a demanda: iniciativa del paciente

Visitas programadas: iniciativa del farmacéutico.

(Machuca, 2003)

Metodología Láser

- Surge en el ámbito hospitalario
- Condiciones a identificar: Potencial y real

Categorías:

Necesidad

PRM 1.- Necesidad de tratamiento adicional

Indicación no tratada

Continuación del tratamiento

Tratamiento combinado

Profilaxis y pre medicación.

PRM 2.- Medicamento innecesario

No indicado

No mejor opción costo-efecto

Duración del tratamiento: inadecuada

Vía de administración alternativa

Adicción / ingesta accidental o deliberada

Alternativa no farmacológica

Duplicidad terapéutica

Tratamiento: RAM prevenible

Efectividad

PRM 3. –Medicamento inadecuado

No indicado en la situación particular

No efectivo para la situación: posible resistencia

Dosificación en forma inapropiada

Existencia de otro medicamento más efectivo

PRM 4. – Infra dosificación

Dosis / intervalo inadecuado

Duración inadecuada

Interacciones (LADME)

Conversión: vía o formulación incorrecta

Seguridad

PRM 5. – Reacción adversa

Alergia

Administración inadecuada

Efecto adverso

Contraindicado debido a factores de riesgo

Interacción

PRM 6. – Sobredosificación

Dosis / intervalo inadecuado

Duración inadecuada

Administración inadecuada

Interacciones (medicamentos, alimentos y pruebas de laboratorio)

Conversión de vía o formulación incorrecta

Adherencia

PRM 7.- Incumplimiento

Falta de adherencia a recomendaciones

Dificultades en la administración

Motivos económicos

Falta de comprensión del tratamiento

Otras

(Machuca, 2003)

Dinámica de actuación Láser

1. Identificar pacientes con oportunidad de mejora en su farmacoterapia: Análisis de un conjunto mínimo de datos básicos= historia clínica y farmacoterapéutica.

2. Actuación Farmacéutica

1.-Idear e implantar: plan de actuación farmacéutica para prevenir o resolver PRM.

2.-Metodología SOAP para facilitar el plan a implantar:

S: datos subjetivos

O: datos objetivos

A: análisis e interpretación: etiología, necesidad de tratamiento, etc.

P: plan farmacoterapéutico y de seguimiento (actuación farmacéutica)

a) Recomendación Farmacoterapéutica

Suspender medicamento

Plantear alternativa terapéutica

Iniciar con otro medicamento

Individualizar posología

Personalizar tratamiento: necesidad del paciente

Iniciar monitoreo farmacocinético y /o clínico

Plantear medicamento y vía de administración más eficiente

b) Preventiva

Iniciar acciones preventivas

c) Educativa

Iniciar acciones educativas

3. Seguimiento farmacoterapéutico: Proceso dinámico para obtener nuevos datos subjetivos y objetivos (posible necesidad de replantear los objetivos terapéuticos y clínicos asociados al PRM identificado o modificar plan farmacoterapéutico y de seguimiento inicial). Prever aparición de nuevos PRM.

4. Evaluación Resultados (caso particular): Realizar en cuanto sea posible indicadores subjetivos y objetivos adecuados a cada PRM y al entorno: Asociar con la actuación farmacéutica realizada. Evaluación de resultados eficaz, medir los siguientes indicadores:

Farmacoterapéuticos

Clínicos

Fármaco- económicos

Humanísticos

5. Resultados (población): Analizar e interpretar los resultados, individuales poblacionales, extraídos de registros realizados durante el desarrollo del Programa.

Comparar tendencias de los valores (estándares de referencia) y llevar a la práctica asistencial las propuestas de mejora proporcionadas por el análisis de causas identificadas, frecuencias y efectos.

Sin embargo, está más que en nuestras manos cambiar todo aquello que requiere mejorar en el área farmacéutica, en el sector salud de nuestro país.

Ideas claves para reflexionar son:

Proponer y no imponer en especial a los médicos.

Sugerir e intervenir con fundamento, con un análisis previo realizado a conciencia que permita validar lo que se dice.

Necesidad de herramientas de comunicación, clave para la obtención e interpretación de la información que el paciente proporciona (no se puede esperar que sea el propio paciente, el que por iniciativa propia den a conocer todos los datos que el farmacéutico requiere para la elaboración de su historial).

Finalmente la gran responsabilidad que nuestra profesión implica, somos miembros de un sistema de salud que aunque ahora, en México, nos ignora, sabemos le seremos de utilidad en la medida que nuestra preparación avale nuestra actuación.

Aptitud además de actitud. (Climente, 2005)

3.2.- ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

3.2.1.-ORIENTACIÓN DEL CORAZÓN EN EL TÓRAX

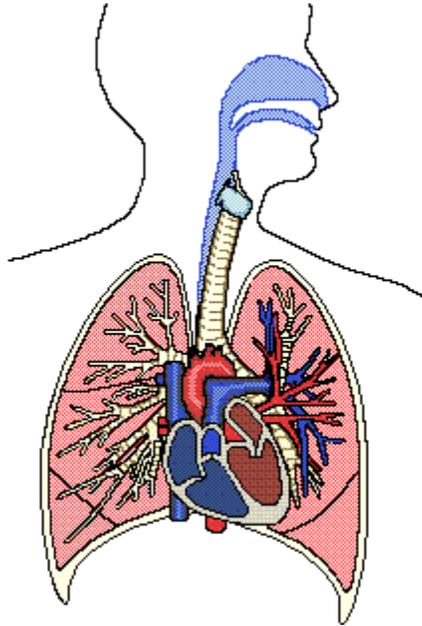


Figura 1.- Orientación del corazón en el tórax.

El corazón es una estructura cónica relativamente pequeña de tamaño casi igual al del puño de la persona: unos 12 cm de longitud, 9 cm de anchura y 6 cm de grosor máximo. Su masa promedio 250 y 300 g en mujeres y varones adultos, respectivamente. Se localiza en plano superior inmediato al diafragma cerca de la línea media del tórax en el mediastino, masa de tejidos que se sitúa entre el esternón y la columna vertebral, delimitada por la pleura que recubre los pulmones. Casi dos tercios de la masa cardíaca se ubican a la izquierda de la línea media del cuerpo. El corazón se observa como un cono apoyado sobre su lado. El extremo puntiagudo es el vértice, de dirección antero inferior hacia la derecha. Además, posee varias caras y bordes útiles para determinar su proyección en la superficie corporal.

La cara anterior está situada en plano apenas profundo al esternón y las costillas. La cara inferior es la porción de la víscera que se apoya en su mayor parte contra

el diafragma, entre el vértice y el borde derecho. El borde derecho esta frente al pulmón ipsolateral y se extiende entre la cara inferior y la base, y el borde izquierdo o pulmonar mira hacia el pulmón izquierdo, entre la base y el vértice.

El punto superior izquierdo se ubica en el borde superior del tercer cartílago costal derecho, unos 3 cm a la derecha de la línea medía. El punto superior izquierdo está en el borde inferior del segundo cartílago de la línea medía. La línea que conecta estos dos puntos corresponde a la base del corazón. El punto inferior izquierdo se sitúa en el vértice del corazón, a la altura del quinto espacio intercostal, unos 9 cm a la izquierda de la línea medía. La línea que lo conecta con el punto superior izquierdo indica el borde izquierdo de la víscera. Por último, el punto inferior derecho se localiza en el nivel del borde superior del sexto cartílago costal derecho, unos 3 cm a la derecha de la línea medía. La línea que lo conecta con el punto inferior izquierdo corresponde a la cara inferior del corazón; por último, la línea que conecta los puntos inferiores y superiores derechos es el borde derecho de dicho órgano. Una vez conectados los cuatro puntos, se tiene una figura que indica aproximadamente el tamaño, la forma y posición del corazón. (Tortora, 2002)

3.2.2.-ANATOMÍA DE CORRELACIÓN

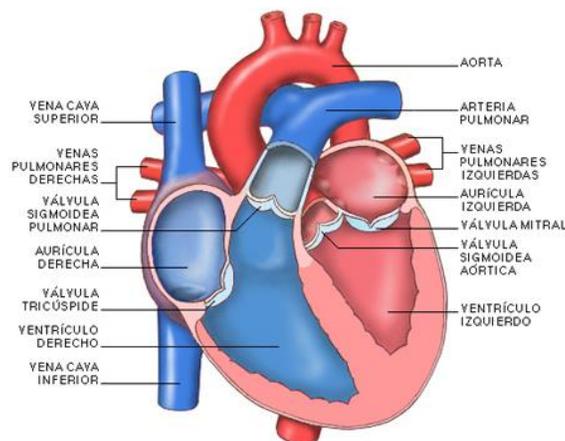


Figura 2.- Anatomía de correlación

Pericardio

La membrana que rodea al corazón y lo protege es el pericardio, el cual impide que el corazón se desplace de su posición en el mediastino, al mismo tiempo que permite libertad de movimientos suficiente para su contracción rápida y fuerte.

Capas de la pared cardíaca

La pared del corazón se forma con tres capas: epicardio (la externa), miocardio (intermedia) y endocardio (interna). El epicardio externo, también llamado capa visceral del pericardio seroso, es la externa, transparente y delgada de la pared cardíaca. Confiere textura lisa y resbaladiza a la superficie externa del corazón. El miocardio o capa intermedia, también llamado músculo cardíaco, abarca gran parte de la masa cardíaca y de él depende la función del bombeo.

El endocardio es la capa interna y consta de endotelio delgado que recubre una capa, también delgada, de tejido conectivo. El endocardio guarda continuidad con el endotelio de revestimiento de los grandes vasos torácicos que llegan al corazón o nacen de este.

Cavidades del corazón

El corazón posee cuatro cavidades. Las dos superiores son las aurículas y las dos inferiores los ventrículos. En la superficie anterior de cada aurícula se observa una estructura arrugada a manera de bolsa, la orejuela. Cada orejuela incrementa levemente la capacidad de la aurícula, de modo que este reciba un mayor volumen de sangre. La superficie del corazón también presenta surcos, que contienen los vasos coronarios y una cantidad variable de grasa; el surco coronario, el surco interventricular anterior y el surco interventricular posterior.

Aurícula derecha

La aurícula derecha forma el borde derecho del corazón. Recibe sangre de tres vasos, las venas cava superior e inferior y el seno coronario.

La sangre fluye de la aurícula al ventrículo derecho por la válvula tricúspide, llamado así porque consta de tres hojuelas o cúspides, las válvulas cardíacas se componen de tejido conectivo del recubrimiento de endocardio.

Ventrículo derecho

El ventrículo derecho forma gran parte de la cara del corazón. Su interior contiene una serie de rebordes que forman con haces protuberantes de fibras miocárdicas de becúlas carnosas, algunas de las cuales contienen la parte del sistema de conducción de impulsos nerviosos del corazón. Las cúspides de la válvula tricúspide están conectadas entre sí por las cuerdas tendinosas que a su vez lo es trabéculas carnosas cónicas, los músculos papilares biquintriventricular es la división que separa los ventrículos derecho e izquierdo. La sangre fluye del ventrículo a través de la válvula semilunar pulmonar al tronco de la arteria pulmonar, que se divide en arterias pulmonares derecha e izquierda.

Aurícula izquierda

La aurícula izquierda forma gran parte de la bomba del corazón. Recibe sangre de los pulmones por las venas pulmonares. Al igual que la aurícula derecha, tiene pared posterior lisa. Los músculos pectíneos se limitan a la orejuela de la aurícula izquierda, de modo que su pared anterior también es lisa. La sangre pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo por la válvula mitral (o bicúspide), que tiene solo dos cúspides.

Ventrículo izquierdo

El ventrículo izquierdo forma el vértice del corazón y a semejanza del derecho, posee trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas, que fijan las cúspides de la válvula mitral en los músculos papilares. La sangre pasa del ventrículo izquierdo, por la válvula semilunar aórtica, a la arteria de mayor calibre en el cuerpo, la aorta ascendente.

Donde está, una parte fluye a las arterias coronarias, que se ramifican de la aorta y llevan sangre a la pared cardíaca, mientras que el resto de la sangre pasa al cayado de la aorta y la aorta ascendente, esta última con sus porciones torácica y abdominal. Las ramas del cayado de la aorta y de la aorta descendente llevan sangre a todo el cuerpo.

El conducto arterioso normalmente se cierra poco después del nacimiento y queda de él un residuo, el ligamento arterioso, que conecta el cayado de la aorta con el tronco de la arteria pulmonar.

Grosor y función del miocardio

Los ventrículos se comportan como dos bombas separadas, que expulsan simultáneamente volúmenes iguales de sangre, la carga de trabajo es mucho menor para el ventrículo derecho. Ello se debe a que bombea la sangre a los pulmones que están cercanos y presentan poca resistencia al flujo de sangre, al tiempo que el ventrículo izquierdo la bombea al resto del cuerpo, donde es mayor la resistencia al flujo sanguíneo. Así pues, el ventrículo izquierdo trabaja mucho más que el derecho para mantener el mismo volumen de sangre. La anatomía de estas dos cavidades confirma tal diferencia: la red muscular del ventrículo izquierdo es mucho más gruesa que la del derecho.

Esqueleto fibroso del corazón.

Además del músculo cardíaco, el corazón posee tejido conectivo denso, que forma el esqueleto fibroso del corazón.

El esqueleto fibroso es la base donde se insertan las válvulas, sirve como punto de inserción de haces del miocardio, previene el estiramiento de las válvulas cuando la sangre fluye por ellas y funge como aislamiento eléctrico que impide la diseminación directa de los potenciales de acción, de las aurículas a los ventrículos.

🕒 **Funcionamiento de las válvulas cardíacas**

Al contraerse, cada cavidad del corazón impulsa un volumen dado de sangre a un ventrículo o arteria. Las válvulas se abren y cierran en respuesta a los cambios de presión con la contracción y relajación cardíacas. Cada válvula permite solo el flujo unidireccional de la sangre, al abrirse para el paso de este líquido y cerrarse para evitar su reflujo.

Válvulas auriculo ventriculares.

Puesto que se localizan entre una aurícula y un ventrículo, las válvulas tricuspídea y mitral también se denominan conjuntamente válvulas auriculo ventriculares. Cuando se abre una válvula AV, el extremo puntiagudo de cada cúspide se proyecta en el ventrículo respectivo. La sangre pasa de la aurícula al ventrículo, por la válvula AV abierta, cuando la presión ventricular es menor que la auricular. En dicho momento, los músculos papilares y las cuerdas tendinosas están relajados. Al contraerse los ventrículos, la presión arterial tira de las cúspides hacia arriba, hasta que sus bordes se encuentran y cierran la abertura. Al mismo tiempo, los músculos papilares se contraen y tiran de las cuerdas tendinosas, poniéndolas a tensión, lo cual impide que ocurra la aversión de las cúspides valvulares (su apertura en la dirección opuesta, hacia las aurículas, como resultado de la presión ventricular alta). Si las válvulas AV o las cuerdas tendinosas están dañadas, es posible la regurgitación (flujo retrogrado) de sangre a las aurículas con la contracción ventricular.

Válvulas semilunares

Las dos válvulas semilunares permiten la salida de sangre del corazón a las arterias e impiden su reflujo hacia los ventrículos. Ambas constan de tres cúspides semilunares, como lo indica su nombre, cada una de las cuales se inserta por su borde convexo externo en la pared arterial. Los bordes libres de las cúspides se curvan hacia fuera y se proyectan en la luz arterial. Al contraerse los ventrículos se acumula presión en ellos. Las válvulas semilunares se abren cuando dicha presión es mayor que la existente en las arterias, lo cual permite el flujo sanguíneo de los ventrículos hacia el tronco de la arteria pulmonar y la aorta. Al relajarse los ventrículos se inicia el reflujo de sangre hacia el corazón, lo cual llena la superficie de las cúspides valvulares y hace que se cierren herméticamente las válvulas semilunares.

Circulaciones general y pulmonar.

Con cada latido, el corazón bombea sangre de dos circuitos cerrados, las circulaciones general y pulmonar. La mitad izquierda del corazón es la bomba de la circulación general y recibe sangre oxigenada de los pulmones. El ventrículo izquierdo bombea dicha sangre en la aorta. Desde esta, la sangre fluye de manera divergente por arterias de calibre cada vez menor, que la llevan a todas las estructuras del cuerpo, salvo los alvéolos, que la reciben de la circulación pulmonar. En los tejidos, las arterias emiten arteriolas. El intercambio de nutrientes y gases tiene lugar a través de la pared delgada de los capilares: la sangre entrega oxígeno y recibe dióxido de carbono.

La sangre fluye por un solo capilar. En esta, fluye sangre desoxigenada proveniente de los tejidos, hasta llegar a venas de calibre cada vez mayor y, en última instancia a la aurícula derecha.

El hemicardio derecho es la bomba de la circulación pulmonar. Recibe toda la sangre desoxigenada proveniente de la circulación general y la transfiere al ventrículo derecho, del cual fluye al tronco de la arteria pulmonar, que se ramifica

en arterias pulmonares derecha e izquierda, por las que circula la sangre a los pulmones ipsos laterales. En los capilares pulmonares la sangre se deshace del CO₂, que se exhala y recibe O₂. Luego, la sangre así oxigenada fluye por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda.

Circulación coronaria

El flujo de sangre por los vasos que penetran en el miocardio se denomina circulación coronaria o cardíaca. Las arterias del corazón lo envuelven como una corona ceñida en la cabeza. Al contraerse, el corazón recibe poca sangre oxigenada por las arterias coronarias, que se ramifican de la aorta ascendente. Sin embargo, cuando la víscera se relaja, la presión arterial alta en la aorta impulsa la sangre por las arterias coronarias, luego a los capilares y, por último, a las venas coronarias.

Arterias coronarias

Las arterias coronarias derecha e izquierda se ramifican cada una a partir de la aorta ascendente y distribuyen sangre oxigenada en el miocardio. La arteria coronaria izquierda pasa por debajo de la orejuela izquierda y se divide en ramas circunfleja e interventricular anterior. La rama interventricular o descendente anterior de la arteria coronaria izquierda se localiza sobre el surco interventricular anterior y lleva sangre a la pared de ambos ventrículos. La rama circunfleja, localizada en el surco coronario, irriga las paredes del ventrículo y aurícula izquierdos.

La arteria coronaria derecha emite pequeñas ramas para la aurícula derecha. Continúa en sentido inferior hasta dicha cavidad y se divide en la arteria interventricular posterior y la rama marginal. La arteria interventricular posterior tiene trayecto en el surco del mismo nombre y distribuye sangre oxigenada en la pared de los dos ventrículos. La rama marginal, con trayecto en el surco coronario, irriga el miocardio del ventrículo derecho.

Casi todas las partes del cuerpo reciben sangre de ramas de más de una arteria y donde dos o más irrigan la misma región, por lo común se conectan. Estas conexiones, o anastomosis, permiten contar con rutas alternas para el aporte de sangre a un órgano o tejido. El miocardio posee mucha anastomosis entre ramas de una arteria coronaria dada o se extienden entre ramas de diferentes arterias coronarias. Ello permite el flujo alterno de sangre arterial cuando ocurre la obstrucción de una ruta principal. Así pues, el miocardio suele recibir oxígeno suficiente, incluso con el bloqueo parcial de una de las arterias coronarias.

Venas coronarias

Después de que la sangre fluye por las arterias de la circulación coronaria y entrega oxígeno y nutrientes al miocardio llega a las venas, donde recibe dióxido de carbono y otros desechos. Luego, la sangre desoxigenada fluye a un gran seno vascular de la cara posterior del corazón, el seno coronario, que se vacía en la aurícula derecha. Un seno vascular es una vena de pared delgada, desprovista de músculo liso que altere su diámetro. Las tributarias principales que llevan sangre al seno coronario son la vena coronaria mayor y la vena intraventricular posterior: la primera drena la cara anterior del corazón y la segunda la posterior. (Tortora, 2002)

3.2.3.-FISIOLOGÍA

La misión del aparato cardiovascular consiste en transportar oxígeno, elementos nutritivos y otras moléculas esenciales a los tejidos y retirar de ellos los productos de desecho (es decir, el anhídrido carbónico y los productos metabólicos terminales) para llevarlos a los órganos responsables de su eliminación (es decir, los pulmones, los riñones y el hígado).

Para llevar a cabo estas funciones existe un sistema con dos circulaciones separadas y situadas en serie. La circulación pulmonar es un lecho vascular de

baja resistencia y elevada capacitancia especializado en el intercambio bidireccional de gases con el medio ambiente.

La circulación sistémica consta de múltiples lechos vasculares, de resistencia relativamente alta, especializados en el aporte de oxígeno y elementos nutritivos a los tejidos y en la retirada del anhídrido carbónico y de los productos metabólicos de desecho.

La sangre es un solvente que disuelve y transporta las sustancias necesarias para los procesos metabólicos y las producidas por ellos. Viaja sucesivamente por ambas circulaciones y es bombeada por dos bombas muy bien adaptadas y situadas en serie, ambas localizadas en un solo órgano, el corazón, sometido a un control local y neurohumoral coordinado. Cada lado del corazón está formado por dos cavidades, una aurícula de pared fina que acepta la sangre venosa procedente de su circulación respectiva y que también actúa primando la bomba y un ventrículo de pared gruesa que lanza la sangre hacia su circulación respectiva.

Un aspecto esencial del aparato cardiovascular es que debe funcionar con una amplia variedad de demandas. Así, durante el estrés o el ejercicio, la cantidad de sangre bombeada, el gasto cardíaco (GC), debe aumentar cuatro veces o más.

Las variaciones entre latido y latido de la carga del corazón relacionadas con las funciones normales, como la respiración, requieren una fina sintonía del volumen latido (VL) de ambos lados del corazón. Además, el margen de error del sistema es muy escaso o nulo, un desajuste mantenido, aunque sea pequeño, entre los VL de los lados derecho e izquierdo sería catastrófico.

3.2.4.-LA FUNCIÓN CARDÍACA

Células auto- rítmicas: el sistema de conducción cardíaco.

Los latidos continuos del corazón se deben a su actividad eléctrica inherente y rítmica. La fuente de tal estimulación es una red de fibras miocárdicas especializadas, llamadas células auto rítmicas, porque son auto excitables.

Los potenciales de acción cardíaca se propagan por los componentes siguientes del sistema de conducción:

1.- En condiciones normales, la excitación cardíaca empieza en el nodo sino auricular, localizado en la pared auricular derecha justo en plano inferior a la desembocadura de la vena cava inferior. Cada potencial de acción del nodo SA se propaga por las aurículas, gracias a las uniones de abertura en los discos intercalados de las fibras auriculares. Las aurículas se contraen al paso del potencial de acción.

2.- Al propagarse por las fibras auriculares, el potencial de acción llega finalmente al nodo auriculoventricular, situado en el tabique entre las aurículas justo por delante de la abertura del seno coronario.

3.- Desde el nodo AV, el potencial pasa al haz de His, que es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos

4.-Después de su conducción por el haz de His, el potencial pasa a las ramas derecha e izquierda del haz de His, con trayecto en el tabique interventricular en dirección al vértice cardíaco.

5.- Por último, las fibras de Purkinje, de gran diámetro, conducen rápidamente el potencial de acción, primero al vértice del miocardio ventricular y luego, hacia arriba, al resto de las fibras musculares de los ventrículos. Estos se contraen unos 0.2 s después que las aurículas.

Así pues, el marcapaso normal del corazón es el nodo SA.

3.2.5.-FISIOLOGÍA DE LA CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA.

Los potenciales de acción que se inician en el nodo SA se propagan por el sistema de conducción cardíaco y excitan las fibras musculares auriculares y ventriculares funcionales o fibras contráctiles. Un potencial de acción ocurre en tales fibras de la manera siguiente:

1.-Despolarización: Las fibras contráctiles tienen potencial de membrana en reposo cercano a -90 mV. Cuando la excitación de fibras cercanas las lleva al valor de umbral, se abren muy rápidamente ciertos canales de iones sodio, los llamados canales de sodio rápidos controlados por voltaje. Ello aumenta la permeabilidad del sarcolema (membrana plasmática) a los iones sodio. El medio intracelular es más negativo que el líquido extracelular y en este son mayores las concentraciones de sodio, de modo que ocurre el flujo de entrada de sodio conforme a su gradiente electroquímico que produce la despolarización rápida. En cuestión de milisegundos, se inactivan automáticamente los canales de sodio rápidos y disminuye el potencial de sodio.

2.-Meseta. En la fase siguiente, llamada meseta, se abren los canales de calcio lentos controlados por voltaje en el sarcolema y la membrana del retículo sarcoplasmico. Ello incrementa la permeabilidad a los iones de calcio y permite que ocurra lo mismo con los valores de calcio en el medio intracelular. Algunos calcio cruzan el sarcolema desde el líquido extracelular (en que también es más alta la concentración de estos iones), mientras que otros salen del retículo sarcoplasmico de las fibras. Al mismo tiempo, se reduce la permeabilidad de la membrana a los iones potasio como efecto del cierre de los canales de potasio. Durante unos 250 ms, el potencial de membrana es cercano a 0 mV, ya que un pequeño flujo de salida de potasio equilibra la afluencia de calcio.

3.-Repolarización. La recuperación del potencial de membrana en reposo durante la fase de repolarización de potencial de acción cardíaco se asemeja a la de otros tejidos excitables. Luego de una demora, se abren los canales de potasio controlados por voltaje, lo cual se aumenta permeabilidad de la membrana a los potasios, que difunde más rápidamente al medio extracelular por efecto a la diferencia de concentraciones. Al mismo tiempo, cierran los canales de calcio. La salida de más potasio de las fibras y la entrada de menos calcio en ellas hace que se restaure el potencial de membrana en reposo negativo.

Al aumentar la concentración de calcio en las fibras contráctiles, dichos iones se unen con troponina, proteína reguladora que permite el deslizamiento de los filamentos de actina y miosina, lo cual hace se acumule tensión. Las sustancias que modifican el paso de los calcio por los canales de calcio lentos también influyen en la fuerza de las contracciones cardíacas. Por ejemplo, la epinefrina incrementa tal fuerza al estimular el flujo de entra de iones calcio a las fibras. (Harrison, 1998)

3.2.6.-ELECTROCARDIOGRAMA

La propagación de los potenciales de acción en el corazón genera corrientes eléctricas detectables en la superficie corporal.

Al comparar estos registros entre sí y con otros normales, es posible determinar: 1.- si la ruta de conducción es anormal; 2.- si el corazón está agrandando, y 3.- si hay daño en ciertas regiones cardíacas.

En un ECG característico de la derivación II, tres ondas claramente identificables acompañan cada latido cardíaco. La primera, llamada onda P, corresponde a la despolarización auricular.

La segunda, el complejo QRS, representa el comienzo de la despolarización ventricular, en que la onda de excitación eléctrica se difunde por los ventrículos.

La tercera es la onda T, refleja la re polarización ventricular. La re polarización auricular no suele ser evidente en el ECG, ya que queda oculta en el prominente complejo QRS.

Las ondas P grandes podrían indicar agrandamiento auricular (auriculomegalia); una onda Q agrandada, infarto del miocardio, y la onda R mayor que lo normal, generalmente agrandamiento ventricular. La onda T es más plana que lo normal cuando el miocardio recibe oxígeno insuficiente, como en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias. La altura de esta onda puede incrementarse en caso de hipercalcemia (niveles sanguíneos anormalmente altos de potasio).

El intervalo P-Q, es el tiempo necesario para que un impulso se propague por las aurículas, el nodo AV y las fibras restantes del sistema de conducción. En personas con enfermedad arterial coronaria y fiebre reumática, suele formarse tejido cicatrizal en el corazón y los impulsos rodean dicho tejido, lo cual prolonga el intervalo P-Q.

El segmento S-T representa el tiempo que están despolarizadas completamente las fibras contráctiles ventriculares, durante la meseta del potencial de acción. Este segmento se prolonga en caso de infarto del miocardio agudo y se acorta si el miocardio recibe oxígeno insuficiente. El intervalo QT es un intervalo que suele prolongarse en pacientes con daño miocárdico, isquemia coronaria o anomalías de la conducción. (Tortora, 2002)

3.2.7.-CICLO CARDÍACO

Cada ciclo cardíaco incluye todos los fenómenos relacionados con un solo latido cardíaco. En cada ciclo, las aurículas y ventrículos se contraen y relajan en forma alternada, lo cual hace que la sangre fluya de las áreas de presión alta a las de presión baja.

El término sístole se refiere a la fase de contracción y diástole a la de relajación.

Las fases del ciclo cardíaco son:

- 1.- relajación isovolumétrica.
- 2.-llenado ventricular.
- 3.- sístole ventricular.

Un ciclo cardíaco completo dura cerca de 800 ms, cuando la frecuencia cardíaca promedio es de 74 latidos/min. El S1 o primer ruido cardíaco es producido por el flujo turbulento de sangre por el cierre de las válvulas AV, y el S2 o segundo ruido cardíaco es causado por el mismo fenómeno pero al cerrarse las válvulas semilunares.

3.2.8.-GASTO CARDÍACO

El gasto cardíaco es el volumen de sangre que expulsa cada minuto el ventrículo izquierdo en la aorta (o el derecho en el tronco de la arteria pulmonar). Se calcula de la siguiente manera:

$$\text{GC (ml/min)} = \text{Volumen sistólico} \times \text{frecuencia cardíaca}$$

El volumen sistólico es el volumen de sangre expulsado por un ventrículo en cada sístole. La reserva cardíaca es la diferencia del gasto cardíaco máximo menos el gasto cardíaco en reposo. El volumen sistólico se relaciona con la precarga (estiramiento del corazón antes de que se contraiga), contractilidad (fuerza de las contracciones) y pos carga (presión que debe superarse para el inicio de la expulsión ventricular). Según la ley de Frank-Starling cardíaca, una mayor precarga de las fibras del miocardio antes de que se contraída incrementa su fuerza hasta que el estiramiento se torna excesivo. La regulación nerviosa del sistema cardiovascular emana del centro cardiovascular del bulbo raquídeo. Los impulsos simpáticos aumentan la frecuencia y contractilidad cardíacas, mientras que los parasimpáticos reducen la frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca está bajo influencia de hormonas (epinefrina, norepinefrina y tiroideas), iones (sodio, potasio y calcio), edad, genero, condición física y temperatura corporal. (Harrison, 1998)

3.3.-ATENCIÓN FARMACÉUTICA EN ENFERMEDADES CORONARIAS

3.3.1.-INSUFICIENCIA CARDÍACA

Tratamiento farmacológico

Se tienen 3 grupos de fármacos que ayudan a la insuficiencia cardíaca: los vasodilatadores, los diuréticos y los inotrópicos negativos.

1-Vasodilatadores

En la insuficiencia cardíaca congestiva, el déficit de la función contráctil del corazón se exagera por el aumento compensatorio de la precarga y pos carga. La precarga es el volumen de sangre que entra al ventrículo durante la diástole. Su aumento ocasiona un sobrellenado del corazón, lo cual incrementa el trabajo cardíaco. La pos carga es la presión que debe vencer el corazón para impulsar la sangre hacia el sistema arterial. El aumento de la pos carga provoca mayor trabajo cardíaco hacia el sistema arterial. Los vasodilatadores son útiles para reducir el exceso de precarga y pos carga del corazón. La dilatación de los vasos venosos aminora la precarga de corazón al aumentar la capacitancia venosa; los dilatadores arteriales disminuyen la resistencia arteriolar sistémica y la pos carga.

2.-Inhibidores de la ECA

Los inhibidores de la ECA son agentes de elección en la ICC y son mejores que otros vasodilatadores. Estos medicamentos inhiben la enzima que favorece la transformación de angiotensina I en el potente vasoconstrictor angiotensina II. Dichos fármacos también reducen la velocidad de inactivación de la bradicina. Al decrecer el nivel de angiotensina II en la circulación, los inhibidores de la ECA también disminuyen la secreción de aldosterona, lo cual reduce la retención de sodio y agua

1.-Acciones del corazón:

Los inhibidores de la ECA atenúan la resistencia vascular, tono venoso y presión sanguínea y con ello aumenta el gasto cardíaco. Los inhibidores de la ECA también amortiguan el incremento mediado por la angiotensina II de la concentración de adrenalina y aldosterona, comunes la ICC. Los inhibidores de la ECA mejoran los signos y síntomas de los pacientes que reciben diuréticos o digoxina o ambos. El suministro de los inhibidores de la ECA para tratar la ICC ha disminuido de manera considerable la morbimortalidad por esta causa. . El enalapril reduce la mortalidad acumulada en personas con insuficiencia cardíaca congestiva. El tratamiento con enalapril también aminora la muerte por arritmia,

infarto del miocardio y accidente vascular cerebral. Estos resultados se han confirmado con otros inhibidores de la ECA.

2.-Indicaciones:

Los inhibidores de la ECA deben considerarse como el tratamiento de elección único en individuos con disnea leve por esfuerzo sin signos ni síntomas de sobrecarga de volumen. Los inhibidores de la ECA son útiles para disminuir la ICC en sujetos asintomáticos con fracción de expulsión menor de 35% (disfunción ventricular izquierda). Los enfermos que tienen antecedente de infarto del miocardio reciente también se benefician de la administración a largo plazo de un inhibidor de la ECA. Los casos con fracción de expulsión menor son los que tienen menor beneficio. El inicio temprano de un inhibidor de la ECA está indicado en personas con insuficiencia del ventrículo izquierdo en todas sus etapas, con o sin síntomas y como tratamiento inicial inmediato después de un infarto al miocardio.

3.-Efectos adversos:

Pueden mencionarse la hipotensión postural, insuficiencia renal, hipopotasemia y la tos seca persistente. Debe vigilarse de modo estrecho a los individuos por el riesgo de hipotensión sistémica con el uso de estos agentes. Los inhibidores de la ECA no deben suministrarse en mujeres embarazadas

Relajantes directos del músculo liso

La dilatación de los vasos venosos disminuye la precarga del corazón al aumentar la capacitancia venosa; los dilatadores arteriales reducen la resistencia arteriolar sistémica y la pos carga. Los nitratos suelen administrarse como vasodilatadores en sujetos con ICC. Si el paciente es intolerable a los inhibidores de la ECA, se puede prescribir una combinación de hidralacina y di nitrato de isosorbide. La combinación de amlodipina y felodipina tiene menor efecto inotrópico negativo que otros bloqueadores del canal de calcio y al parecer atenúa la actividad nerviosa simpática.

Diuréticos

Los diuréticos reducen la congestión pulmonar y el edema periférico. Dichos medicamentos son útiles para controlar los síntomas de sobrecarga de volumen. Incluidas la ortopnea y la disnea paroxística nocturna. Los diuréticos disminuyen el volumen plasmático y en consecuencia el retorno venoso al corazón (precarga). Esto a su vez aminora el trabajo y la demanda de oxígeno cardíacos. Los diuréticos también hacen decrecer la pos carga al reducir el volumen plasmático y así la presión arterial. Los diuréticos tiacídicos ejercen un efecto relativamente leve y su eficacia es baja si los individuos tienen una depuración de creatinina menor de 50 ml/min. Los diuréticos de asa son los más adecuados en pacientes con insuficiencia renal.

Medicamentos inotrópicos

Los fármacos con efecto inotrópico positivo incrementan la contractibilidad del músculo cardíaco y por tanto el gasto cardíaco. Aunque actúan por diferentes mecanismos, en todos ellos el efecto inotrópico es resultado del aumento de la concentración de calcio citoplásmico, que a su vez favorece la contractilidad del músculo del corazón.

Digital

Los glucósidos cardíacos se conocen con mayor frecuencia como digital o glucósidos digitálicos por que la mayor parte de estos agentes proviene de la planta de la digital. Se trata de un grupo de compuestos cuya composición química es similar y aumentan la contractilidad del músculo cardíaco, por lo que se indican con regularidad para tratar la insuficiencia cardíaca. Al igual que los anti arrítmicos, los glucósidos cardíacos modifican el flujo de iones de sodio y calcio del músculo cardíaco e incrementan la contractilidad del miocardio auricular y ventricular (efecto inotrópico positivo). Los glucósidos digitalices tienen un margen muy estrecho entre la dosis terapéutica efectiva y la dosis tóxica e incluso fatal. Por lo tanto, poseen un bajo índice terapéutico. Entre los glucósidos digitálicos se encuentran la digitoxina y la digoxina, el más suministrado

Mecanismo de acción:

- A) Regulación de la concentración citosólica de calcio: Los glucósidos cardíacos inhiben de modo reversible la ATPasa de sodio-potasio de la membrana de la célula cardíaca. Esto da lugar a un aumento de la concentración intracelular de sodio que favorece el transporte de calcio hacia el interior de la célula a través de un mecanismo de intercambio sodio-calcio. La mayor concentración intracelular de calcio incrementa la fuerza de contracción durante la sístole.
- B) Aumento de la contractilidad del músculo cardíaco: La administración de digitalices acentúa la fuerza de contracción del corazón y por lo tanto del gasto cardíaco en una forma muy similar a la observada en el corazón sano. La mayor contracción del miocardio disminuye el volumen diastólico final y esto incrementa la eficacia de contracción. La mejoría de la circulación que se logra, aminora la actividad simpática y con ello la resistencia periférica. En conjunto, estos efectos hacen descender la frecuencia cardíaca. El tono vagal también mejora y en consecuencia disminuye la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno del miocardio.

Farmacocinética

Todos los digitalices poseen las mismas acciones farmacológicas, pero varían en cuanto a su potencia y características farmacocinéticas. Estos medicamentos se absorben bien después de su administración oral. La digitoxina se une con firmeza a las proteínas del espacio extravascular, lo que da lugar a un volumen de distribución más grande. La digoxina tiene la ventaja de contar con una vida media relativamente corta, lo que permite controlar mejor las reacciones tóxicas. La digoxina también posee un inicio más rápido de acción lo que le hace útil en situaciones de urgencia. Se elimina sobre todo por la orina y se metaboliza en su mayor parte en el hígado antes de secretarse a través de las heces, por lo que es necesario disminuir su dosis en caso de insuficiencia hepática.

Efectos adversos

La toxicidad de la digital es el principal efecto colateral de estos medicamentos. Los efectos adversos pueden tratarse al suspender la terapéutica, solicitar determinación de potasio en suero y cuando este indicado, suministrar suplemento de este mineral. En general, la disminución del nivel de potasio en suero predispone al paciente a la intoxicación por digoxina. El nivel de digoxina debe medirse de manera periódica en presencia de insuficiencia renal y se ajusta la dosis en caso necesario. La toxicidad más grave se caracteriza por taquicardia ventricular que hace necesario administrar algún anti arrítmico y anticuerpo (fragmentos FAB) contra digoxina, que se unen e inactivan el fármaco. Entre los tipos de efectos adversos que ocasionan se encuentran los siguientes:

- A) Efectos cardíacos: El principal efecto es la presencia de arritmia progresiva, desde la disminución o bloqueo de la conducción del nodo auriculoventricular y taquicardia paroxística supra ventricular hasta la conversión del fluter en fibrilación auricular, extrasístole ventricular, fibrilación ventricular y por ultimo bloqueo completo del corazón. El principal factor de riesgo para estos efectos es la disminución del potasio intracelular.
- B) Efectos digestivos: Suelen presentarse anorexia, nausea y vomito.
- C) Efectos del sistema nervioso: Entre estos se encuentran cefalea, fatiga, confusión, visión borrosa, alteración de la percepción de los colores y percepción de halo al observar objetos de color oscuro.

Factores predisponentes de la intoxicación digitalica

- A) Desequilibrio electrolítico: La hipopotasemia puede ocasionar arritmias graves. La disminución del nivel de potasio en suero es frecuente en individuos que reciben tiacídicos o diuréticos de asa y pueden evitarse con el suministro de diuréticos retenedores de potasio o mediante la complementación con cloruro de potasio. La hipercalcemia y hipomagnesemia también son otras situaciones que predisponen al efecto toxico de los digitalices.

B) Fármacos: La quinidina favorece la intoxicación por digital por desplazamiento de ella respecto de los sitios de unión en las proteínas plasmáticas y competencia por excreción renal. El verapamilo también desplaza la digital de los sitios de unión hacia las proteínas plasmáticas y puede aumentar el nivel de digoxina en 50 a 75%; esto hace necesario disminuir la dosis de digoxina. Los diuréticos que propician la eliminación de potasio, corticoesteroides y otros medicamentos también aumentan el riesgo de intoxicación digitálica. Otros factores que predisponen a la intoxicación digitálica son la presencia de hipertiroidismo, hipoxia, insuficiencia renal y miocarditis.

Agonistas adrenérgicos beta

La estimulación de los receptores adrenérgicos beta mejora el desempeño del corazón por un efecto inotrópico positivo y vasodilatación. La dobutamina es el inotrópico más empleado después de la digital. La dobutamina aumenta el campo intracelular, lo cual resulta en activación de la cinasa de proteína. Los canales lentos de calcio son uno de los sitios más importantes de fosforilación de la cinasa de proteína. Cuando se fosforila, aumenta la entrada del ión calcio hacia a las células del miocardio, con lo que se favorece su actividad contráctil. La dobutamina desde administrarse en infusión intravenosa y se utiliza sobre todo para tratar casos de insuficiencia cardíaca aguda en el hospital. (Opie, 2002)

Nuevas indicaciones para beta bloqueadores

Bloqueador Beta	D 1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	D8	D9	D10
Metroprolol	25	25	25	50	50	100	200	200	200	200
Bisoprolol	1.25	1.25	2.5	3.75	5.0	5.0	5.0	7.5	10	10
Carvedilol	3.125	3.125	3.125	6.25	6.25	12.5	25	25	25	100
		X 2	X 2	X 2	X 2	X 2	X 2	X 2	X 2	X 25

Tabla 3.- Escala de dosis de beta bloqueadores por día.

- D1: Primera dosis, dada en mg
- D2: Dosis en la semana una, dada en mg
- D3: Dosis en la semana dos, dada en mg
- D4: Dosis en la semana tres, dada en mg
- D5: Dosis en la semana cuatro, dada en mg
- D6: Dosis en la semana 5- 6, dada en mg
- D7: Dosis en la semana 7, dada en mg
- D8: Dosis en la semana 8-11, dada en mg
- D9: Dosis en la semana 12-15, dada en mg
- D10: Dosis total, diaria ideal, dada en mg

Inhibidores de la fosfodiesterasa

La amrinona y milrinona son inhibidores de la fosfodiesterasa que aumentan la concentración intracelular del calcio. Esto incrementa el calcio intracelular y con ello la contractilidad cardíaca.

La amrinona no disminuye la incidencia de muerte súbita ni alarga la sobre vida de pacientes con ICC. La milrinona muestra un aumento de la mortalidad y ningún efecto benéfico.

Tratamiento no farmacológico

Las medidas generales para el tratamiento de la ICC incluyen la restricción de sodio y, en presencia de perfusión renal disminuida, restricción de agua.

También es importante la realización de una actividad física y la dieta baja en grasas.

3.3.2.-SÍNCOPE

Sincope neurocardiogénico

Aconsejar al enfermo para que evite la deshidratación, los periodos prolongados de posición inmóvil estando de pie. Un aumento de la ingesta de sal puede ser beneficioso. Se incluye expansión del volumen, bloqueo de los receptores beta

adrenérgicos, agentes anticolinérgicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, metilxantinas, alfa agonistas y estimulación cardíaca con marcapasos bicameral. Estos enfermos parecen ser más propensos a las reacciones adversas que la población general.

Síncope cerebrovascular

Para la prevención de la enfermedad tromboembólica que tiene su origen en el corazón o en los vasos centrales se recomienda el tratamiento con anticoagulantes y/o antiagregantes plaquetarios.

Hipersensibilidad del seno carotídeo tipo bardiainhibitorio

Se utilizan simpaticomiméticos y anticolinérgicos y habitualmente hacen necesario el tratamiento con marcapasos.

Síncope circunstancial o de situación

Los episodios de síncope pueden prevenirse con el uso de fármacos anticolinérgicos como la atropina si se administran antes de una operación.

Octreotide, un análogo de la somatostatina, se ha mostrado eficaz en enfermos con hipotensión pospandrial, pero es caro y debe administrarse por vía parenteral.

Síncope cardíaco

Cardiopatía obstructiva

Se requiere de cirugía y marcapasos

Síncope arrítmico

Se requiere de marcapasos anti taquicardia, técnicas quirúrgicas, el desfibrilador-cardioversor automático interno y la ablación con catéter. (Harrison 1998)

El fármaco que puede ayudar a la terapia farmacológica es la:

AMIODARONA

Indicaciones terapéuticas

Está indicado el clorhidrato de amiodarona por vía oral en el tratamiento a largo plazo de arritmias supra ventriculares y ventriculares como taquicardia o fibrilación ventricular recurrente, resistentes a otros compuestos.

También puede ser eficaz en la conservación del ritmo sinusal en sujetos con fibrilación auricular, es útil también en el tratamiento del flúter auricular y ventricular así como en el tratamiento de pacientes con síndrome de premeditación (Parkinson-White) así como en el síndrome bradicardia -taquicardia.

Se usa por vía oral en el tratamiento de estados anginosos crónicos y las secuelas del infarto al miocardio, en especial si hay arritmias asociadas.

Farmacocinética y farmacodinamia

Los efectos del clorhidrato de amiodarona están mediados por perturbación del medio lípido en el cual se colocan los canales de iones, el clorhidrato de amiodarona bloquea canales de Na^+ inactivados y posee una tasa de recuperación luego del bloqueo relativamente rápido (constante de tiempo $\sim 1.6\text{s}$) también disminuye la corriente de Ca^{2+} y las corrientes transitorias, rectificadora hacia fuera tardía y rectificadora hacia adentro de K^+ y genera un efecto bloqueador adrenérgico no competitivo.

El clorhidrato de amiodarona es un potente inhibidor de la automaticidad anormal y casi siempre prolonga la duración del potencial de acción.

Disminuye la velocidad de conducción mediante bloqueo de los canales de Na^+ así como por medio de un efecto sobre acoplamiento entre una célula y otra que puede tener importancia especial en el tejido enfermo.

El clorhidrato de amiodarona prolonga la refractariedad de los tejidos cardíacos, el bloqueo de canales de Na⁺, la re polarización tardía debida a bloqueo de los canales de K⁺ y la inhibición de acoplamiento entre una célula y otra puede contribuir a este efecto del clorhidrato de amiodarona.

Deprime ligeramente la frecuencia sinusal y del sistema His-Purkinje, prolonga el PRE y deprime la velocidad de conducción a través del nodo A-V y de las vías accesorias, por ello su eficacia anti arrítmica y supra ventricular.

El clorhidrato de amiodarona también produce vasodilatación sistémica y coronaria, y reduce las demandas miocárdicas de O₂ (disminuye la frecuencia, la contractilidad y la pos carga), además deprime la contractilidad cardíaca, pero apenas modifica el volumen/minuto lo que beneficia al tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares graves en enfermos postinfarto de miocardio con baja fracción de eyección.

La biodisponibilidad del clorhidrato de amiodarona es incompleta (~ 30%), quizá debido a absorción inadecuada cuando se administra por vía oral.

El fármaco se distribuye en los lípidos, por ejemplo, la relación entre tejido cardíaco y plasma es de > 20:1 y entre lípidos y plasma > 300:1, alcanza concentraciones plasmáticas máximas al cabo de 4-5 horas.

Después del inicio del tratamiento con clorhidrato de amiodarona se requieren varias semanas para que aparezcan incrementos de refractariedad.

El clorhidrato de amiodarona se metaboliza en el hígado donde sufre metabolismo hacia desetilamiodarona un metabolito con efectos farmacológicos similares a los del fármaco original, la velocidad de formación de este metabolito es dosis dependiente.

Cuando se suspende el tratamiento con el clorhidrato de amiodarona, si se ha administrado varios años, las concentraciones se declinan en una vida media de semanas a meses.

Se ha propuesto un límite de concentración plasmática terapéutica del clorhidrato de amiodarona de 0.5 a 2 mg/ml, sin embargo, la eficacia parece depender por igual de la duración del tratamiento como de la concentración plasmática y las cifras plasmáticas altas son inútiles para predecir toxicidad. Su unión a proteínas plasmáticas es > 80%. El clorhidrato de amiodarona presenta una larga semivida (28 a 98 días).

Su eliminación es fundamentalmente digestiva, bloquea la conservación periférica de tiroxina a triyodotironina lo que ocasiona aumento de triyodotironina.

Casi nada del clorhidrato de amiodarona se elimina por vía renal, sólo 1% se elimina por vía renal sin cambios.

Los metabolitos en orina pueden encontrarse incluso 9 meses después de suspender el medicamento

Contraindicaciones

El clorhidrato de amiodarona no debe ser administrado en pacientes con hipersensibilidad a la sustancia.

No debe administrarse en pacientes con bloqueo auriculoventricular o sino auricular, ni en pacientes con bradicardia sinusual o hipotiroidismo clínico o larvado, en pacientes con alteraciones de la función tiroidea.

No debe administrarse el clorhidrato de amiodarona durante el embarazo

Precauciones generales

El clorhidrato de amiodarona debe ser usado con cuidado en pacientes ancianos y es aconsejable advertir a los pacientes que deben protegerse del sol durante el tratamiento con clorhidrato de amiodarona para evitar posible pigmentación de piel o foto sensibilidad.

El clorhidrato de amiodarona cruza la placenta y puede ocasionar bradicardia fetal

Uso en embarazo y lactancia

El clorhidrato de amiodarona atraviesa la barrera placentaria, por lo que no debe administrarse en mujeres embarazadas, ya que puede ocasionarse bradicardia fetal, también se excreta por la leche materna, por lo que se aconseja suspender la lactancia materna cuando se requiera su administración a mujeres en etapa de lactancia.

RAM

Entre las reacciones secundarias que pueden presentarse con el uso del clorhidrato de amiodarona están granulaciones pigmentarias de la córnea por micro depósitos de la sustancia y sus metabolitos, neumonía intersticial difusa, disnea, hipotensión por vasodilatación y depresión del rendimiento miocárdico, bradicardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardíaca, bloqueos, taquicardias; pueden presentarse también náuseas, estreñimiento, anorexia, malestar y vómito que desaparecen al disminuir la dosis. Puede ocasionar fibrosis pulmonar, la cual puede ser rápidamente progresiva y letal; puede presentar-se también durante el manejo con clorhidrato de amiodarona neumonía, sobre todo a dosis de 400 mg/día y disminuye la posibilidad de que se presente cuando se maneja a dosis 200 mg/día.

Otras alteraciones adversas que pueden presentarse con el uso del clorhidrato de amiodarona son disfunción hepática, hipotiroidismo, hipertiroidismo, síntomas neuromusculares como neuropatía periférica o debilidad de músculos proximales, también hay reacciones de foto sensibilidad y pigmentación cutánea o corneal, fotosenolátil, eritema, piel gris-azulada, también se reporta que puede ocasionar alteraciones neurológicas (neuropatía, mareos, temblor) ataxia, neuropatía periférica, vértigo, temblor y cuadros extra piramidales.

Interacciones medicamentosas.

La dosificación de warfarina, flecainida, procainamida, quinidina y digoxina tal vez requiera reducción durante el tratamiento con clorhidrato de amiodarona, ya que incrementa sus niveles plasmáticos.

Existen reportes de que cuando se administra conjuntamente con vitamina E se reduce el riesgo de ocasionar alteraciones pulmonares.

No debe ser asociada con inhibidores de la MAO ni con antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas ni tiazidas, ya que estos prolongan QTC.

No debe administrarse conjuntamente con beta bloqueadores ni con verapamilo, ya que aumentan el riesgo de producir bradicardia, bloqueo A-V y depresión de la función ventricular.

El clorhidrato de amiodarona potencia la acción de los derivados cumarínicos.

Alteraciones en los resultados en pruebas del laboratorio.

Con el uso del clorhidrato de amiodarona puede aparecer alteración en las pruebas de función tiroidea, cuando altera el nivel hepático puede alterar también las pruebas de funcionamiento hepático. También puede alterar los niveles de creatinina y aminotransferasa.

Efectos de carcinogénesis, muta génesis, teratogénesis y esterilidad.

No se han reportado con el uso del clorhidrato de amiodarona alteraciones de teratogénesis, mutagénesis, ni alteraciones de la fertilidad, pero como atraviesa la barrera placentaria se recomienda no utilizarla en mujeres embarazadas

Dosis y vía de administración.

Oral.

Debido a la acumulación lenta del clorhidrato de amiodarona en los tejidos, se recomienda administrar un régimen de administración por vía oral con dosis altas de 800 a 1,600 mg/día, durante varias semanas, la mayoría de los autores recomiendan 2 semanas, y después tratamiento de sostén, las cuales se ajustan con base en los efectos adversos y a la arritmia que se esté tratando, si la arritmia pone en peligro la vida, normalmente se utilizan dosificaciones > 300 mg/día a menos que exista toxicidad clara, si la arritmia se tolera como en caso de la fibrilación auricular pueden utilizarse dosis de sostén 200 mg/día.

Debido a que la eliminación del clorhidrato de amiodarona es lenta, el fármaco se administra una vez al día y la omisión de 1 o 2 dosis durante el tratamiento prolongado casi nunca da origen a recurrencias de la arritmia.

No se requieren ajustes de dosis en padecimientos como disfunción renal hepática o cardíaca. (Mycek, 2004)

3.3.3.-ATEROSCLEROSIS CORONARIA

Tratamiento farmacológico

No existe tratamiento farmacológico específico para combatir la aterosclerosis; sin embargo existen algunos fármacos antiscleróticos naturales

Estrógenos

En estudios observacionales las mujeres posmenopáusicas que consumieron estrógenos representaron un riesgo 40% menor de mortalidad en comparación

con las que nunca usaron la hormona. La mayor parte de esta reducción de la mortalidad se atribuyó a una menor frecuencia de muerte por causa cardiovascular. De manera simultánea, uno de los efectos adversos de los estrógenos es el aumento de la frecuencia de cálculos biliares. Se estableció que la administración de bajas dosis de estrógeno junto con progesterona reduce el riesgo cardiovascular. Se reconoció un efecto favorable sobre el perfil de lípidos en sangre, incluyendo la disminución del colesterol de LDL y aumento del colesterol de HDL, aunque se registró una elevación del nivel de triglicéridos. Otros de los posibles beneficios de los estrógenos incluyen su efecto sobre los receptores estrogenitos en las arterias y un efecto protector sobre el endotelio que favorece la vasodilatación coronaria, lo cual explica quizás el efecto benéfico de estas hormonas en ciertos síndromes coronarios en mujeres.

En estudios realizados confirman que el tratamiento de sustitución hormonal no tendrá los efectos benéficos a nivel cardiovascular que se esperaba de ellos. Por lo tanto, parece que no hay razones para recomendar el tratamiento de sustitución con hormonas con fines cardiológicos.

Tratamiento no farmacológico

Modificaciones en el estilo de vida

Para controlar los factores de riesgo, incluidos el ejercicio regular, una alimentación adecuada y dejar de fumar.

Angioplastia Coronaria

En este procedimiento se utiliza un catéter para crear una apertura más grande en un vaso para aumentar el flujo de sangre. Aunque las angioplastias se realizan también en otros vasos de la sangre, el término Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (su sigla en inglés es PTCA) se refiere a la angioplastia de las arterias coronarias, que permite un mayor flujo de sangre hacia el corazón. Existen varios tipos de PTCA, entre los que se incluyen los siguientes

Angioplastia de balón.

Se infla un pequeño balón dentro de la arteria obstruida para abrir el área bloqueada.

Aterectomía

El área bloqueada de una arteria se "rasura" con un dispositivo minúsculo localizado en la punta de un catéter.

Angioplastia con láser

Se utiliza un láser para "vaporizar" la obstrucción de la arteria.

Stent de una arteria coronaria

Un minúsculo dispositivo con forma de espiral se lleva hasta la arteria obstruida para abrir el área bloqueada y se deja en ese sitio para mantener la arteria abierta.

Bypass de arteria coronaria

Más comúnmente denominada como "cirugía de bypass," esta cirugía a menudo se realiza en pacientes que tienen angina (dolor de pecho) y enfermedad de arterias coronarias (en la que se acumula placa en las arterias). Durante la cirugía, se crea un bypass o desvío injertando una porción de una vena por arriba y por debajo del área bloqueada de una arteria coronaria, permitiendo que la sangre fluya alrededor de la obstrucción. Generalmente se toman venas de la pierna, pero también se pueden utilizar las arterias del pecho para crear un injerto de bypass. (Opie, 2002)

3.3.4.-ANGINA INESTABLE

Tratamiento farmacológico

Nitratos orgánicos

Los nitratos orgánicos (y nitritos) son ésteres simples de los ácidos nítrico y nitroso de alcoholes. Difieren en su volatilidad; por ejemplo, el di nitrato de isosorbida es sólido a temperatura ambiente, la nitroglicerina es volátil en grado moderado, en tanto que el nitrito de amilo es muy volátil. Estos compuestos producen una disminución rápida de la demanda de oxígeno del miocardio seguida de un rápido alivio de los síntomas. Son efectivos en las anginas estable e inestable, así como en la de Prinzmetal.

Nitroglicerina

Los nitratos, bloqueadores beta y bloqueadores del canal de calcio son efectivos en nivel equiparable para aliviar los síntomas de la angina. Sin embargo, para un alivio inmediato de un ataque de angina desencadenado por el esfuerzo o estrés emocional lo más recomendable es la nitroglicerina por vía sublingual.

Mecanismos de acción: Los nitratos orgánicos, como la nitroglicerina, inducen relajación del músculo liso vascular a través de la conversión de los iones de nitrito intracelulares en óxido nítrico (NO), que a su vez activa la ciclasa de guanilato y aumenta el nivel del GMP cíclico dentro de las células. Este último fenómeno favorece la desfosforilación de la cadena ligera de miosina e induce relajación del músculo liso vascular.

Efectos en el sistema cardiovascular: A dosis terapéuticas, la nitroglicerina tiene dos efectos principales. Primero, produce dilatación de las grandes venas, con lo que hay éxtasis de sangre en este sitio. Disminuye la precarga (retorno venoso al corazón) y el trabajo cardíaco. Segundo, la nitroglicerina dilata los vasos coronarios con lo que genera un mayor aporte de sangre al músculo del corazón. La nitroglicerina reduce el consumo de oxígeno por el miocardio al disminuir su trabajo.

Farmacocinética: El tiempo para el inicio de la acción varía desde un minuto para la nitroglicerina hasta más de una hora para el mono nitrato de isosorbida. La

nitroglicerina se metaboliza casi en su totalidad en el hígado. Por lo tanto, es común que el medicamento se administre por vía sublingual o en parches transdérmicos.

Efectos adversos: El efecto adverso más común de la nitroglicerina, así como de los demás nitratos, es la cefalea. Esta se identifica en 30 a 60 % de los casos que reciben tratamiento intermitente con nitratos mediante fármacos de acción prolongada. Las dosis elevadas de nitratos orgánicos pueden causar también hipotensión postural, eritema facial y taquicardia.

Tolerancia: Los nitratos desarrollan tolerancia con rapidez. Esto se puede evitar con el suministro de la dosis diaria con un intervalo libre de nitratos para recuperar la sensibilidad al agente. Por lo general, dicho intervalo es de seis a ocho horas, de preferencia en la noche, dado que es entonces cuando hay menor demanda cardíaca. Los parches de nitroglicerina se deben utilizar durante 12 horas y retirarse otras 12. Sin embargo, la angina de Prinzmetal tiende a empeorar durante la mañana, quizás como resultado del ritmo circadiano de la secreción de catecolaminas. En este caso, el intervalo libre de nitratos debe observarse durante la tarde.

Di nitrato de Isosorbida

El di nitrato de isosorbida es un nitrato administrado por vía oral. El medicamento no se metaboliza en el hígado o el músculo liso y es menos potente que la nitroglicerina para relajar el músculo liso vascular.

Bloqueadores adrenérgicos beta

Los bloqueadores adrenérgicos beta suprimen la activación de los receptores beta1 del corazón. También reducen el trabajo cardíaco al disminuir el gasto y ocasionar una ligera caída de la presión arterial. El propanolol es el prototipo de este tipo de compuestos, pero hay otro bloqueador beta como el metoprolol y el atenolol, que son asimismo efectivos. Sin embargo, los medicamentos con

actividad simpatomimética intrínseca (pindolol y acetobutolol) son menos efectivos y deben evitarse. Los bloqueadores beta reducen la frecuencia e intensidad del ataque de angina. Estos fármacos son muy útiles para tratar a pacientes con infarto de miocardio. Los bloqueadores beta pueden emplearse junto con nitratos para aumentar la tolerancia y duración del esfuerzo. Sin embargo, están contraindicados en diabetes, enfermedad vascular periférica o EPOC.

Bloqueadores del canal del calcio

Los bloqueadores del canal de calcio inhiben la entrada del ión a las células cardíacas y del músculo liso de los lechos arteriales coronario y sistémico. Todos estos bloqueadores son vasodilatadores que producen disminución del tono del músculo liso y la resistencia vascular.

A las dosis prescritas en el ámbito clínico, dichos agentes modifican la resistencia del músculo liso vascular y el miocardio.

Mecanismo de acción: La concentración intracelular de calcio es importante para mantener el tono del músculo liso y la contractilidad del miocardio. El calcio entra a las células musculares a través de canales especiales sensibles al voltaje. Esto desencadena la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico y la mitocondria y con ello se incrementa el nivel citosólico del calcio. Los antagonistas del canal del calcio suprimen la entrada del calcio al unirse a los canales de tipo L en el corazón y el músculo liso de los vasos coronarios y periféricos. Esto ocasiona relajación del músculo liso y dilatación de las principales arteriolas.

Los bloqueadores del canal de calcio poseen un efecto natriurético intrínseco; por lo tanto, no es necesario administrar un diurético en la mayoría de los casos. Estos agentes son útiles para el tratamiento de pacientes hipertensos con asma, diabetes, angina o enfermedad vascular periférica, o ambas.

Farmacocinética: La mayoría de estos medicamentos tiene una vida media corta (de 3 a 8 horas) después de la administración oral. Es necesario

suministrarlos tres veces al día para lograr inadecuado control de la hipertensión. Las presentaciones de liberación sostenida permiten administrarlos a intervalos más largos.

Efectos adversos: Aunque raros, los efectos adversos que producen son estreñimiento en 10% de los pacientes, mareo, cefalea, y sensación de fatiga por disminución de la presión arterial. El verapamilo está contraindicado en personas con insuficiencia cardíaca congestiva debido a su efecto inotrópico negativo.

Nifedipina:

La nifedipina actúa en especial como vasodilatador arteriolar. Este medicamento tiene muy poco efecto sobre la conducción o la frecuencia cardíaca. Se administra por vía oral y tiene una vida media corta (cerca de 4 horas), por lo que es necesario suministrar dosis múltiples. El efecto vasodilatador es útil para el tratamiento de la angina variable consecutiva al espasmo coronario espontáneo. La nifedipina puede ocasionar eritema facial, cefalea, hipotensión y edema periférico como consecuencia de su actividad vasodilatadora. El fármaco puede provocar taquicardia refleja si la vasodilatación periférica es muy acentuada como resultado del descenso de la presión arterial.

Verapamilo:

El verapamilo retrasa la conducción cardíaca en forma directa y con ello la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno. Este medicamento tiene un mayor efecto inotrópico negativo que la nifedipina, pero es un vasodilatador más leve. El verapamilo está contraindicado en pacientes con defecto de la función cardíaca o alteraciones de la conducción AV. También causa estreñimiento. El verapamilo debe usarse con cautela en individuos digitalizados, ya que puede aumentar la concentración de la digoxina.

Diltiacem

El diltiacem tiene un perfil de actividad cardiovascular similar al del verapamilo. Reduce la frecuencia cardíaca, aunque en menor magnitud que el verapamilo y también produce hipotensión. Además, el diltiacem alivia el espasmo coronario, por lo que es útil en casos de angina variable. La incidencia de efectos adversos es baja.

Inhibidores de la agregación plaquetaria

Los inhibidores de la agregación de las plaquetas reducen la formación o la actividad de los mediadores químicos que promueven dicho proceso. Tales sustancias son útiles para prevenir y tratar padecimientos cardiovasculares de tipo obstructivo, además de mantener la permeabilidad arterial y los injertos vasculares; también sirven como tratamiento complementario de los esquemas trombolíticos utilizados en el infarto de miocardio.

Ácido acetilsalicílico

El ácido acetilsalicílico inhibe la síntesis de tromboxano A₂ a partir del ácido araquidónico de las plaquetas mediante la acetilación irreversible e inhibición de la ciclooxigenasa, una enzima fundamental para la síntesis de prostaglandina y tromboxano A₂. El efecto inhibitorio es rápido y al parecer ocurre en la circulación portal. La supresión de la actividad de la sintetasa de tromboxano A₂ y de la agregación plaquetaria inducida por el ácido acetilsalicílico persiste durante toda la vida de la plaqueta, que es de 7 a 10 días. El ácido acetilsalicílico se utiliza en la actualidad para el tratamiento profiláctico de la isquemia cerebral transitoria y disminuir la incidencia de recurrencia de infarto de miocardio y la mortalidad en pacientes con antecedente de infarto miocárdico. En la actualidad se recomienda una dosis de carga de 200 a 300 mg de ácido acetilsalicílico seguida por una dosis diaria de 75 a 100 mg. Esto alarga el tiempo de sangría, por lo que puede ocasionar algunas complicaciones, como aumento de la incidencia de accidente vascular cerebral de tipo hemorragia, así como hemorragia gastrointestinal, en especial cuando se administra a dosis elevadas.

Ticlopidina

La ticlopidina también actúa como inhibidor de la agregación plaquetaria, pero por un mecanismo distinto respecto del ácido acetilsalicílico. Inhibe la vía del ADP encargado de la unión de las plaquetas al fibrinógeno y de unas con otras. La ticlopidina reduce la incidencia de accidente vascular cerebral de tipo trombótico. Después de su ingestión oral se une en gran medida a las proteínas del plasma y se metaboliza en el hígado. Puede alargar el tiempo de sangría; su principal efecto adverso es la neutropenia. Por lo tanto, solo se utiliza en pacientes que no toleran el ácido acetilsalicílicos.

Ticlopidina y clopidogrel son derivados de la tienopiridina y antagonizan la agregación plaquetaria inducida por el ADP. En un estudio abierto en 652 pacientes con SCA, la ticlopidina redujo la tasa de muerte e infarto a los 6 meses del 13,6% al 7,3%, aunque no era efectiva durante los 15 primeros días. Debido a ese comienzo de acción tardío (que se demora hasta 2 o 3 días) la terapia con ticlopidina no se recomienda en los SCA.

En el estudio CAPRIE, el clopidogrel (a la dosis de 75 mg/día) redujo de forma modesta pero significativa, con respecto a la aspirina, la tasa de muerte/infarto/ictus isquémico (5,32% con clopidogrel; 5,83% con aspirina; $P=0,04$; reducción relativa del riesgo 8,7%) en pacientes con antecedentes de arteriopatía periférica, infarto o ictus isquémico. En el estudio CURE, la asociación aspirina + clopidogrel (dosis de carga 300 mg y luego 75 mg/día) reducía significativamente en un 20% la tasa de muerte cardiovascular/ infarto/ictus, con respecto a aspirina, en pacientes con SCA. El componente principal era una reducción de la tasa de infarto de un 23%. La tasa de isquemia refractaria se redujo en un 31%. Las hemorragia mayores aumentaron un 1% en el grupo tratado con aspirina + clopidogrel. El clopidogrel está indicado, por tanto, en la fase aguda y en el tratamiento a largo plazo de los pacientes con SCA de alto riesgo. No se sabe si el clopidogrel es superior a los antagonistas del receptor IIb/IIIa en la fase aguda y si se deben emplear conjuntamente asociados a la aspirina. Lo habitual es asociar aspirina, heparina y antagonista IIb/IIIa

inicialmente en los pacientes de alto riesgo y añadir clopidogrel en el momento de la intervención coronaria percutánea.

Anticoagulantes

Heparina

La heparina es un anticoagulante inyectable de acción rápida que suele utilizarse en forma aguda para impedir la formación de trombos. En condiciones normales, la heparina se produce como macromolécula unida a la histamina en las células cebadas, en donde cumple alguna función todavía desconocida. Se extrae con fines comerciales del intestino porcino o pulmón bovino. La heparina es una mezcla de glucosaminoglicanos aniónicos de cadena recta. Es muy acida por la presencia de grupos sulfato y ácido carboxílico. El descubrimiento de que las variedades de menor peso molecular de la heparina también pueden actuar como anticoagulantes llevó al aislamiento de la enoxaparina, la primera heparina de bajo peso molecular.

Mecanismo de acción: La heparina actúa en forma indirecta al unirse a la antitrombina II y producir un rápido efecto anticoagulante. El máximo efecto se alcanza algunos minutos después de administrar la dosis de heparina por vía intravenosa. La antitrombina III, también conocida como cofactor de heparina, es una globulina alfa que inhibe las proteasas de serina, incluidos varios de los factores de la coagulación como la trombina. En ausencia de heparina, la antitrombina III interactúa con la trombina en forma muy lenta. La unión de la heparina a la antitrombina II induce un cambio estructural que favorece la combinación más rápida con la antitrombina, con lo que acelera su inactivación excepto con aquella que ya está unida a la fibrina. La administración crónica o intermitente de heparina puede atenuar la actividad de la antitrombina II y con ello elevar el riesgo de trombosis. Para reducir este riesgo es recomendable suministrar heparina a bajas dosis.

Usos terapéuticos: La heparina limita la diseminación de los trombos al evitar la formación de fibrina. La heparina es el principal medicamento antitrombótico para el tratamiento de la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar. Disminuye la incidencia de episodios recurrentes de tromboembolismo. Desde el punto de vista clínico, la heparina se utiliza en forma profiláctica para prevenir la trombosis venosa postoperatoria en pacientes sometidos a operación programada y en aquellos en la fase aguda de infarto del miocardio. La heparina reduce la recurrencia de trombosis coronaria después de la terapia trombolítica. La heparina tiene la ventaja de iniciar y terminar su acción con rapidez conforme se inicia o interrumpe su administración. La enoxaparina está autorizada para prevenir la trombosis venosa profunda después de una intervención por reemplazo de cadera.

Farmacocinética

Absorción: La heparina debe suministrarse por vía parenteral, sea como inyección subcutánea o por vía intravenosa, puesto que no atraviesa las membranas. Por lo regular, la heparina se administra en bolo intravenoso para lograr un efecto anticoagulante inmediato y luego se continua con dosis bajas o infusión continua. Esta última modalidad se mantiene durante 7 a 10 días y se ajusta la dosis de acuerdo con el tiempo parcial de tromboplastina activada; debe mantenerse una cifra 1.5 a 2.5 veces el valor del control normal.

Destino: Una vez en la sangre, la heparina se une a muchas proteínas que neutralizan su actividad y que pueden inducir resistencia al fármaco. Aunque la mayor parte del agente permanece en la circulación y el sistema retículo endotelial capta la heparina que se despolimeriza y por lo tanto se inactiva. En consecuencia, la heparina tiene una vida media más larga en pacientes con cirrosis hepática. En los fagocitos mononucleares, el medicamento se somete a desulfatación. Los metabolitos inactivos y una parte del medicamento original se eliminan por la orina, por lo que también es importante tomar en cuenta que la vida media se prolonga en caso de insuficiencia renal. El tiempo de vida media de la

heparina aumenta con la dosis; el de la heparina de menor peso molecular es casi el doble del que corresponde a las de mayor peso.

Efectos adversos: Aunque se esperaba que la enoxaparina tuviera menos efectos adversos que la heparina, en la actualidad se sabe que produce las mismas complicaciones.

Complicaciones hemorrágicas: La principal complicación del tratamiento con heparina es la hemorragia. Para aminorar este riesgo es indispensable vigilar de manera estricta el tiempo de sangría. La hemorragia excesiva puede controlarse mediante la suspensión del agente o con la administración de sulfato de protamina. Administrado en infusión lenta se combina con la heparina mediante unión iónica y crea un complejo inactivo.

Reacción de hipersensibilidad: Algunas de las manifestaciones de este tipo son escalofrío, fiebre, urticaria o choque anafiláctico, debido a que la heparina es de origen animal y por lo tanto puede ser antigénica.

Trombocitopenia: Después de cerca de 8 días de tratamiento se produce una disminución de la cantidad de plaquetas en la circulación. En algunos casos, a la agregación plaquetaria inducida por la heparina le sigue la formación de anticuerpos anti plaquetarios. En tal caso resulta necesario suspender el tratamiento. Si aparece tromboembolia se debe suministrar un inhibidor de la agregación plaquetaria o un anticoagulante oral en lugar de la heparina.

Contraindicaciones

La heparina está contraindicada en casos de hipersensibilidad al fármaco o con trastornos de la coagulación, alcohólicos y personas sometidas a operación cerebral, oftálmica o medular.

Heparina de bajo peso molecular

Las HBPM se unen e inhiben al factor Xa y menos a la trombina. Las distintas HBPM tienen diferentes propiedades biológicas, cociente anti factor Xa/anti factor IIa y efectos sobre la liberación del inhibidor del factor tisular. Las ventajas de las HBPM sobre la heparina no fraccionada son varias: mejor biodisponibilidad, dosis-respuesta más predecible debido a su escasa unión a las proteínas, ratio anti factor Xa/anti factor IIa más elevada, mayor capacidad para inhibir la generación

de la trombina, capacidad para inhibir la liberación del factor von Willebrand, resistencia a la inactivación por el factor plaquetario IV, inexistencia de resistencia a dichas heparinas y ausencia de activación plaquetaria. No requieren monitorización del aPTT y se administran por vía subcutánea. Además, resultan más coste-efectivas que la HNF en algunos sistemas sanitarios. Las tasas de trombocitopenia y de osteoporosis son menores y la isquemia rebote al suspender el tratamiento es menor que con la HNF. Los beneficios son mayores en los pacientes mayores de 65 años, los que están recibiendo aspirina, los que tienen troponinas elevadas y/o descenso del ST y en los que van a ser sometidos a una ICP. Sin embargo, la evidencia de la superioridad de las HBPM sobre la HNF en los SCA no es completamente concluyente. Los cinco estudios comparativos realizados han dado resultados dispares. El estudio TIMI 11B8, 9 demostró claramente la superioridad de enoxaparina sobre la HNF (reducción significativa de la tasa de muerte/infarto/revascularización urgente a los 8 días: 14,5% con HNF vs 12,4% con enoxaparina; $p=0,048$). El estudio ESSENCE10 también demostró la superioridad de la enoxaparina sobre la HNF. Por el contrario, los estudios FRIC (con dalteparina) 11-13, FRAXIS (con nadroparina) 14 y el de Gurfinkel (con nadroparina) no pudieron demostrar la superioridad de estas NBPM sobre la HNF. Un meta análisis de estos 5 estudios concluyó que existe una reducción no significativa de la tasa de muerte/infarto a corto plazo. Los diferentes resultados obtenidos en los distintos ensayos pueden deberse en parte a diferencias en la metodología y en la selección de los pacientes. Es indudable que las diferencias entre las distintas HBPM pueden también ser responsables de las diferencias en los resultados de estos ensayos. Por ello, se precisan comparaciones directas entre las distintas HBPM en los pacientes con SCA.

Antagonistas del receptor glicoproteico plaquetario iib/iiia

La vía final común de la agregación plaquetaria es la unión del fibrinógeno a los receptores IIb/IIIa de la superficie plaquetaria. Los efectos de la trombina, tromboxano A₂, colágeno, ADP, catecolaminas y estrés de cizallamiento pueden

prevenirse mediante los antagonistas específicos de estos receptores (abciximab, tirofiban y eptifibatide).

En los 16 estudios realizados con antagonistas IIb/IIIa en pacientes con SCA, con más de 32.000 pacientes, la mortalidad se reducía en un 30% a las 48-96 horas ($P < 0,03$), pero esta reducción no era significativa a los 30 días ni a los 6 meses. La incidencia de muerte/infarto se reducía de forma significativa en un 24% a los 30 días y a los 6 meses. Siete estudios han demostrado que los antagonistas IIb/IIIa reducen la incidencia de muerte/infarto a los 30 días en aproximadamente un 35% en pacientes con SCA sometidos a ICP.

Tratamiento no farmacológico

Dieta

El tratamiento general de los síndromes agudos coronarios no solo incluye la disminución de los lípidos sino también la modificación de la dieta. La dieta de tipo mediterráneo tiene muchos argumentos en su favor, en especial desde que se demostró que reduce la mortalidad general. Si se consideran las evidencias que favorecen a los ácidos grasos omega 3, se recomienda en la actualidad ingerir grasa de pescado dos veces por semana o capsulas de aceite de pescado en la dieta. (Opie, 2002)

3.3.5.-ANGINA VARIANTE

Tratamiento farmacológico

La nitroglicerina alivia los ataques de angina variante en minutos y deberá utilizarse rápidamente. Los nitratos de acción prolongada son eficaces en la prevención de los ataques de angina variante, pero el desarrollo de tolerancia limita su utilidad. Los bloqueantes beta adrenérgicos no se deberán utilizar en pacientes con angina variante, ya que tienden a aumentar la frecuencia de los ataques.

Los datos derivados de estudios no controlados sugieren que el tratamiento con antagonistas del calcio reducen el riesgo de infarto de miocardio.

Se ha descrito que la amiodarona, la guanetidina y la clonidina son eficaces en algunos de estos pacientes refractarios.

Los pacientes que presentan angina variante deberán recibir tratamiento con aspirina con dosis bajas, al igual que los demás pacientes con enfermedad coronaria, para reducir el riesgo de infarto de miocardio, aunque se ha descrito que las dosis muy altas de aspirina agravan el espasmo coronario.

Tratamiento no farmacológico

La cirugía de revascularización coronaria deberá considerarse en la mayoría de los pacientes que presentan angina variante y aterosclerosis de múltiples vasos.

Muchos pacientes con angina variante muestran lesiones coronarias que son candidatas ideales para una angioplastia. Cuando este tipo de pacientes recibe tratamiento previo con antagonistas del calcio y nitroglicerina intracoronaria durante el procedimiento, la tasa de éxito primario es elevada. Sin embargo, el espasmo puede persistir o reaparecer después de una angioplastia con éxito, por lo que debe continuarse el tratamiento con calcio antagonista. La angioplastia coronaria no está indicada en aquellos pacientes con espasmo coronario y arterias normales o casi normales en la angiografía coronaria. (Opie. 2002)

3.3.6.-ANGINA ESTABLE

Tratamiento no farmacológico

1.-Corrección de factores de riesgo cardiovascular: abandono del hábito tabáquico, control de hiperlipidemia (con el objetivo de niveles de LDL colesterol por debajo de 100-125 mg/dl, empleando estatinas si fuera necesario), HTA y diabetes mellitus. Todas estas medidas han demostrado prolongar la supervivencia en estos pacientes.

2.-Realización de ejercicio físico moderado, regular y mantenido, según la capacidad funcional de cada individuo.

3.-Reducción de peso en pacientes con sobrepeso.

4.-Recomendar dieta rica en vegetales, legumbres, fruta, pescado, pollo, cereales, aceites vegetales (sobre todo de oliva); todo ello independientemente de que el paciente sea dislipidémico o no. De igual manera se recomienda moderar el consumo de sal aunque el paciente no sea hipertenso.

5.-Corrección de posibles factores desencadenantes (anemia, hipoxia, insuficiencia cardíaca, tratamiento de hipertiroidismo, etc.).

6.-Evitar las situaciones que puedan desencadenar angina, como el estrés, frío, comidas copiosas, realización de ejercicio tras las comidas o práctica de ejercicio demasiado intenso. No está contraindicada la actividad física moderada ni las relaciones sexuales. La aparición de angina en estas situaciones puede prevenirse con la administración previa de nitroglicerina sublingual.

Tratamiento farmacológico:

Antiagregantes.

El ácido acetilsalicílico (AAS) debe recomendarse en todos los pacientes diagnosticados de enfermedad coronaria, siempre que no existan contraindicaciones para su uso. Reducen el riesgo de eventos vasculares en pacientes con angina estable, siendo eficaz con dosis entre 80 y 325 mg/día, sin evidencia de que dosis mayores mejoren los resultados. Otros antiagregantes como ticlopidina, clopidogrel o trifusal también han mostrado efectos beneficiosos, pudiendo considerarse como alternativa en pacientes con alergia o intolerancia al AAS. En los pacientes con implante de stent coronario reciente se utiliza la combinación AAS (100-325 mg/día) mas Ticlopidina (500 mg/día) o Clopidogrel (75 mg/día), durante un mes, tras el cual se suspende el segundo fármaco y se mantiene indefinidamente el AAS.

Nitratos

Son relajantes de la fibra muscular lisa vascular, más potentes a nivel venoso, aunque también presente a nivel arterial. Deben su acción a la capacidad que

tienen para generar óxido nítrico, cuya producción endotelial está disminuida en los vasos coronarios enfermos, consiguiendo así una dilatación coronaria selectiva en las zonas más afectadas, lo que lleva a un mayor aporte de oxígeno al territorio isquémico. Por otra parte disminuyen la presión arterial y el volumen ventricular, al disminuir la precarga por venodilatación, lo que lleva a reducir las necesidades miocárdicas de oxígeno.

Se emplea fundamentalmente en forma de nitroglicerina sublingual, transdérmica y vía oral como mono o di nitrato de isosorbide (que incluyen también formas retardadas). Presenta limitaciones en su uso como la aparición de cefalea, enrojecimiento o la aparición del fenómeno de tolerancia. Este último se puede eliminar evitando el uso de dosis altas durante largo tiempo y administrándolo de tal forma que a lo largo del día haya un intervalo libre de nitratos en sangre (retirando el parche por la noche, administrando los comprimidos por la mañana y después del almuerzo o con las formulaciones retardadas que tratan de mantener niveles de nitratos durante sólo 14-16 horas).

La nitroglicerina sublingual no produce tolerancia, por ello todos los pacientes coronarios deberían llevarla siempre consigo, bien para yugular crisis o para su uso de forma profiláctica cuando se prevea que la realización de una determinada actividad pueda provocar angina. El preparado sublingual más estable y rápido es la presentación en spray, existiendo preparados en forma de comprimidos (que se deterioran con la luz, lo cual obliga a la sustitución del envase cada 3-6 meses), y también en forma de grageas con cubierta entérica (que es preciso morder para una rápida acción). Los nitratos no se deben usar en situaciones de hipotensión, estenosis aórtica severa ni en miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos (betabloqueantes)

Deben su efecto anti anginoso a la disminución de la demanda miocárdica de oxígeno que inducen al disminuir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad. Los selectivos (metoprolol, atenolol) actúan fundamentalmente bloqueando los receptores beta1 (presentes en el miocardio y cuyo bloqueo provoca crono e inotropismo negativo), pero dicha selectividad se va perdiendo

conforme aumentamos de dosis. Los no selectivos (propranolol, sotalol) bloquean además los receptores beta2 (presentes en bronquios y vasos periféricos y cuyo bloqueo provoca bronco constricción y vasoconstricción periférica). También los hay bloqueadores de los receptores alfa y beta (carvedilol), que al bloquear los receptores alfa situados en vasos periféricos provocan vasodilatación. Los betabloqueantes, en general, no deben ser usados en pacientes asmáticos y en aquellos con bloqueo auriculo-ventricular; deben usarse con precaución en pacientes diabéticos, broncópatas crónicos y con arteriopatía periférica. Pueden originar bradicardia severa, hipotensión arterial, broncoespasmo o frialdad de extremidades. Debe evitarse su retirada de forma brusca por su posible efecto de rebote adrenérgico. Pueden provocar vaso espasmo coronario, por lo que su uso en angina vaso espástica no está aconsejado. En pacientes con disfunción ventricular izquierda sintomática o no (sobre todo si es de origen isquémico), han demostrado aumento de la supervivencia, pero hay que tener presente que deben introducirse de forma paulatina cuando el paciente está estabilizado y no cuando se encuentre con clínica manifiesta de insuficiencia cardíaca. El temor al empleo de los betabloqueantes en nuestro medio hacen que sean infrutilizados y teniendo en cuenta los beneficios que pueden aportar al paciente, se debe concluir diciendo que “debe haber una muy buena razón para no usar betabloqueantes en pacientes cardiópatas”.

Calcio antagonistas

Producen vasodilatación coronaria y periférica, además de reducir el consumo de oxígeno en virtud de su efecto inotrópico negativo.

Son los fármacos de primera elección en la angina vaso espástica. Los antagonistas del calcio tipo verapamil o diltiazem se pueden utilizar en angina estable, sobre todo en aquellos casos en los que los betabloqueantes están contraindicados. Pueden provocar bradicardia, insuficiencia cardíaca, bloqueo auriculoventricular, por lo que no deben utilizarse en situaciones de disfunción ventricular izquierda, ni en asociación con betabloqueantes. Los antagonistas del calcio tipo dihidropiridinas (nifedipino, nisoldipino, amlodipino, felodipino) pueden

provocar taquicardia refleja, por lo que su uso conjunto con betabloqueantes puede resultar muy beneficioso para el paciente. Otros efectos adversos de las dihidropiridinas son cefalea, rubor facial y edemas. El único calcioantagonista que se puede usar con seguridad en situación de insuficiencia cardíaca es el amlodipino (por ejemplo para control de crisis anginosas en pacientes con clínica de insuficiencia cardíaca). Ningún calcioantagonista se debe usar cuando existe hipotensión.

Elección del fármaco anti anginoso.

El tratamiento médico debe iniciarse con algún fármaco perteneciente a uno de los tres grupos fundamentales junto con AAS. La elección de un grupo u otro, y dentro de cada grupo un agente u otro, dependerá de las circunstancias particulares de cada paciente y de las preferencias y experiencia del médico. Si no se consigue la remisión de los síntomas se puede ir incrementando la dosis o añadir un fármaco de otro grupo, pudiendo recibir en ocasiones un agente de cada tipo, lo que se denomina triple terapia.

Fármaco dosis habituales

- Nitroglicerina tópica un parche de 5,10 o 15 mg durante 12 h. al día
- Mono nitrato isosorbide 20 o 40 mg a las 9 y 16 h.
- Mono nitrato isosorbide retard 50 mg/día
- Atenolol 50 o 100 mg/día, dosis máxima 200 mg/día
- Metoprolol 50 o 100 mg/12 h.
- Carvedilol 12.5 o 25 mg/12 h., dosis máxima 50 mg/12h.
- Bisoprolol 5 o 10 mg/día
- Amlodipino 5 o 10 mg/día, en dosis única
- Nidefipino retard 20 mg/6-8 h.
- Nisoldipino 10-20 mg/12-24 h
- Diltiazem 60-120 mg/8 h.
- Diltiazem retard 120-180 mg/8-12 h.

- Verapamil 80 mg/8-12 h.
- Verapamil retard 120-180 mg/12-24 h. (Opie, 2002)

3.3.7.-INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Tratamiento pre hospitalario

El pronóstico del infarto agudo de miocardio depende básicamente de dos grandes grupos de complicaciones:

- a) las complicaciones eléctricas (arritmias)
- b) las complicaciones mecánicas (fracaso de la bomba).

La mayoría de las muertes extra hospitalarias causadas por un infarto se deben a la aparición brusca de fibrilación ventricular. La inmensa mayoría de los fallecimientos por fibrilación ventricular ocurren en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas; de éstas, más de la mitad tiene lugar en la primera hora. Así pues, los elementos esenciales para el tratamiento pre hospitalario de los enfermos con un presunto infarto agudo de miocardio consisten en:

- 1.-Reconocimiento de los síntomas por el paciente y búsqueda inmediata de asistencia médica.
- 2.-Despliegue rápido de un equipo médico de urgencias capacitado para las medidas de reanimación, entre ellas la desfibrilación.
- 4.-Transporte expedito del enfermo a un centro hospitalario, con una atención médica para el tratamiento de las arritmias, con equipos de reanimación cardiaca avanzada y posibilidad de iniciar el tratamiento de re perfusión de inmediato.

Tratamiento hospitalario

Hay tres aspectos importantes del tratamiento de los pacientes con IAM:

1. Establecer permeabilidad coronaria temprana,
2. Mantener su permeabilidad, y
3. Proteger el miocardio isquémico de lesiones adicionales.

Existen tres métodos para restablecer la permeabilidad, lograr la revascularización o ambas cosas:

- a). Terapéutica trombolítica
- b). Angioplastia coronaria primaria aguda, o
- c). Cirugía para derivación coronaria urgente.

La trombólisis se ha convertido en el método más utilizado, por la facilidad y rapidez con que se puede efectuar. Una vez abierta la arteria coronaria infartada, es importante conservarla así para no perder los beneficios logrados; por esta razón la terapéutica anticoagulación adquirió importancia. Por último, la extensión de la lesión del miocardio también depende de la gravedad del desequilibrio entre demanda y suministro de oxígeno; por tanto, el tratamiento se dirige a reducir esa demanda y el trabajo cardiaco para proteger el miocardio isquémico de mayores lesiones. (Ortigosa, 2002)

Tratamiento farmacológico sin lisis

Aspirina

Es un inhibidor de la ciclooxigenasa que se une de manera irreversible y con ello inhibe la agregación de plaquetas. Deben administrarse 160 mg de aspirina masticable para un inicio más rápido de su efecto.

Nitratos

Son vasodilatadores que reducen la precarga del corazón y, en menor grado, también la pos carga, lo que se traduce en un menor volumen cardiaco, lo cual disminuye la tensión en las paredes y, con ello, el consumo de oxígeno en el miocardio. Los nitratos dilatan los vasos del sistema coronario a su máxima capacitancia y mejoran el flujo sanguíneo colateral en el miocardio. Además inhiben el espasmo vascular. Se le debe administrar nitroglicerina sublingual para aliviar los síntomas y mejorar el flujo coronario. Es necesario evitar el empleo de

nitratos durante la hipotensión, cuando la presión arterial sistémica media desciende, empeorando aún más el riego sanguíneo del miocardio isquémico.

Bloqueo beta

El mecanismo es una reducción de la demanda de oxígeno en el miocardio, causada por disminución de la contractilidad y de la tensión en la pared miocárdica.

Disminuyen la frecuencia cardiaca y la presión arterial, lo que disminuye la carga total de trabajo cardiaco. Al disminuir la frecuencia cardiaca, el periodo diastólico se prolonga, lo cual mejora el riego sanguíneo coronario. Aplicar metoprolol en dosis de 5 mg cada 2 a 5 minutos hasta completar tres dosis, siempre que el pulso del paciente sea mayor de 60 latidos por minuto, la presión sistólica exceda de 100 mmHg.

Oxígeno

Hay que administrar oxígeno con gafas nasales o mascarilla (2 a 4 L/min) en las primeras 6 a 12 horas del infarto.

Terapéutica trombolítica

En la actualidad la American Heart Association y el American College of Cardiology consideran que el inicio temprano de la terapéutica trombolítica en el paciente apropiado es el tratamiento estándar. Incrementa la restauración del riego sanguíneo en la coronaria ocluida, salva miocardio isquémico y reduce la mortalidad.

Indicaciones.- Se basan en el ECG inicial y los síntomas en el momento que el paciente se presenta. Pacientes con dolor precordial y elevación ST reciente en el ECG de 12 derivaciones en dos o más derivaciones contiguas y con ondas Q nuevas tienen probabilidad muy alta de infarto agudo del miocardio.

Contraindicaciones.- Riesgo de sangrado. El suceso más catastrófico es una hemorragia intracraneal aguda. Paciente que se presenta tardíamente,

cambios no diagnósticos en el ECG, edad, accidente vascular cerebral y riesgo de sangrado excesivo.

Agentes trombolíticos.- Se emplean cuatro agentes trombolíticos: estreptocinasa, activador de plasminógeno tisular (tPA, Activase), complejo activador anisoilado de plasminógeno-estreptocinasa (APSAC), y urocinasa. Los dos agentes de mayor uso son tPA y estreptocinasa.

- **Estreptocinasa.-** Una dosis de 1.5 millones de unidades en 60 minutos produce fibrinólisis sistémica que persiste hasta 24 horas y hoy en día es el menos costoso.

- **Activador de plasminógeno tisular.-** Se une al aminoácido serina sobre la molécula de fibrina, lo que activa el tPA, y entonces el tPA activado convierte el plasminógeno local en plasmina. La tasa de reoclusión es más alta y se requiere de heparina para conservar la permeabilidad vascular inicial. Es costoso. La dosis recomendada es un bolo de 15 mg seguido de 50 mg o 0.75 mg/kg, en los siguientes 30 minutos, y por 35 mg o 0.35 mg/kg, en la siguiente hora. La dosis total no debe exceder de 100 mg. (Gutiérrez, 1997)

Tratamiento no farmacológico

Angioplastia coronaria primaria

Es la estrategia de tratamiento en la cual angiografía coronaria urgente y angioplastia subsecuente reemplazan a la terapéutica trombolítica.

Seguimiento posterior al infarto: principios terapéuticos

1.-Modificación de factores de riesgo

Evitar el tabaquismo, solicitar un perfil de lípidos completo, controlar la hipertensión, indicar ejercicio aeróbico y apoyo psicológico, considerar seriamente fármacos hipo lipídicos.

2.-Valoración de la magnitud de la coronariopatía.

¿Isquemia residual? (Síntomas, prueba de esfuerzo); revascularización, según sea la magnitud y viabilidad estimadas del tejido isquémico.

3.-Valoración de la función y tamaño del ventrículo izquierdo (VI); evitar dilatación del VI.

Disfunción del VI (fracción de expulsión baja) o infarto anterior de miocardio o diabetes; inhibidores de la ECA.

4.-Prevención de la recurrencia del infarto

- AAS: Si está contraindicado, utilizar clopidogrel
- Bloqueadores beta si no están contraindicados
- Verapamilo si los bloqueadores beta están contraindicados y si no hay insuficiencia del VI con manifestaciones clínicas.
- Inhibidores de la ECA (considerar en todos los casos)
- Tratamiento intensivo con estatinas para alcanzar una LDL de 100 mg/dl.
- Tratamiento anticoagulante oral en algunos pacientes.

5.-Complicaciones distintas de las arritmias.

Angina posterior al infarto; nitratos, agregar bloqueadores del canal de calcio junto con bloqueadores beta, considerar revascularización

IVI evidente; diuréticos, inhibidores de la ECA, bloqueadores beta; considerar digoxina

Miocardio hibernante; considerar revascularización después de dobutamina, ecocardiografía o tomografía por emisión de positrones.

6.-Arritmias ventriculares complejas

- Descartar coronariopatía significativa; evaluar la función del VI.
- Conservación del VI; prueba de esfuerzo, rehabilitación mediante ejercicio.

- Insuficiencia del VI; Holter, si no hay taquicardia ventricular no sostenida o complejos ectópicos; estimulación electrofisiológica, si es inducible, considerar dispositivo cardioversor desfibrilador.
- En la taquicardia ventricular no sostenida frecuente no inducible, considerar aminoácidos junto con bloqueadores beta
- Arritmias ventriculares sintomáticas complejas; considerar dispositivo cardioversor desfibrilador y amiodarona. (Rivas, 1997)

3.3.8.-DISLIPIDEMIAS

Tratamiento farmacológico

Los fármacos antihiperlipidémicos se emplean cuando el problema de la elevación de lípidos en suero (en hiperlipidemias primarias y secundarias) junto con medidas complementarias, algunos de estos agentes reducen la producción de lipoproteínas transportadoras de colesterol y triaglicerol, en tanto que otros incrementan la descomposición de lipoproteínas. Otras más incluso aumentan de manera directa la eliminación de colesterol del cuerpo. Estos compuestos se pueden suministrar solos o combinados, pero no sin antes disminuir de manera significativa la ingestión de lípidos en la dieta, en especial el colesterol y las grasas saturadas, además de vigilar de modo estricto el contenido calórico de la dieta.

Niacina

El ácido nicotínico muestra una amplia capacidad para disminuir lípidos, pero su empleo en clínica es limitado a causa de sus desagradables efectos colaterales. Los derivados de este fármaco, parecen tener menos efectos adversos.

Mecanismo de acción: En dosis de gramos, la niacina (vitamina hidrosoluble) inhibe de forma notoria la lipólisis en tejido adiposo, productor primario de ácidos grasos libres circulantes. En condiciones normales, el hígado utiliza los ácidos grasos circulantes como importantes precursores para sintetizar triaglicerol. Por lo tanto, la niacina atenúa en el hígado la síntesis de triaglicerol necesario para la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Las lipoproteínas de baja densidad (LDL, lipoproteína rica en colesterol) se derivan

de las VLDL presentes en el plasma. En consecuencia, una reducción de la concentración de VLDL también disminuye la concentración en plasma de LDL. Así, el triaglicérol plasmático (en VLDL) y el colesterol (en VLDL y LDL) decrecen. Además, el tratamiento con niacina incrementa la concentración de colesterol HDL. De igual modo, al elevarse la secreción del activador del plasminógeno tisular y disminuir el fibrinógeno del plasma, la niacina puede revertir algunas de las disfunciones de las células endoteliales que contribuyen a la trombosis relacionada con hipercolesterolemia y aterosclerosis.

Usos terapéuticos: La niacina se administra por vía oral. En el cuerpo se convierte en nicotinamida, la cual se incorpora al cofactor di nucleótido de nicotinamida y adenina (NAD). La niacina, si derivado nicotinamida y otros metabolitos se excretan en la orina. (La nicotinamida no disminuye por si sola las concentraciones plasmáticas de lípidos)

Efectos adversos: Los efectos colaterales más comunes del tratamiento con niacina son intensa vasodilatación cutánea (acompañado por la desagradable sensación de calor) y prurito. Administrar ácido acetilsalicílico antes de ingerir niacina reduce la vasodilatación, que median las prostaglandinas. Algunos pacientes también experimentan náuseas y dolor abdominal. El ácido nicotínico inhibe la secreción tubular del ácido úrico y por lo tanto predispone a la hiperuricemia y gota. También se han comunicado defectos de la tolerancia a la glucosa y hepatotoxicidad.

Los fibratos (clofibrato y genfibrocil)

Estos agentes se derivan del ácido fibrico y ambos tienen el mismo mecanismo de acción. Sin embargo, el genfibrocil ha sustituido en la práctica clínica al clofibrato debido a la mayor incidencia de mortalidad con este último agente. Las muertes no se relacionan con causas cardiovasculares, sino más bien con malignidad o complicaciones posteriores a colecistectomía y pancreatitis.

Mecanismo de acción: Ambos fármacos disminuyen la concentración de triacilglicérol en plasma, estimulan la actividad de lipasa de lipoproteínas y por

tanto hidrolizan los triaglicéridos para formar quilomicrones y VLDL, lo que acelera la eliminación de estas partículas del plasma. Por el contrario, las concentraciones de HDL se elevan de manera moderada. Estudios en animales demuestran que los fibratos pueden atenuar el colesterol plasmático, inhibir la síntesis de colesterol en el hígado (por un mecanismo desconocido) e incrementar la excreción biliar de colesterol de las heces. Los fibratos también parecen reducir la concentración de fibrinógeno en plasma.

Usos terapéuticos: Los fibratos se emplean en el tratamiento de hipertriglicéridemias, toda vez que disminuyen de manera significativa la concentración plasmática de triaglicérido (no indicada en la hiperlipidemia tipo 1). Clofibrato y gemfibrozil tienen particular utilidad en la terapéutica de la hiperlipidemia tipo III, en la cual se acumulan partículas de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL). Los pacientes con hipertriglicéridemia (enfermedad de tipos IV o V) que no responden a la dieta u otros fármacos también pueden beneficiarse del tratamiento con estos fármacos.

Farmacocinética: Ambos medicamentos se absorben por completo luego de una dosis oral. El clofibrato se desesterifica hasta ácido clofibrato que se une a albúmina y se distribuye de modo extenso en los tejidos del cuerpo. Lo mismo sucede con el gemfibrozil. Ambos agentes sufren amplia biotransformación y se excretan en la orina conjugados glucorónidos.

Efectos adversos:

Efectos digestivos: Los efectos adversos más comunes son trastornos digestivos leves, que tienden a desaparecer a medida que la terapéutica avanza.

Litiasis: Puesto que estos fármacos incrementan la excreción de colesterol por la bilis, se observa una predisposición a la formación de cálculos vesiculares.

Malignidad: El tratamiento con clofibrato ha causado un número significativo de muertes relacionadas con malignidad.

Músculo: Con ambos compuestos puede aparecer miositosis (inflamación de un músculo voluntario) y en consecuencia deben valorarse debilidad y dolor muscular. Aunque raras veces, los pacientes con insuficiencia renal están en riesgo. Se ha comunicado miopatía y rhabdomiólisis en unos cuantos sujetos que recibieron genfibrocil y lovastatina juntos.

Contraindicaciones: En mujeres embarazadas o lactantes no se ha establecido aun la seguridad de estos medicamentos. No se deben usar en personas con disfunciones hepáticas y renales graves o individuos con enfermedad preexistente de vesícula biliar.

Interacciones medicamentosas: Ambos fibratos compiten con los anticoagulantes cumarínicos por los sitios de unión sobre las proteínas plasmáticas y de ese modo potencian de manera transitoria la actividad anticoagulante. Por consiguiente, cuando un sujeto recibe ambos fármacos deben vigilarse las concentraciones de protrombina. De manera similar, estos agentes pueden incrementar de modo transitorio las concentraciones de sulfonilureas.

Resinas que unen a los ácidos biliares: colestiramina y colestipol

Mecanismo De acción: La colestiramina y el colestipol son resinas carga intercambiadores de aniones que se unen a ácidos biliares con carga negativa y sales biliares en el intestino delgado. El complejo resina/acido biliar se elimina en las heces, lo que evita así que los ácidos biliares retornen en el hígado a través de la circulación entero hepática. La disminución de la concentración de ácidos biliares induce a los hepatocitos a incrementar la conversión de colesterol en

ácidos biliares; el resultado es un suministro abundante de estos compuestos, que son integrantes indispensables de la bilis. En consecuencia, la concertación de colesterol intracelular disminuye y ello produce una mayor captación en el hígado de partículas LDL que contienen colesterol, lo cual tiene como resultado una reducción de LDL en plasma (una regulación al alza de los receptores LDL de la superficie celular media esta mayor captación). En algunos pacientes también se observa un aumento moderado de la concertación de HDL en plasma. El resultado final de esta secuencia de sucesos es la reducción de la concentración total de colesterol en plasma.

Usos terapéuticos: Las resinas que se unen a los ácidos biliares son los fármacos preferidos (a menudo en combinación con dieta o niacina) para el tratamiento de las hiperlipidemias tipo IIa y IIb, (en aquellos raros individuos que son homocigotos para la hiperlipidemia tipo IIa, esto es, para quienes carecen por completo de receptores LDL funcionales, estos fármacos tiene escaso efecto sobre las concentraciones plasmáticas de LDL). La colestiramina también puede aliviar el prurito consecutivo a la acumulación de ácidos biliares en sujetos con obstrucción biliar.

Farmacocinética: La colestiramina y el colestipol se administran por vía oral. Puesto que son insolubles en agua y de grandes dimensiones no se absorben ni los altera el metabolismo intestinal. En vez de ello, se excretan por completo en las heces.

Interacciones medicamentosas: La colestiramina y el colestipol interfieren con la absorción de muchos fármacos en el intestino, por ejemplo tetraciclina, fenobarbital, digoxina, warfarina, pravastatina, fluvastatina, ácido acetilsalicílico y diuréticos tiazídicos. Por lo tanto, estos fármacos se deben suministrar cuando menos una a dos horas antes o cuatro a seis horas después de las resinas que se unen a ácidos biliares.

Efectos adversos:

Efectos digestivos: Los efectos colaterales más comunes son trastornos digestivos, como estreñimiento, náuseas y flatulencias.

Efectos sobre la absorción: La absorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K pueden ser deficiente en presencia de dosis altas de la resina. Algunas veces también se reduce la absorción de los ácidos fólico y ascórbico.

Probucol

El probucol ha caído en desuso debido a que reduce las concentraciones de HDL en mayor extensión que las de LDL. Según sus propiedades antioxidantes pueden ser relevantes para bloquear la aterosclerosis.

Mecanismos de acción: Se han propuesto mecanismos para explicar la forma en que reduce el probucol el colesterol en suero, pero su mecanismo de acción aún es incierto. En fecha reciente se observó que el probucol inhibe la oxidación de colesterol y como resultado los macrófagos ingieren LDL cargado de colesterol oxidado. Estos macrófagos cargados con colesterol se convierten en células espumosas que se adhieren al endotelio vascular y son la base para la formación de placas. La prevención de la reacción oxidativa de colesterol puede atenuar el desarrollo de aterosclerosis.

Usos terapéuticos: El probucol se emplea en el tratamiento de las hipercolesterolemias IIa y IIb, aunque menos que las resinas de unión a ácidos biliares. Puesto que la disminución de la concentración de HDL es un riesgo cuando menos tan grande para la aterosclerosis como la elevación de la concentración de LDL, la utilidad de este fármaco se limita a casos en los cuales otros agentes antihiperlipidémicos son ineficaces (el probucol no afecta la concentración de triacilglicerol en plasma)

Farmacocinética: El probucol es muy lipofílico y su absorción varía en considerable medida. Al suministrarlo junto con los alimentos mejora la absorción y reduce la variabilidad. El medicamento se transporta en partículas LDL y se acumula en el tejido adiposo donde puede perdurar varios meses. La excreción tiene lugar a través de la bilis en las heces.

Efectos adversos: Los trastornos leves digestivos son efectos adversos comunes que en general desaparecen al continuar el tratamiento. Un problema más grave es la tendencia a prolongar el intervalo QT. Por lo tanto, el probucol está contraindicado en los pacientes que muestran intervalo QT anormalmente largo. También es necesario tener precaución con personas que reciben fármacos que prolongan dicho intervalo, como digital, quinidina, sotalol, astemizol y terfenadina. En virtud de su permanencia prolongada en el cuerpo, una mujer debe interrumpir el medicamento al menos seis meses antes de intentar un embarazo

Inhibidores de la reductasa de HMG-CoA

Este nuevo grupo de agentes antihiperlipidémicos inhibe el primer paso enzimático en la síntesis de colesterol. Como análogos estructurales del sustrato natural, ácido 3-hidroxi-3-metilglutárico (HMG), todos los miembros de este grupo compiten para bloquear a la reductasa de hidroximetilglutaril-coenzima A (reductasa de HMG-CoA). Con excepción de la fluvastatina, inducen modificaciones químicas de los compuestos que de forma natural se hallan en los hongos.

Mecanismo de acción:

Inhibición de la reductasa de HMG-Co A: La lovastatina, simvastatina, pravastatina y fluvastatina son análogos del 3-hidroxi-3-metilglutarato, precursor del colesterol. La lovastatina y simvastatina son lactonas que se hidrolizan para formar el fármaco activo. La pravastatina y fluvastatina son activas por las mismas. Debido a su

intensa afinidad por la enzima, todas compiten de modo eficaz para inhibir la reductasa de HMG-CoA, que es el paso limitante de la velocidad de síntesis de colesterol. Al suprimir la síntesis de novo del colesterol, agotan al suministro intracelular de este.

Disminución de los receptores LDL: El agotamiento del colesterol intracelular induce a la célula a incrementar el número de receptores LDL específicos de la superficie celular que pueden unirse a internalizar los LDL circulantes. Por lo tanto, el resultado final es una reducción del colesterol plasmático, sea por una menor síntesis de colesterol o un incremento del catabolismo de LDL (puesto que estos agentes sufren una extracción notable en su primer paso por el hígado, su efecto dominante se observa sobre este órgano). Los inhibidores de la reductasa de HMG-Coa A, como la colestiramina, pueden incrementar la concentración plasmática de HDL, en ciertos pacientes y como resultado se reduce aún más el riesgo de enfermedad de arteria coronaria. También pueden reconocerse pequeños decrementos del triacilglicerol

Usos terapéuticos: Estos fármacos son eficaces para disminuir las concentraciones plasmáticas de colesterol en todo tipo de hiperlipidemia Sin embargo, los pacientes homocigotos para hipercolesterolemia familiar carecen de los receptores LDL y por tanto se benefician mucho menos del tratamiento con estos medicamentos. (a menudo estos agentes se administran en combinación con otros fármacos antihiperlipidémicos). Debe notarse que a pesar de la protección lograda por el descenso del colesterol, alrededor de la cuarta parte de los pacientes tratados con estos fármacos aún sufre episodios coronarios. En consecuencia, se justifican medidas adicionales como dieta, ejercicio y otros agentes.

Farmacocinética: La pravastatina y fluvastatina se absorben casi por completo después de la administración oral; 30 a 50% de la dosis oral de la lovastatina y sinvastatina se absorbe. De manera similar, la pravastatina y la fluvastatina deben hidrolizarse a su forma acida. Debido a la extracción de primer paso, la acción principal de estos fármacos ocurre sobre el hígado. Todos sufren

biotransformación y algunos de los productos retienen su actividad. La excreción tiene lugar sobre todo a través de la bilis y las heces, pero hay cierta eliminación a través de la orina. La vida media varía de 1.5 a 2 horas.

Interacciones medicamentosas: Los inhibidores de la reductasa de HMG-Co A también incrementan la concentración de cumarina. En consecuencia, es importante evaluar con frecuencia el tiempo de protrombina.

Contraindicaciones: Estos fármacos están contraindicados en mujeres embarazadas y madres en etapa de lactancia. No deben emplearse en niños adolescentes.

Efectos adversos: Es notable que durante los cinco años de los ensayos con sinvastatina y lovastatina solo se comunicaron unos cuantos efectos adversos, relacionados con las funciones hepáticas y musculares.

Hígado: Los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA pueden producir anomalías bioquímicas de la función hepática. Por lo tanto, es prudente evaluar la función hepática y medir en forma periódica las concentraciones séricas de transaminasas. Estas retornan a la normalidad cuando se suspende la administración del fármaco (la acumulación del fármaco puede provocar insuficiencia hepática).

Músculo: En raras ocasiones se ha informado miopatía y rabdomiolisis (desintegración o disolución del músculo). En la mayor parte de estos casos, los pacientes sufrieron insuficiencia renal o se les administró fármacos como ciclosporina, itraconazol, eritromicina, genfibrocil o niacina. Las concentraciones de la cinasa de creatinina en plasma deben determinarse de manera regular. (Mycek, 2004)

Terapéutica con combinaciones de fármacos

Algunas veces es necesario recurrir a dos fármacos antihiperlipidémicos para lograr una disminución significativa de la concentración de lípidos en plasma. Por ejemplo, en la hiperlipidemia de tipo II, el tratamiento común para los pacientes se

basa en una combinación de niacina y un agente que se une a los ácidos biliares como la colestiramina (la colestiramina provoca un incremento de los receptores LDL, lo que depura el plasma de los LDL circulantes, en tanto que la niacina reduce la síntesis de VLDL y por tanto también la síntesis de LDL). La combinación de inhibidores de la reductasa de HMG-CoA con un compuesto que se une a ácidos biliares también ha demostrado ser útil para disminuir el colesterol de LDL.

Valoración del perfil lipídico

LDL < 100 mg/dl	LDL 100-130 mg/dl	LDL > 130 mg/dl	HDL < 35 mg/dl
No tratamiento farmacológico	Considerar añadir tratamiento farmacológico a la dieta	Añadir tratamiento farmacológico a la dieta	Insistir en el control de peso y la actividad física. Recomendar el abandono del tabaquismo. Si es necesario para alcanzar los objetivos de LDL, considerar el tratamiento.

Tabla 4.- Tratamiento de dislipidemias de acuerdo a niveles de lípidos

Tratamiento farmacológico propuesto

TG < 200mg/dl	TG 200-400 mg/dl	TG > 400 mg/dl
Estatina Resina Niacina	Estatina Niacina	Considerar tratamiento combinado (niacina, fibratos, estatinas)

Tabla 5.- Tratamiento farmacológico de las dislipidemias de acuerdo a niveles de lípidos

Tratamiento no farmacológico

Hábitos higiénicos y dietéticos y factores de riesgo

El tratamiento dietético y no farmacológico es la base del control de todas las hiperlipidemias primarias y con frecuencia basta como tratamiento de base cuando se combina con disminución del peso corporal, un programa de ejercicio, ingestión de alcohol adecuada (baja) y tratamiento de otros factores de riesgo como tabaquismo, hipertensión o diabetes. El ejercicio tiene un papel fundamental cuando se pretende controlar el nivel de colesterol de LDL mediante la dieta, ya que sin ejercicio la dieta no puede por sí misma atenuar el LDL. El ejercicio también mejora la función del endotelio coronario en pacientes con coronariopatía. Con tan solo una hora de marcha semanal se pudo lograr aumentar el colesterol HDL en mujeres británicas con modo de vida sedentario. La institución de un programa de entrenamiento mucho más vigoroso incrementa el nivel de colesterol de HDL en hombres con coronariopatía. Sin embargo, se requiere un programa de ejercicios de alta intensidad para prevenir la evolución e incluso favorece la involución de la coronariopatía.

Dieta

Las recomendaciones para la dieta se dividen en tres fases, las cuales suelen instituir en forma consecutiva. Como objetivo general, se busca que las grasas saturadas constituyan menos del 10 % de la fuente de calorías y que la cantidad total de grasas se menor de 30%. Las grasas monoinsaturadas, como el aceite de oliva, son relativamente benéficas para reducir los lípidos totales. Además, se debe restringir ingestión de sodio, en especial en ancianos hipertensos. En la práctica la recomendación sobre el consumo de ácidos grasos en la dieta se simplifican mediante la disminución de los ácidos grasos saturados, sobre todo de origen animal y aumento de los ácidos grasos provenientes de vegetales o aceites de pescado. Son excepciones el aceite de coco y los crustáceos como langosta y camarones, que son muy ricos en ácidos grasos saturados.

Una dieta de tipo mediterráneo se caracteriza por proporcionar una importante protección en el periodo posterior al infarto. Se les debe pedir a los individuos que coman más pan, fibras, vegetales frescos y pescado y menor cantidad de carne, “no dejar un día sin comer fruta”, además de sustituir la mantequilla y la crema por margarina. Con frecuencia se utiliza aceite de oliva. Los aceites vegetales que contienen ácido linoleico poliinsaturados ya no se consideran más, ideales. En lugar de ello, hay cada vez más evidencias que indican que los aceites de pescado que contienen ácidos omega 3 de cadena larga tienen un papel protector, al menos en el periodo posterior al infarto y dicho beneficio es independiente de cualquier modificación del nivel de lípidos en sangre. Se propone por lo menos dos comidas con grasa por semana administración diaria de capsulas de aceite de pescado. En todo caso, cualesquiera que sean los méritos de la fuente de ácidos grasos de origen distinto al animal, la ingestión total de lípidos debe disminuirse. En resumen, la dieta ideal debe ser baja en grasas totales y colesterol, rica en fibra, frutas y verduras frescas y aplicar una ligera restricción de sodio. Muchas de estas características benefician también a los hipertensos. Al parecer, la dieta mediterránea es la que confiere una mayor protección a través de los alimentos. (Opie, 2002)

3.3.9.-LA PRÁCTICA DE LA CARDIOLOGIA PREVENTIVA

Barreras a la implementación de servicios de cardiología preventiva

Paciente

1. Falta de conocimiento y motivación
2. Falta de acceso a la asistencia
3. Factores culturales
4. Factores sociales

Medico

1. Actividad centrada en los problemas

2. La información recibida sobre prevención genera una actitud negativa o neutra
3. Limitación de tiempo
4. Falta de incentivos, incluidos los económicos
5. Falta de formación
6. Información escasa sobre los beneficios
7. Percepción de ineficacia
8. Falta de habilidades
9. Falta de comunicación entre generalista y especialista
10. Falta de legitimidad percibida

Centros sanitarios

1. Prioridad por la asistencia aguda
2. Falta de recursos y medios
3. Falta de sistemas de servicios preventivos
4. Limitaciones temporales y económicas
5. Comunicación escasa entre atención especializada y primaria
6. Falta de políticas y estándares

Comunidad/ sociedad

1. Falta de políticas y estándares
2. Falta de reembolso

Estrategias para mejorar los servicios de cardiología preventiva

Los proveedores de servicios sanitarios pueden poner en marcha diversas acciones para mejorar el cumplimiento del régimen terapéutico por sus pacientes.

En este grupo se incluyen:

- 1.-Asesoramiento para adoptar conductas de prevención y tratamientos esenciales para la adhesión al régimen, como la aceptación y la comprensión de la necesidad de controlar los factores de riesgo

- 2.-Establecimiento de objetivos conductuales o fisiológicos específicos.
- 3.- Entrenamiento de las habilidades de los pacientes para adoptar y mantener las conductas recomendadas.
- 4.-Recomendación del autocontrol del progreso hacia los objetivos
- 5.-Ayuda a los pacientes para anticiparse y resolver los problemas que impiden la consecución de los objetivos. (Opie, 2002)

Guía para reducción global del riesgo en pacientes con enfermedades coronarias.

Intervención	Recomendaciones
Tabaquismo	Recomendar encarecidamente al paciente y a su familia que abandone el tabaquismo Aportar asesoramiento, tratamiento sustitutivo de la nicotina y programas formales de abandono.
Control de la PA	Iniciar modificaciones en el estilo de vida Añadir medicación antihipertensiva, individualizada según las necesidades y características de cada paciente
Control de los lípidos	Iniciar dieta y promover la actividad física Valorar el perfil lipídico en ayunas. Añadir farmacoterapia
Actividad Física	Valorar el riesgo, preferiblemente con una prueba de esfuerzo, para orientar la prescripción. Recomendar una actividad mínima de 30-60 minutos, 3 a 4 veces por semana suplementada con un incremento de actividad diaria. Beneficio máximo con 5 a 6 horas por semana.
Control de peso	Medir el peso y la talla del paciente, el IM, y cociente cintura/cadera en cada visita como parte de evaluación de rutina. Iniciar control de peso y actividad física si procede.
Control de la diabetes	Tratamiento hipoglucémico adecuado para conseguir una glucemia plasmática en ayunas próxima a la normalidad indicada por el nivel de HbA.

	Tratamiento de otros riesgos considerar recomendaciones sobre el colesterol.
Agentes antiplaquetarios/ anticoagulantes	Iniciar el tratamiento con aspirina si no existe contraindicación. Considerar clopidogrel como alternativa si está contraindicada la aspirina. Usar warfarina en pacientes con IM previo que no puedan tomar aspirina.
Inhibidores de la ECA después de un IM	Iniciar precozmente después del IM en pacientes estables de alto riesgo. Continuar indefinidamente en todos los pacientes con disfunción VI o síntomas de insuficiencia. Utilizar según necesidades para el control de la presión arterial o de los síntomas en todos los demás pacientes.
Bloqueadores beta	Iniciar en pacientes de alto riesgo con IM previo a los 5-28 días. Continuar durante 6 meses como mínimo. Observar las contraindicaciones habituales. Utilizar según las necesidades para controlar la angina, el ritmo o la presión arterial en todos los demás pacientes.
Estrógenos	Sustitución estrogénica: individualizar considerando los demás riesgos para la salud.

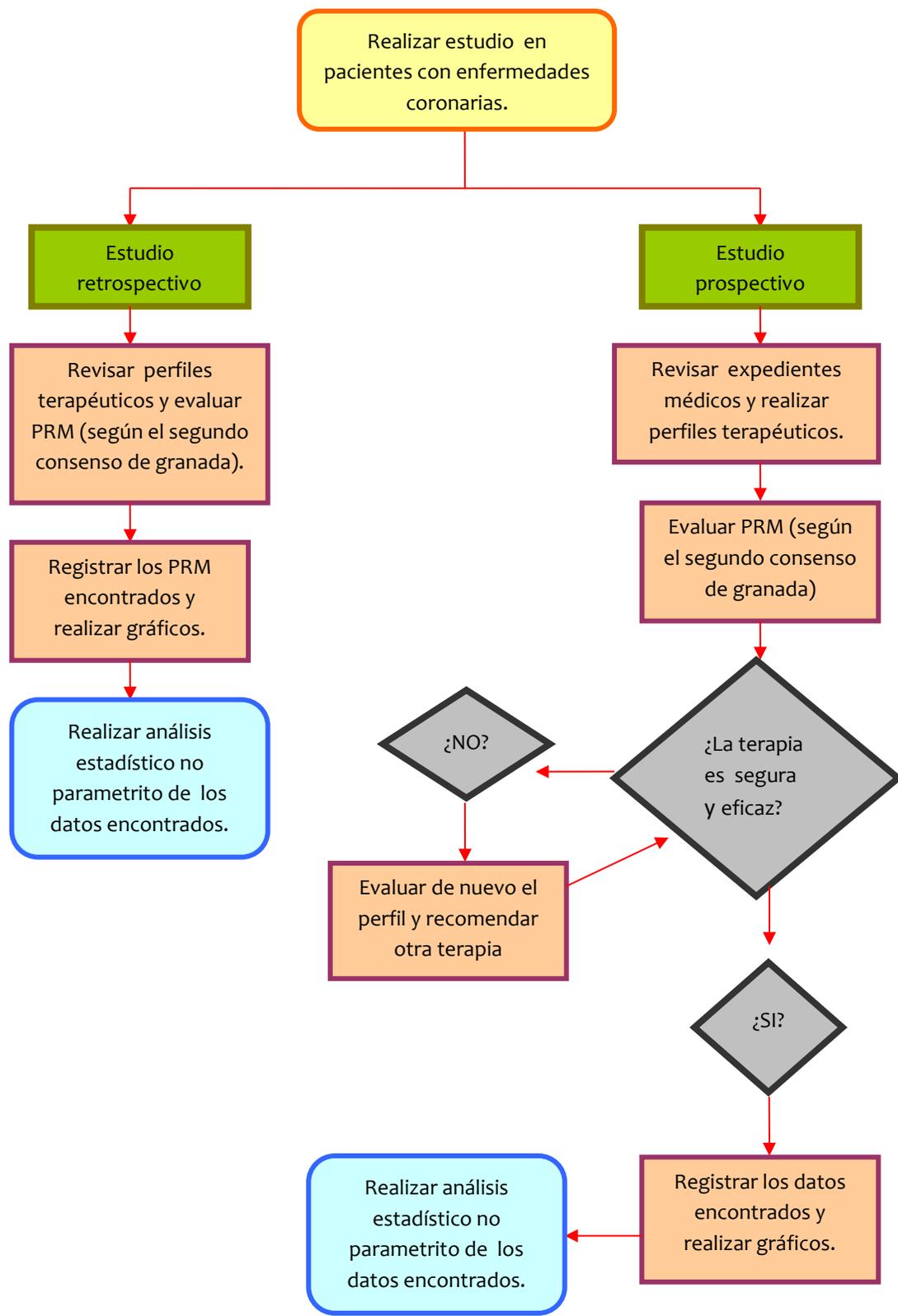
Tabla 6.- Guía para reducción global del riesgo en pacientes con enfermedades coronarias.

(Opie, 2002), (Chen, 2011)

4.-METODOLOGÍA

1.-Se realizó un estudio observacional, retrospectivo – prospectivo y transversal en pacientes de una población de la zona metropolitana, durante seis meses de investigación epidemiológica.

- 2.-Se revisó en expediente la historia clínica del paciente.
- 3.-Se evaluó la prescripción del paciente en función de medicamentos indicados, dosis, tomas, vía de administración, duración de tratamiento, riesgo potenciales por interacciones farmacológicas y reacciones adversas probables, de manera que aseguremos eficacia y seguridad de la terapia así como uso racional de la misma.
- 4.-Se realizó el perfil terapéutico y la anamnesis farmacológica para contar con información de utilidad farmacéutica para los procedimientos que se van a realizar.
- 5.-Se evaluaron las posibles reacciones adversas, interacciones medicamentosas con medicamentos y alimentos.
- 6.-Si se encontró algún problema de los anteriores, se sugerirá la modificación del tratamiento de acuerdo con las características y necesidades del paciente.
- 7.-Se evaluará la mejoría del paciente, a través del registro médico en expediente, lo que nos indicará la eficacia del tratamiento.
- 8.-Se evaluará la seguridad de la terapia al prevenir y detectar los PRM y posteriormente caracterizarlos para su análisis así como determinar la indicación farmacéutica.
- 9.- Los resultados obtenidos se organizarán en tablas y gráficos para su análisis.
- 10.- A los resultados obtenidos se les aplicarán análisis estadísticos no paramétricos de acuerdo a la muestra analizada.



5.-RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo durante 3 meses y un estudio prospectivo durante 3 meses, en el cual se analizaron 218 perfiles terapéuticos, de los cuales 111 corresponden al estudio retrospectivo y 107 al estudio prospectivo.

5.1.-ESTUDIO RETROSPECTIVO.

Tabla 7.- Relación de predominio de género durante el estudio.

Género	%
Femenino	37.83
Masculino	62.16

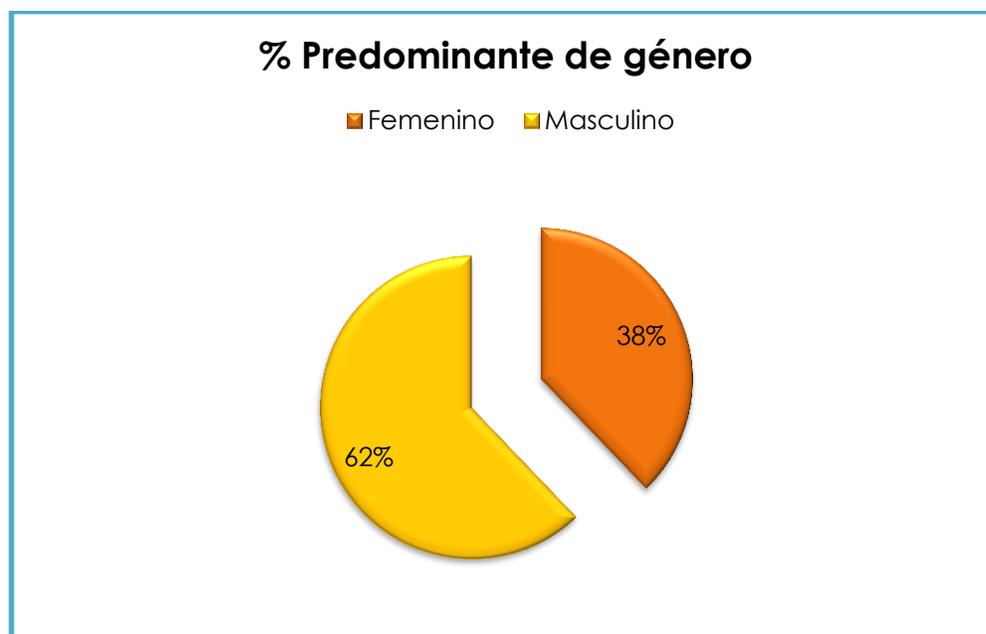


Gráfico 1.- Relación de predominio de género en el estudio

En esta gráfica, podemos observar el predominio de género durante el estudio retrospectivo, siendo el masculino el más predominante, a pesar de que la diferencia entre los dos géneros no es muy grande.

Tabla 8.- Relación de edades que predominaron en el estudio retrospectivo.

Edad	%
10 a 19	1.8
20-29	1.8
30-39	1.8
40-49	10.81
50-59	15.31
60-69	14.41
70-79	27.02
80-89	21.62
90-99	5.4

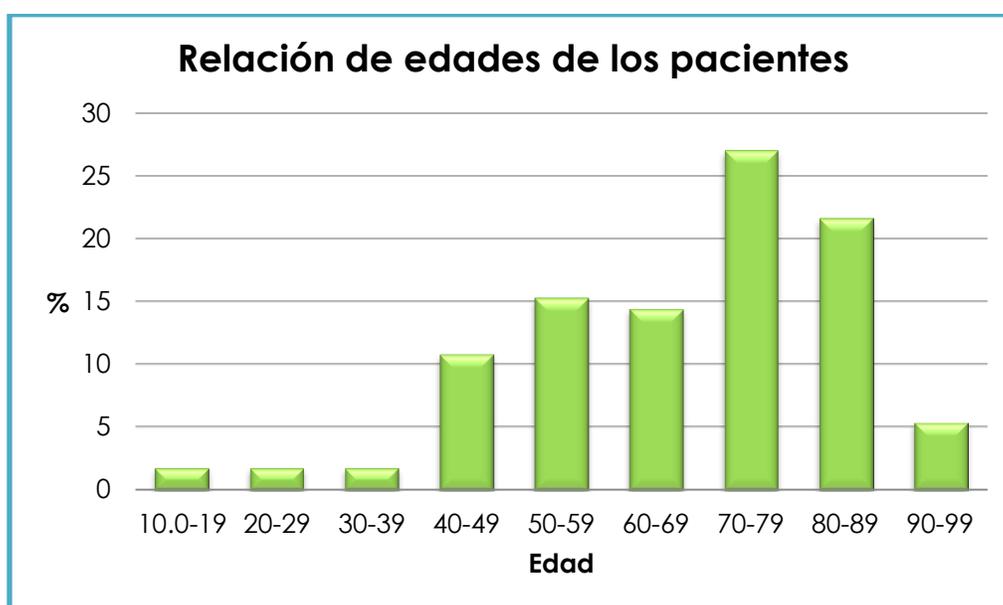


Gráfico 2.- Relación de edades predominantes en el estudio.

En este gráfico, se puede observar el predominio de rango de edades entre los que se encontraban los pacientes, siendo el más predominante el rango de 70 a 79 años. Además de que si se observa la tendencia de la gráfica, se puede observar que la mayoría de los pacientes se encuentra ya en una edad avanzada.

Tabla 9.- Relación de las enfermedades coronarias durante el estudio retrospectivo.

ENFERMEDAD CORONARIA	%
IAM	10.71
EVC	4.32
ICC	11.73
CARDIOPATIA ISQUEMICA	12.13
ANGINA INESTABLE	12.90
HAS	22.45
TROMBOSIS	3.60
FALLA CARDIACA	2.42
FIBRILACION AURICULAR	11.00
ESTENOSIS	2.95
OTROS	5.79

Donde otros se refieren a las siguientes enfermedades que solo presentaban de 1 a 3 pacientes:

Enfermedades	No. De pacientes
Aneurisma	2
Arritmia	2
Aortoesclerosis	1
Sincope	1
HAP	2
Miocardopatía	2
Bloqueo AV	3
Hemorragia subaracnoidea	1
Hipertensión pulmonar	3
Miopericarditis	2
SICA	2
Sx takotsubo	1
Miocarditis viral	1
Sx neurocardiogénico	1
Cardiopatía reumática	1
Ateroesclerosis	1

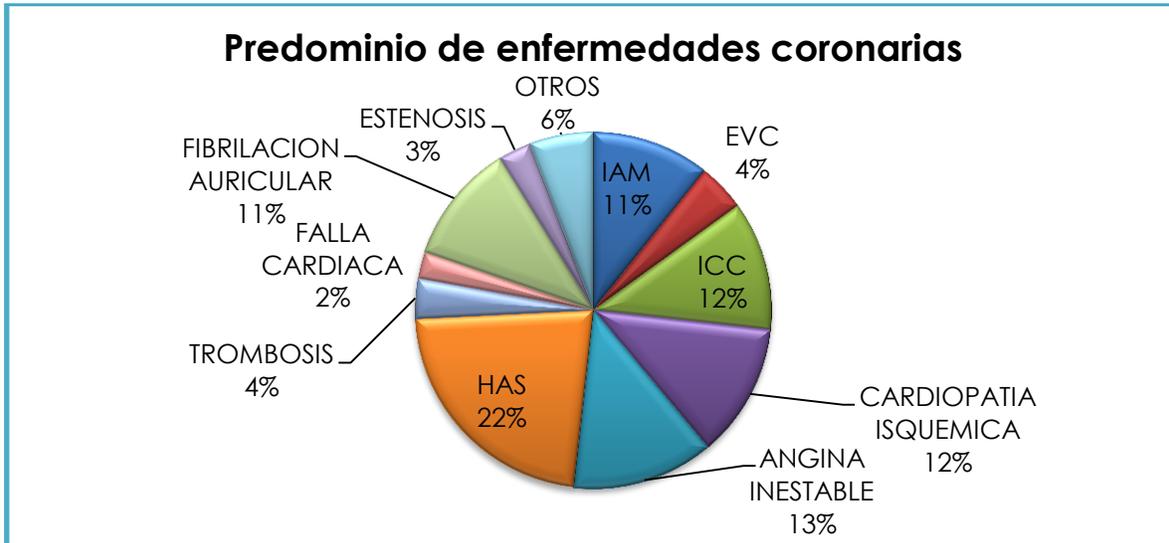


Grafico 3.- Porcentaje de enfermedades del corazón presentadas en el estudio

En este gráfico, podemos observar la enfermedad del corazón que más predominó durante el estudio, la cual fue la hipertensión arterial sistémica, que aunque no es una enfermedad coronaria, si es una enfermedad que desencadena una enfermedad coronaria.

Tabla 10.- Relación de enfermedades no coronarias que se presentaron junto con la enfermedad coronaria.

ENFERMEDAD NO CORONARIA	%
CANCER	7.21
ANEMIA	6.31
ENF. RESPIRATORIA	13.51
DM2	10.81
ENF. RENAL	13.51
OBESIDAD	9.91
DISLIPIDEMIA	9.91
OTROS	27.93

Donde otros se refieren a las siguientes enfermedades que solo presentaban de 1 a 3 pacientes:

Tabla 11.- Otras enfermedades que se presentaron concomitantemente con la enfermedad coronaria pero en menor proporción durante el estudio retrospectivo.

Enfermedad	No de pacientes
Traumas	2
Sx anti fosfolípidos	1
Hipertrigliceridemia	2
Artritis	3
Sincope	3
Psoriasis	1
Hipocalcemia	1
Hiponatremia	2
Convulsiones	1
VIH	2
Hipercolesterolemia	1
Neuropatía	1
Hipercalcemia	1
Bicitopenia	1
Influenza	1
Gonartrosis	1
Hipotiroidismo	1
Hiperlipidemia	1
Trombocitopenia	1
Sangrado intestinal	1
GEPI	1
Deshidratación	1
Depresión	1

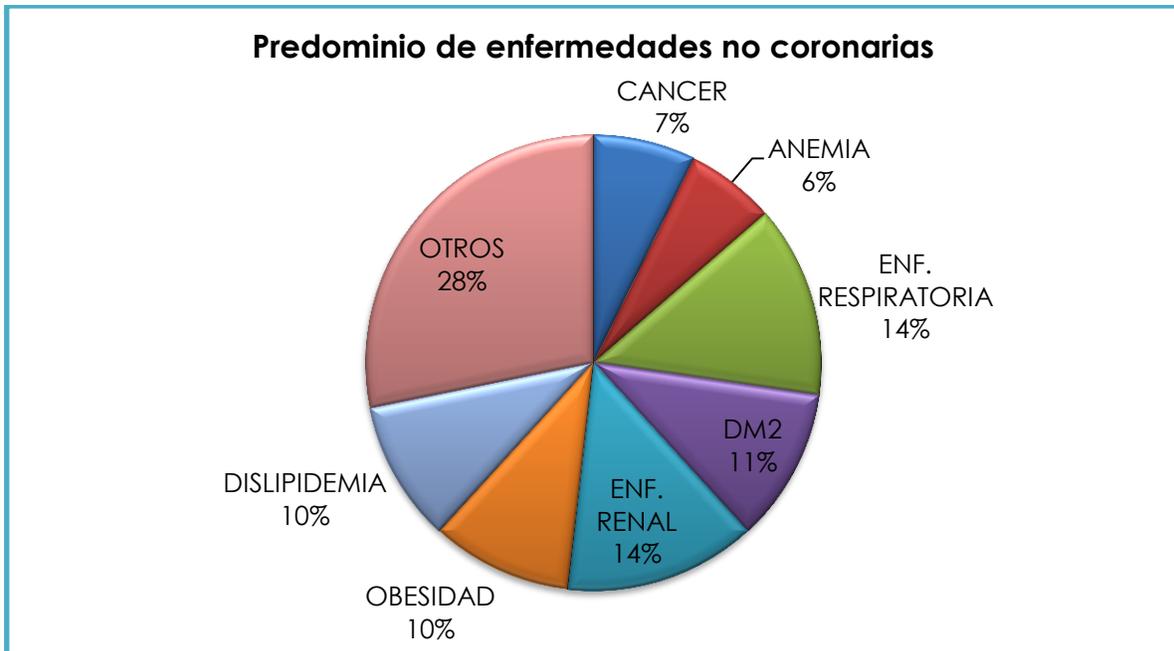


Grafico 4.- Relación de enfermedades no coronarias que se presentaron junto con las enfermedades coronarias

En este gráfico, podemos observar las enfermedades que se presentaron en conjunto con las enfermedades coronarias, siendo la más común, las enfermedades renales; aunque también se presentaron las enfermedades respiratorias, la obesidad, la dislipidemia y la diabetes mellitus en un porcentaje por debajo de esta enfermedad con una diferencia pequeña.

Tabla 12.- Terapia adecuada para la patología del paciente en el estudio retrospectivo.

TERAPIA ADECUADA	%
SI	81.08
NO	1.89

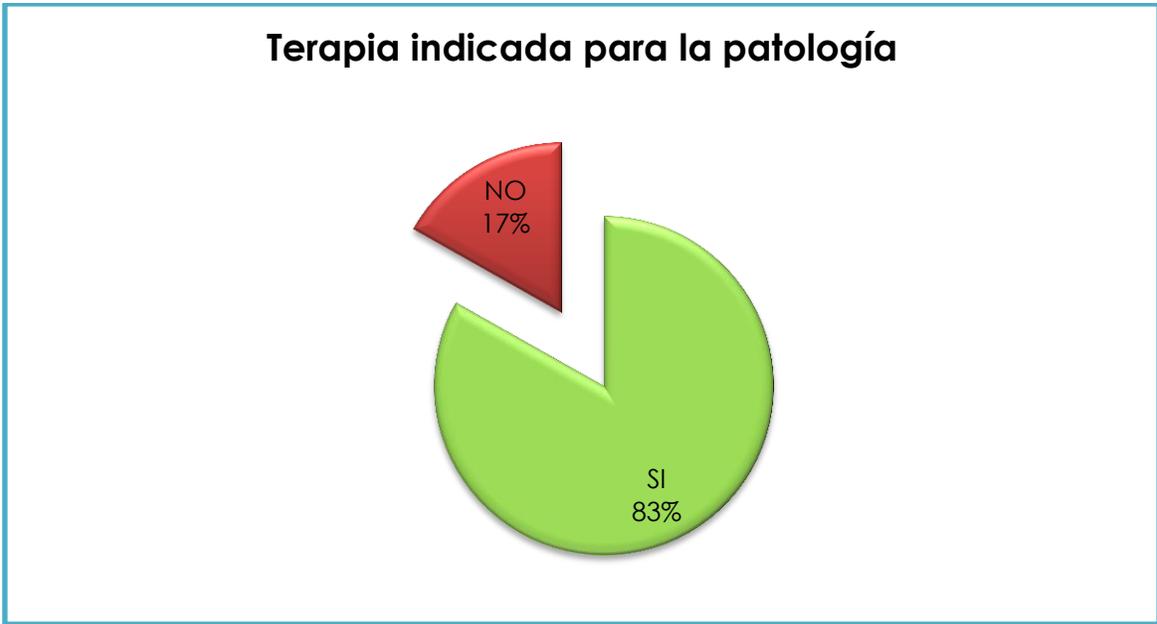


Grafico 5.- Terapia indicada para la patología del paciente.

Como se observa en la gráfica, la mayoría de los pacientes tenían la terapia adecuada a su tratamiento; sin embargo también se encontraron terapias en las que no se incluían medicamentos para la patología del paciente o se incluían medicamentos que no eran necesarios para su patología.

Tabla 13.- Porcentaje de dosis no adecuadas para el paciente en el estudio retrospectivo.

DOSIS	%
Adecuada	83.78
Subterapéutica	9.01
Sobredosificación	7.21

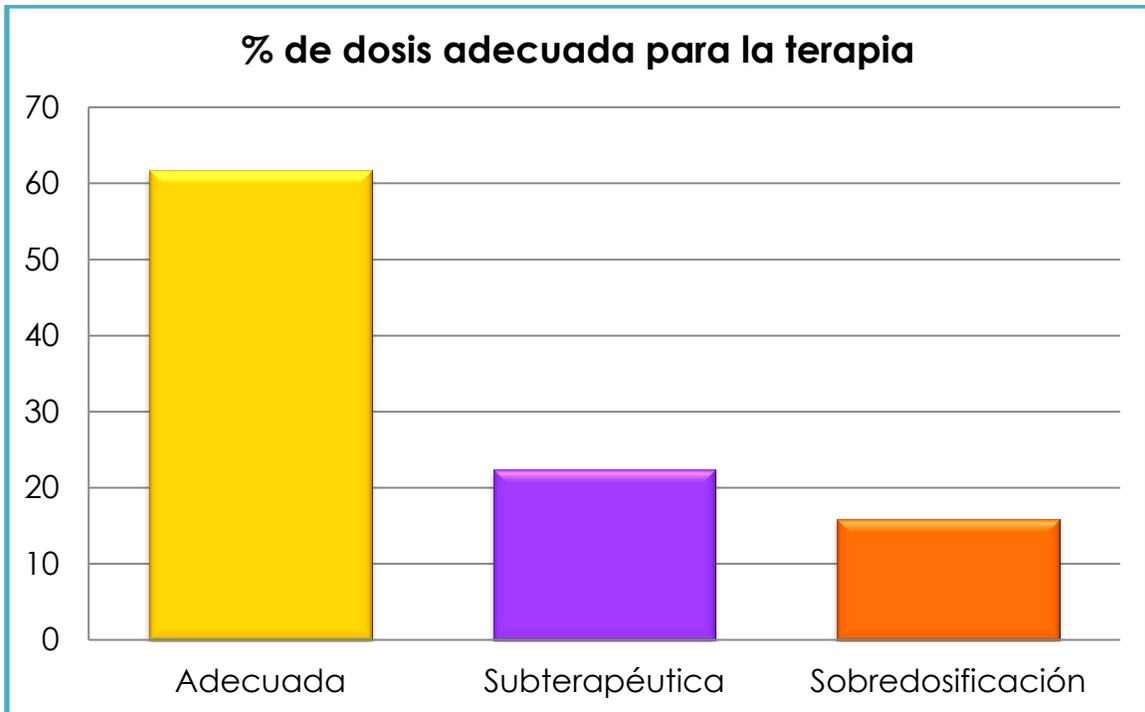


Grafico 6.- Relación de la dosis adecuada utilizada en cada terapia.

En este gráfico, podemos observar que del 100% de las dosis administradas, la mayoría de ellas fueron adecuadas, sin embargo si se presentaron dosis subterapéuticas y también sobredosificación; esto debido a que no se ajustaron de acuerdo a su peso.

Tabla 14.- Eficacia de la terapia en el estudio retrospectivo.

EFICACIA	%
SI	60.36
NO	39.64



Grafico 7.- Eficacia de la terapia de los pacientes

En este gráfico, podemos observar si la terapia de los pacientes era eficaz. En la mayoría de los perfiles analizados, la terapia es eficaz, sin embargo, en un gran porcentaje no es eficaz la terapia, ya que presenta dosis subterapéuticas o la terapia no está indicada para las patologías presentadas.

Tabla 15.- Seguridad de la terapia de los pacientes

SEGURIDAD	%
SI	44.14
NO	55.86



Grafico 8.- Seguridad de la terapia de los pacientes

En este gráfico, podemos observar si la terapia era segura, ya que muchas terapias presentaban reacciones adversas medicamentosas graves e interacciones medicamentosas graves, que elevaba la probabilidad de perjudicar al paciente, y como lo muestra la gráfica, la mayoría de las terapias no eran seguras.

Tabla 16.- Tipos de interacciones farmacológicas encontradas en el estudio retrospectivo.

Se encontraron 253 interacciones farmacológicas (Anexo 1) en 111 perfiles terapéuticos realizados.

TIPO DE INTERACCION	%
LEVE	6.72
MODERADA	32.81
GRAVE	59.29
CONTRAINDICADA	1.19

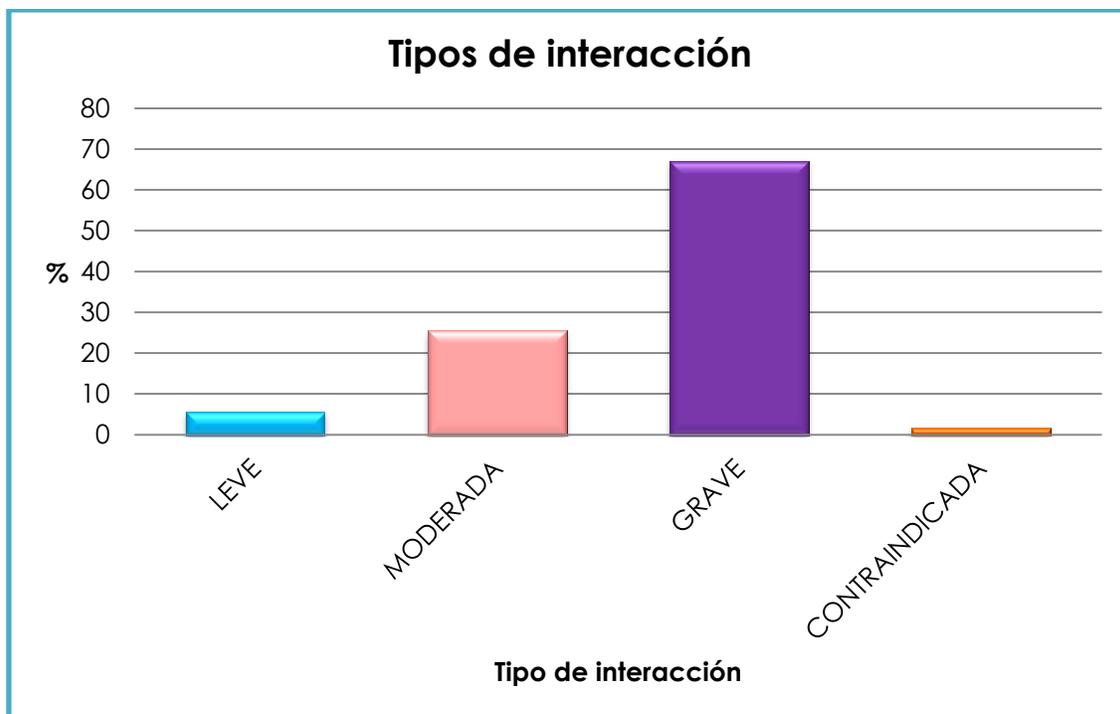


Grafico 9.- Tipos de interacciones farmacológicas encontradas.

En este grafico podemos observar el predominio del tipo de interacciones encontradas, en donde las interacciones graves fueron las más presentadas en el estudio, lo que podía comprometer la salud del paciente, convirtiendo su terapia en insegura.

5.2.-ESTUDIO PROSPECTIVO

Tabla 17.- Relación de predominio de género durante el estudio prospectivo.

Género	%
Femenino	38.31
Masculino	61.68

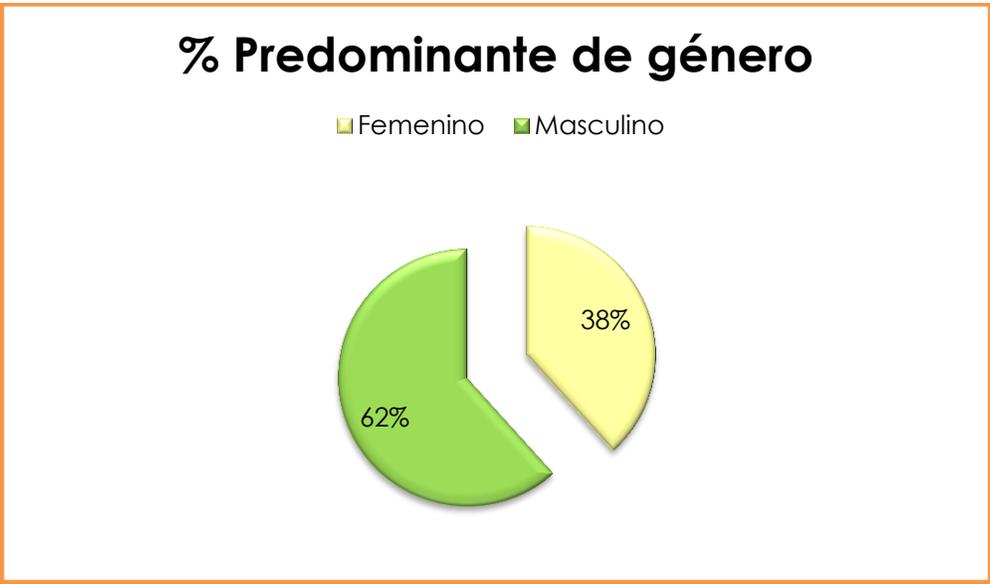


Grafico 10.- Relación de genero durante el estudio.

En este gráfico, podemos observar que el género que más predominó durante el estudio fue el masculino, teniendo un porcentaje mucho mayor que el femenino.

Tabla 18.- Relación de edades que predominaron en el estudio prospectivo.

Edad	%
10 a 19	0
20-29	0.93
30-39	0.93
40-49	3.73
50-59	11.21
60-69	20.56
70-79	33.64
80-89	24.29
90-99	4.67

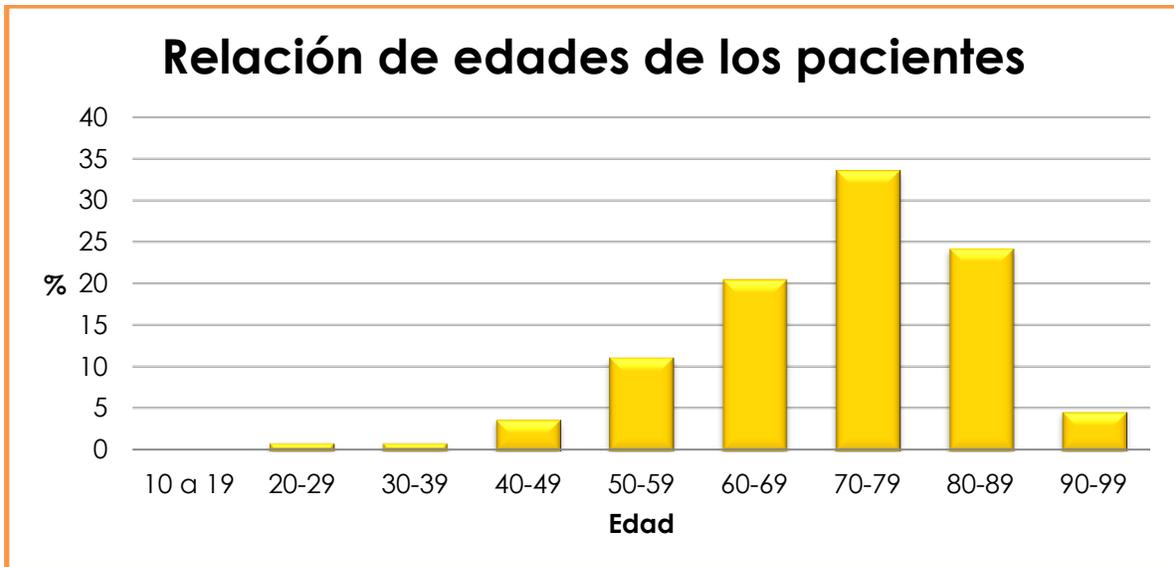


Grafico 11.- Relación de edad de los pacientes en el estudio.

Como podemos observar en el gráfico, al igual que en el estudio retrospectivo, los pacientes que más predominaron fueron los del rango de 70 a 79 años, aunque también la mayoría de los pacientes son de edad avanzada. A diferencia del estudio retrospectivo, en este estudio no se presentaron pacientes menores de 20 años.

Tabla 19.- Relación de las enfermedades coronarias durante el estudio prospectivo.

ENFERMEDAD	%
CARDIOPATIA ISQUEMICA	16.17
ESTENOSIS	2.68
HAS	24.04
ICC	14.10
FIBRILACION AURICULAR	9.08
BLOQUEO AV	5.61
IAM	3.74
ANGINA INESTABLE	8.41
EVC	4.67

ENFERMEDAD	%
SICA	3.14
SINCOPE	3.74
OTROS	4.93

Donde otros se refieren a las siguientes enfermedades que solo presentaban de 1 a 3 pacientes:

ENFERMEDAD	No de pacientes
TEP	1
ATEROESCLEROSIS	1
BLOQUEO DE HAS DE HIS	1
HIPERTENSION PULMONAR	1
ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA	1
DISFUNCION VALVULAR AORTICA	1
MIOCARDIOPATIA	1
ARRITMIA	1
LESION MITRAL Y AORTICA	1
CARDIOPATIA MIXTA	2
CARDIOPATIA CONGENITA	1
CARDIOMIOPATIA DILATADA	1
FALLA CARDIACA	1

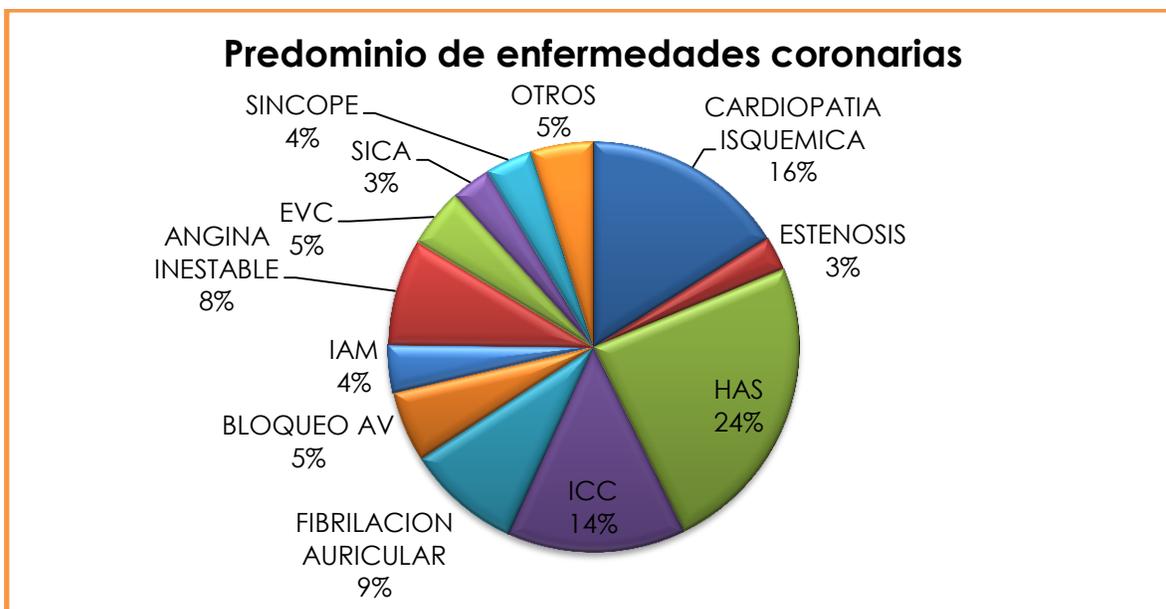


Grafico 12.- Relación de enfermedades coronarias que se presentaron en el estudio.

En este grafico podemos observar las enfermedades del corazón que se presentaron durante el estudio, siendo predominante al igual que en el estudio retrospectivo, la hipertensión arterial sistémica.

Tabla 20.- Relación de enfermedades no coronarias que se presentaron junto con la enfermedad coronaria en el estudio prospectivo.

ENFERMEDAD	%
DISLIPIDEMIA	12.48
DM2	19.35
ENF. RENAL	15.48
ENF. RESPIRATORIA	14.35
OBESIDAD	6.61
ULCERA	4.74
HIPOTIROIDISMO	4.67
OTROS	21.56

Donde otros se refieren a las siguientes enfermedades que solo presentaban de 1 a 3 pacientes:

Tabla 21.- Otras enfermedades que se presentaron concomitantemente con la enfermedad coronaria pero en menor proporción en el estudio prospectivo.

ENFERMEDAD	No de pacientes
HIPOGLUCEMIA	1
ANASARCA	1
CANCER	2
TRAUMAS	1
POLICITEMIA	1
OCLUSION INTESTINAL	1
HIPERCOLESTEROLEMIA	1
OSTEOARTRITIS	1
SX. DE MARFAN	1
HERNIA	1
PARKINSON	1
DEMENCIA SENIL	1
NEUROPATIA	2
TABAQUISMO	3
DERMATITIS	1
HEMORROIDES	1
LIPOTIMIA	2



Grafico 13.- Relación de las enfermedades no coronarias que se presentaron junto con las enfermedades coronarias.

Como se observa en la gráfica, la mayoría de las enfermedades no coronarias que tienen predominio, tienen porcentajes muy parecidos, aunque las enfermedades que tuvieron mayor predominio, fueron la diabetes mellitus y las enfermedades respiratorias.

Tabla 22.- Terapia adecuada para la patología del paciente en el estudio prospectivo.

TERAPIA ADECUADA	%
SI	83.17
NO	16.82

Terapia indicada para la patología

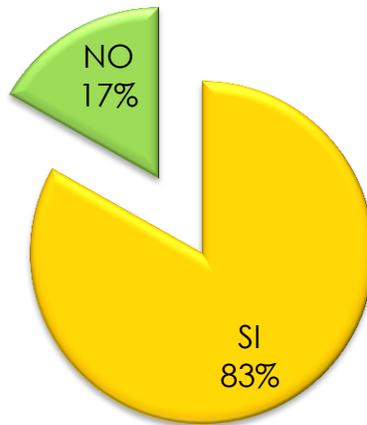


Grafico 14.-Predominio de las terapias adecuadas para la patología del paciente.

Como se observa en la gráfica, la mayoría de los pacientes tenían la terapia adecuada a su tratamiento; sin embargo si se presentaron terapias en las que no se incluían medicamentos para la patología del paciente o se incluían medicamentos que no eran necesarios para su patología.

Tabla 23.- Porcentaje de dosis no adecuadas para el paciente en el estudio prospectivo.

DOSIS	%
Adecuada	61.68
Subterapéutica	22.42
Sobredosificación	15.88

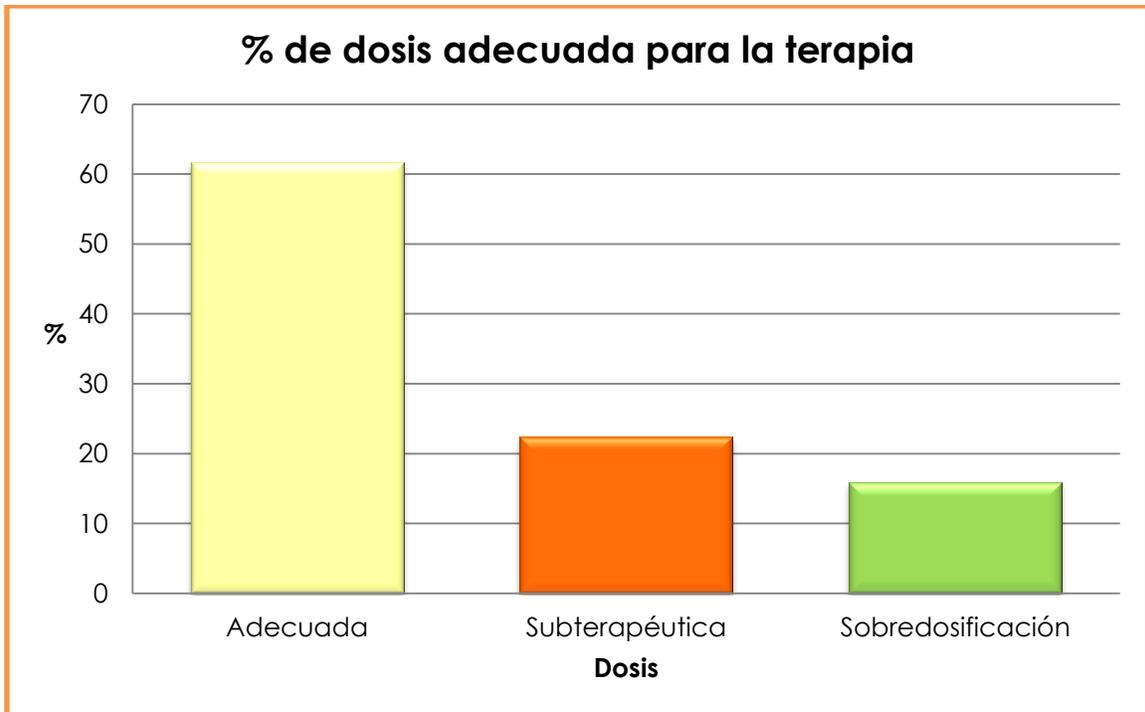


Grafico 15.- Relación de dosis adecuadas durante el tratamiento del paciente.

En este grafico podemos observar que la mayoría de las dosis fueron adecuadas para el paciente; sin embargo, se encontraron muchas dosis subterapéuticas o dosis elevadas para el paciente, provocándole una ineficacia de la terapia o la aparición de una complicación.

Tabla 24.- Eficacia de la terapia en el estudio prospectivo.

EFICACIA	%
SI	70.09
NO	29.9

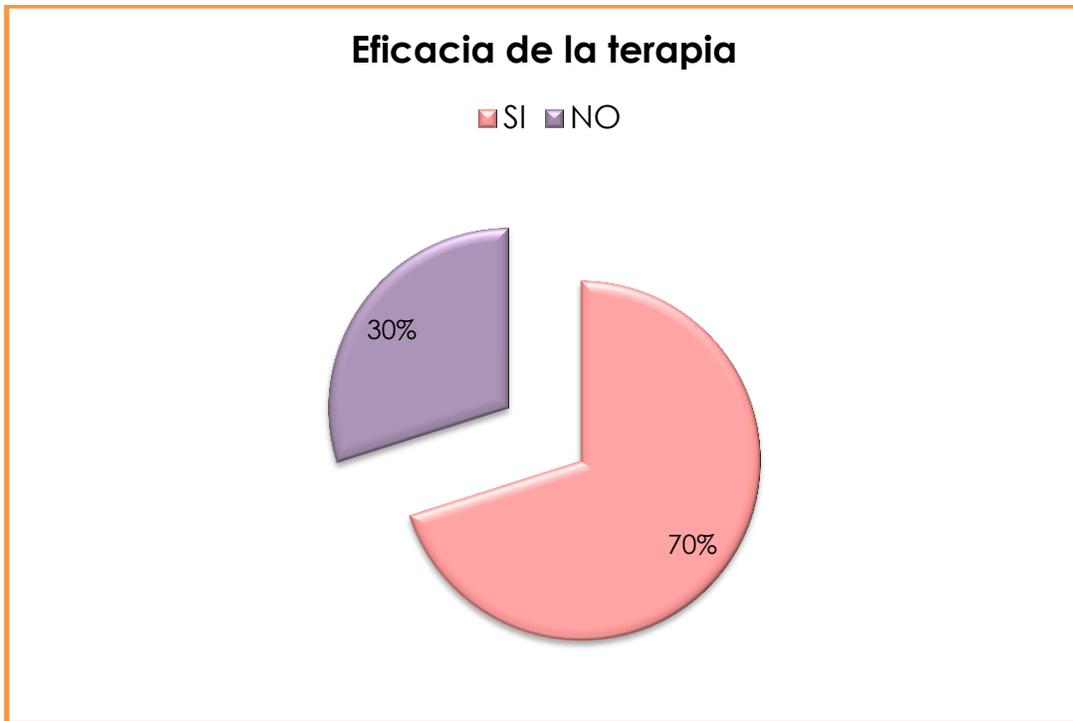


Grafico 16.- Relación de la eficacia de la terapia durante el estudio.

En este gráfico, se observa que las terapias indicadas lograron ser eficaces en su mayoría, logrando la mejoría de los pacientes. Sin embargo en un gran porcentaje, las terapias no dieron los resultados esperados.

Tabla 25.- Seguridad de la terapia de los pacientes en el estudio prospectivo.

SEGURIDAD	%
SI	57.1
NO	42.99

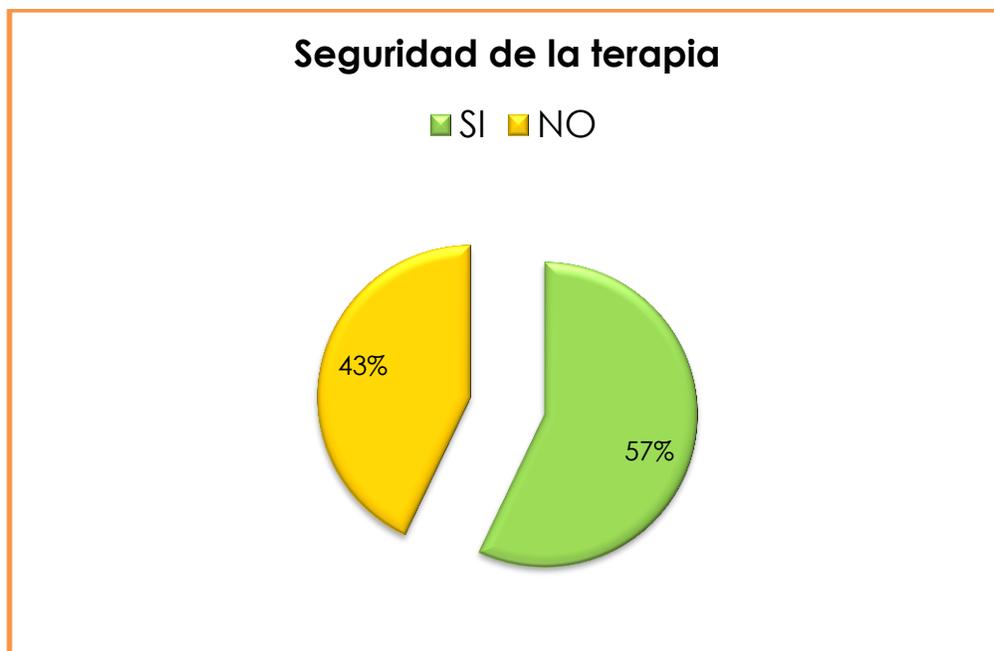


Grafico 17.-Relación de la seguridad del tratamiento.

En este gráfico, podemos observar que la mayoría de los pacientes tenían terapias seguras; sin embargo, se observa un porcentaje menor pero muy significativo de los pacientes que no tenían seguridad en su terapia.

Tabla 26.- Tipos de interacciones farmacológicas encontradas en el estudio prospectivo.

Se encontraron 176 interacciones farmacológicas (Anexo 1) en 107 perfiles terapéuticos realizados.

TIPO DE INTERACCION	%
LEVE	5.68
MODERADA	25.56
GRAVE	67.04
CONTRAINDICADA	1.7

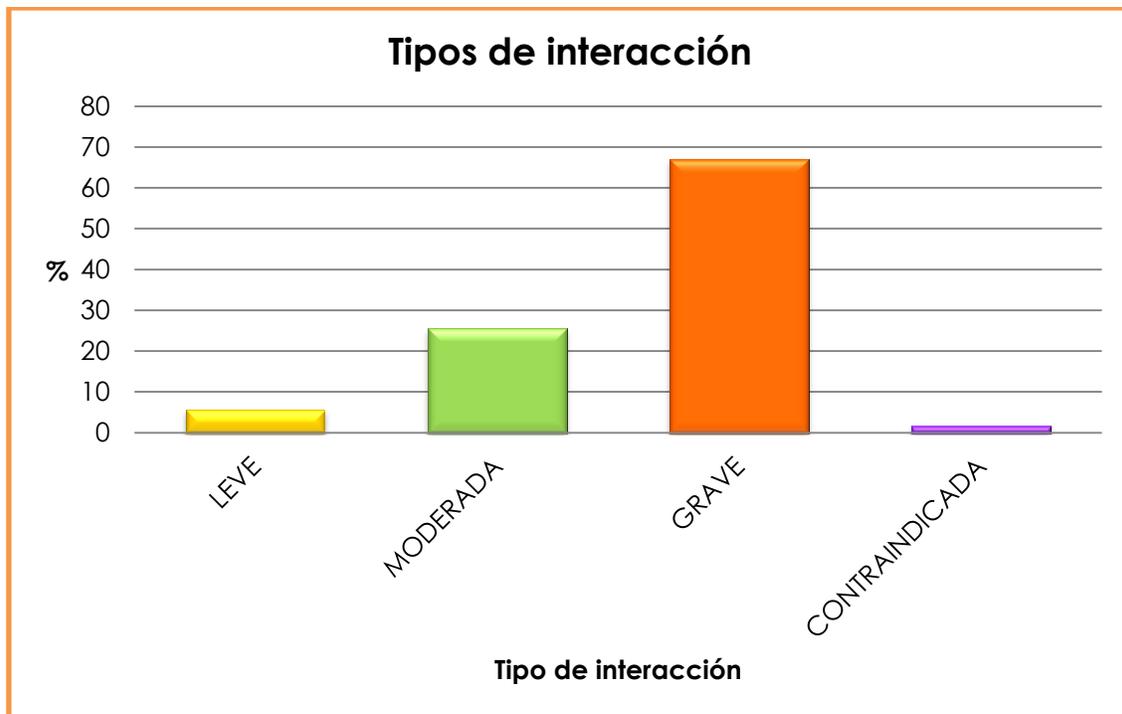


Grafico 18.- Predominio de los tipos de interacción farmacológicas encontradas durante el estudio.

En este gráfico observamos el predominio de los diferentes tipos de interacciones, encontrando que el más predominante son las interacciones graves, lo cual puede comprometer la seguridad de la terapia del paciente.

6.-ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo prospectivo, por 3 meses respectivamente. Durante el estudio, se evaluaron diversos aspectos.

En primer lugar mencionaremos el predominio de género. Como podemos observar en la gráfica número 1 y en la gráfica número 10, el mayor porcentaje de pacientes con enfermedad coronaria correspondía al género masculino, en ambos casos. Las enfermedades cardiovasculares son más asociadas a los hombres; sin embargo cada vez se reportan más casos de mujeres con enfermedad cardiovascular. No obstante los factores que preceden a una enfermedad cardiovascular como síndromes metabólicos, fisiología de las hormonas reproductivas, factores ambientales y psicosociales, entre otros, se cree que afecta directamente a la aparición de la enfermedad cardiovascular más temprana o con más predominio en los hombres. Hablando específicamente de la fisiología de las hormonas, las mujeres poseen niveles altos de estrógenos que ayudan a proteger al corazón, al disminuir estos niveles al llegar a la menopausia, las mujeres aumentan la probabilidad de desarrollar alguna enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, un factor importante para el desarrollo de enfermedad cardiovascular es el género.

El siguiente aspecto que se evaluó fue la edad de los pacientes. Como se observa en el grafico número 2 y 12, el mayor número de pacientes, para ambos estudios, se encontraba en el rango de 70 a 79 años; sin embargo, si observamos en ambas gráficas, la mayoría de los pacientes se encontraban por arriba de los 40 años, y el número de pacientes aumentaba directamente proporcional a la edad, lo que nos indica que la edad es un factor determinante en una enfermedad cardiovascular. En ambas graficas después de los 80 años disminuye la prevalencia debido a la esperanza de vida de los mexicanos, que se encuentra entre los 75 y 79 años de edad.

Otro aspecto que se evaluó, fue el predominio de enfermedad cardiovascular en el estudio. Cabe mencionar que no todas las enfermedades cardiovasculares estudiadas, son coronarias; sin embargo, se consideraron todas ya que se puede desarrollar en enfermedad coronaria. Y como se observa en los gráficos 3 y 13, la enfermedad con mayor predominio en ambos estudios es la hipertensión arterial sistémica. Esta enfermedad es una enfermedad crónica que se ha vuelto muy común en México, y en todo el mundo, al igual que otras enfermedades de carácter metabólico; esto debido al estilo de vida actual que se tiene en el país, en donde va en aumento dos de los factores principales de la hipertensión arterial y en general de las enfermedades cardiovasculares, que es la obesidad y el tabaquismo.

En el estudio realizado, no se presentó ningún paciente con una sola enfermedad, todos los pacientes tenían uno o más diagnósticos secundarios. En el caso del estudio retrospectivo, como podemos observar en la gráfica 4, las enfermedades más predominantes que acompañaban a una enfermedad cardiovascular fueron las enfermedades respiratorias y las renales. En el caso del estudio prospectivo, como observamos en la gráfica número 14, son las enfermedades respiratorias y la diabetes mellitus 2, las más predominantes. En ambos estudios, la prevalencia de enfermedades crónicas que se presentan conjuntamente con las cardiovasculares, van de la mano, en primer lugar porque tienen en común muchos factores de riesgo, por lo que aumenta su predominio, y en segundo lugar la presencia de cualquier enfermedad metabólica, va dañando a otros órganos blanco, como el riñón, pulmones, corazón, páncreas, etc., que conlleva al paciente a presentar alguna otra enfermedad

Algunas otras enfermedades no crónicas también se presentaron en algunos pacientes, y con menor predominio, pero igual de importantes para el estudio, ya que la presencia de alguna otra enfermedad podría comprometer o complicar la salud del paciente, ya sea por complicaciones propias de la enfermedad o por la terapia prescrita. El hecho de presentar más de una enfermedad, conlleva al médico a poli medicarlos, disminuyendo la seguridad del paciente.

Se analizaron otros datos en los perfiles terapéuticos para evaluar problemas relacionados con los medicamentos (PRM), para determinar el objetivo del trabajo realizado, que es la seguridad y eficacia de la terapia. De acuerdo al segundo consenso de Granada, podemos encontrar problemas relacionados con los medicamentos, dependiendo de tres factores.

El primer PRM, está enfocado a la necesidad de los medicamentos en una terapia. Como podemos observar en la gráfica número 4 y 14, la mayoría de los medicamentos eran necesarios para el tratamiento del paciente, sin embargo, si hubo un porcentaje de terapias, en donde los medicamentos indicados, no eran necesarios para la patología, o en donde los medicamentos prescritos no eran los necesarios para la patología. Cabe mencionar que en el estudio retrospectivo, no se tuvo acceso a los expedientes médicos, por lo tanto, la presencia de algunos medicamentos en el perfil, como por ejemplo, el omeprazol o algún derivado de él, no se consideró como terapia no necesaria, ya que algunos medicamentos podrían presentar irritación estomacal; mismo caso que se presentó con el paracetamol o con algún antiemético. En el caso de los perfiles estudiados, el caso más común presentado, fue la prescripción de más de dos antihipertensivos, para combatir con mayor eficacia la enfermedad coronaria; sin embargo, la convirtió en una terapia insegura por que los pacientes presentaron hipotensión. Cuando los pacientes no están teniendo la respuesta esperada con un antihipertensivo, si es recomendable brindar una terapia combinada con 2 antihipertensivos. Y tener en cuenta 2 puntos importantes; el primero, que sean medicamentos con diferente mecanismo de acción para lograr el objetivo de la terapia combinada; y el segundo, el beneficio o complicación que conlleva las diferentes combinaciones de antihipertensivos, por ejemplo, las combinaciones de tiazidas con ahorradores de potasio previenen la hipocalcemia.

El siguiente factor a evaluar, es la efectividad, que va de la mano con el primer factor. Si el paciente no está recibiendo el medicamento adecuado para su terapia,

va a obtener como consecuencia que no se alcance el efecto terapéutico deseado para mejorar la salud del paciente.

Hay un factor muy importante en la eficacia de la terapia que es la dosis. La mayoría de las dosis eran las adecuadas para los pacientes; sin embargo, encontramos que el 22.42% de las dosis eran sub terapéuticas, considerando diversos factores. El primero es el peso; ya que había pacientes que tenían sobrepeso u obesidad y no se les hacía un ajuste de dosis, se debe de tomar en cuenta que las dosis deben de ser por kg de peso y las dosis reportadas en la literatura, son pensando en una persona promedio, que pese 70 kg. Al estandarizar esas dosis, sin considerar el peso, se está ocasionando que se le dé una dosis sub terapéutica a los pacientes. Cabe mencionar que se encontraron perfiles de este tipo de pacientes, en donde los médicos reportan no lograr el efecto terapéutico, y por lo tanto se tuvo que aumentar la dosis. Y en el caso del estudio retrospectivo, algunas dosis encontradas sub terapéuticas pudieron estar relacionadas con algún ajuste de dosis por enfermedades renales; sin embargo no se corrobora ya que no se tenía acceso al expediente médico. Otro factor que es importante, es la patología del paciente; ya que la dosis va a variar de acuerdo a la patología, para alcanzar el efecto terapéutico deseado. En el estudio realizado, tanto retrospectivo como prospectivo, se encontró el caso del atenolol, en donde la dosis prescrita es la común para pacientes con hipertensión arterial, que es de 50 mg al día; sin embargo algunos de los pacientes no tenían hipertensión arterial, si no angina de pecho o infarto agudo al miocardio, en donde la dosis terapéutica era de 100 mg al día.

Otro caso encontrado en los perfiles analizados es la administración de la digoxina; este medicamento es muy común prescribirlo para enfermedades cardiovasculares, sin embargo, la mayoría de los perfiles tenían prescrita dosis única de este medicamento digitálico. La digoxina, es un medicamento que requiere de 5 días para lograr concentraciones estables en el organismo, lo que implica que una dosis única resultara ineficaz.

Y por último, para evaluar el último factor, que es la seguridad, se tomaron en cuenta muchos factores, que van de la mano con los PRM antes mencionados.

El primer factor que pone en riesgo la seguridad del paciente es la dosis. En este caso, se considera el peso, al contrario de lo que se considera con la eficacia, los pacientes están por debajo del peso, y al no ser reajustadas las dosis, se obtiene una sobre dosificación. Es importante realizar un ajuste de dosis ya que en este caso, tendríamos como resultado una posible intoxicación con el medicamento poniendo en riesgo la vida del paciente.

Otro factor importante que se relaciona con la dosis, es alguna enfermedad renal, ya que esto provoca la disminución de la eliminación del medicamento, logrando la reabsorción del mismo y aumentando las concentraciones biodisponibles, que pueden conllevar a una intoxicación o alguna reacción adversa medicamentosa. En el caso del estudio retrospectivo, no se tuvo acceso a los expedientes médicos, por lo que no se sabe con exactitud si llegó a una sobre dosificación, pero si se sabe que es una RAM potencial. Y en el caso del estudio prospectivo, solo se encontró el registro de un paciente al que se le tuvo que reajustar la dosis por que presentó un aumento en las concentraciones plasmáticas del medicamento; cabe mencionar que de los pacientes que presentaban insuficiencia renal, había pacientes con dosis altas sin reajuste, pero que no presentaron ninguna complicación.

Otro caso importante en la seguridad del paciente, que se presentó, fue la prescripción de digoxina. Como mencionaba anteriormente, este medicamento digitálico es muy común en las enfermedades cardiovasculares; sin embargo, es un medicamento al que se le debe de prestar especial atención, ya que tiene un margen de seguridad muy estrecho, y una sobre dosificación conllevaría al paciente a presentar una intoxicación digitálica, lo cual compromete mucho la vida del paciente, ya que puede presentar desde vómito, náusea y confusión, hasta arritmias e hipercalcemia. En el caso del estudio retrospectivo no se sabe si se tuvo alguna complicación, a pesar de que las dosis de digoxina eran altas. En el caso del estudio prospectivo, se encontraron 3 pacientes con intoxicación digitálica, de los cuales, dos de ellos solo presentaron náusea, confusión, vómito y

uno de los pacientes, presento una intoxicación grave, ya que presento hipercalcemia y arritmias además de vomito.

Es importante que se tenga un monitoreo de digoxina, ya sea midiendo niveles de potasio o directamente las concentraciones plasmáticas de digoxina.

Otro aspecto que no hace segura la terapia del paciente es de presentar poli medicación con los pacientes. Tenemos el caso de los antihipertensivos, en donde no se corrige la hipertensión con un solo medicamento y por ello se le prescriben hasta 5 antihipertensivos ocasionándole hipotensión al paciente. Pero independientemente de este caso, debemos de tener en claro que ningún medicamento es seguro, ya que desafortunadamente ningún medicamento es específico, por lo que conlleva a presentar una reacción adversa, además de la terapéutica. Presentar poli medicación en un perfil terapéutico, aumenta la posibilidad de presentar un efecto adverso.

Y por último, otro factor que se evaluó para determinar la seguridad de la terapia son las interacciones farmacológicas que se presentaron. Y se encontró en un total de 118 perfiles (considerando ambos estudios), 313 interacciones farmacológicas, de las cuales la mayoría son graves. En el estudio retrospectivo, se encontró con un paciente que presento 35 interacciones farmacológicas, la mayoría de ellas graves. De todas estas interacciones, en la mayoría, se sugiere el cambio a otro medicamento para evitar la inseguridad del paciente; en algunas otras se permite la administración de los medicamentos, por considerar el daño beneficio, ya que en algunas ocasiones, era más el beneficio que se iba a obtener que el daño.

Como farmacéutico, lo que se busca es mejorar la terapia del paciente, en donde lo ideal, es que la terapia sea eficaz y segura. Y como podemos observar en las gráficas 6, 7 (estudio retrospectivo) la seguridad del paciente es menor que en el que se observa en las gráficas 16 y 17 (estudio prospectivo); a pesar de que en ambos casos la eficacia de la terapia es parecida. Solo muy pocos pacientes, lograron tener una terapia eficaz y segura en ambos estudios.

7.-CONCLUSIONES

En el proceso de atención farmacéutica realizado se revisaron 218 perfiles; de los cuales 111 corresponden al estudio retrospectivo y 107 al prospectivo.

En el estudio realizado, la edad y el género son factores pre disponentes a una enfermedad coronaria, siendo la edad adulta avanzada (de 40 a 80 años) y el género masculino los más expuestos.

También se encontró que la enfermedad cardiovascular predominante fue la hipertensión arterial y que las enfermedades de diagnóstico secundario más frecuentes fueron la diabetes mellitus Tipo II, las enfermedades renales y las enfermedades pulmonares, lo que indica que las enfermedades metabólicas juegan un papel importante en una enfermedad cardiovascular.

Con base en los datos que conllevan a verificar si la terapia es segura y eficaz (dosis, interacciones farmacológicas, eventos adversos, terapia no necesaria); se encontró que en el estudio retrospectivo el 60.36% de los perfiles eran eficaces y el 44.14% eran seguros; sin embargo en el estudio prospectivo el 70.09% de los perfiles eran eficaces y el 57% eran seguros. Con estos datos, comprobamos que la intervención del farmacéutico, provoca un aumento en la eficacia y seguridad del paciente.

La atención farmacéutica del paciente hospitalizado presenta algunas diferencias con el proceso recomendado para el paciente ambulatorio, como es el no poder realizar una entrevista directa al paciente.

Aunque el farmacéutico recomiende al médico alternativas terapéuticas que busquen mayor eficacia y seguridad terapéutica en el paciente, es decisión del médico si mantiene la terapia o la modifica.

La participación del QFB en la atención farmacéutica es importante en estas fases por estas razones

8.-ANEXO

Anexo 1.- Interacciones encontradas durante el estudio, tanto prospectivo como retrospectivo.

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Acenocumarina	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal	Grave
Acenocumarina	Jugo de arándano	Aumenta el riesgo de hemorragia	Grave
Acenocumarina	Vegetales con vit K	Disminuye el efecto anticoagulante	Grave
Acenocumarina	Pantoprazol	Potencia los efectos anticoagulantes y eleva los valores de INR	Moderada
Acenocumarina	Jugo noni	Resistencia a la acenocumarina	Moderada
Acenocumarina	Nutrición enteral	Disminuye la respuesta a la acenocumarina y desarrolla resistencia	Moderada
Acenocumarina	Omeprazol	Potencia los efectos anticoagulantes y eleva los valores de INR	Moderada
Acenocumarina	Escitolapram	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Acenocumarina	Ezetimibe/simvastatina	Aumenta el riesgo de miopatía y rabdomiolisis	Grave
Acenocumarina	Paracetamol	Incrementa el riesgo de	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
		hemorragia	
Acenocumarina	Fluoxetina	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Acenocumarina	Esomeprazol	Potenciación de efectos anticoagulantes	Moderada
Ácido acetilsalicílico	Paroxetina	Aumento del riesgo de hemorragia	Grave
Ácido acetilsalicílico	Ketorolaco	Aumento de efectos adversos gastrointestinales	Contraindicada
Ácido acetilsalicílico	Heparina	Incremento del riesgo de sangrado	Grave
Ácido acetilsalicílico	Espironolactona	Disminución de la eficacia de la espironolactona	Moderada
Ácido acetilsalicílico	Acenocumarina	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Ácido acetilsalicílico	Ramipril	Puede causar disminución de la eficacia de ramipril	Moderada
Ácido acetilsalicílico	Citalopram	Incremento del riesgo de hemorragia	Grave
Ácido acetilsalicílico	Ketoprofeno	Aumento en los efectos adversos gastrointestinales	Grave
Ácido acetilsalicílico	Sertralina	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Ácido acetilsalicílico	Insulina	Puede causar hipoglucemia	Moderada
Ácido acetilsalicílico	Escitalopram	Aumento del riesgo de hemorragia	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Ácido acetilsalicílico	Fluoxetina	Incremento del riesgo de hemorragia	Grave
Ácido acetilsalicílico	Duloxetina	Incremento del riesgo de hemorragia	Grave
Ácido acetilsalicílico	Diclofenaco	Disminución de la eficacia del diclofenaco	Moderada
Ácido acetilsalicílico	Enalapril	Disminuye la eficacia del enalapril	Moderada
Ácido acetilsalicílico	Predispone	Aumenta el riesgo de ulcera gastrointestinal y de dosis subterapéutica de digoxina	Moderada
Ácido acetilsalicílico	Magaldrato/dimeticona	Incrementa la efectividad de los salicilatos	Moderada
Ácido acetilsalicílico	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de sangrado	Leve
Ácido acetilsalicílico	Glibenclamida	Incrementa el riesgo de hipoglicemia	Moderada
Alprazolam	Omeprazol	Toxicidad por benzodiacepinas	Moderada
Alprazolam	Digoxina	Aumenta la probabilidad de intoxicación por digoxina	Grave
Alprazolam	Cafeína	Disminución sedativa y ansiolítica	Leve
Alprazolam	Jugo de toronja	Aumenta la biodisponibilidad y efectos ansiolíticos	Leve
Alprazolam	Morfina	Depresión respiratoria aditiva	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Amiodarona	Digoxina	Intoxicación con digoxina	Grave
Amiodarona	Sulfametoxazol/Trimetropim	Cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Vasopresina	Cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Verapamilo	Cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Jugo de toronja	Aumenta las concentraciones de amiodarona	Moderada
Amiodarona	Acenocumarina	Aumenta el riesgo de hemorragia	Grave
Amiodarona	Verapamilo	Bradicardia, bloqueo atrio ventricular o arresto sinusal	Grave
Amiodarona	Atenolol	Hipotensión, bradicardia y paro cardiaco	Grave
Amiodarona	Propranolol	Puede causar hipotensión, bradicardia y paro cardiaco	Grave
Amiodarona	Levofloxacino	Aumento del riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Propafenona	Aumento del riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Sotalol	Incremento del riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Alprazolam	Puede resultar en aumento de la biodisponibilidad y efectos farmacodinámicos del alprazolam	Moderada

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Amiodarona	Metoprolol	Hipotensión, bradicardia y paro cardiaco	Grave
Amiodarona	Rifampicina	Puede resultar en disminución de las concentraciones de amiodarona	Moderada
Amiodarona	Ondansetron	Incremento del riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Bisoprolol	Hipotensión, bradicardia y paro cardiaco	Grave
Amiodarona	Rosuvastatina	Elevación sérica de los niveles de transaminasa	Moderada
Amiodarona	Amitriptilina/ Perfenazina	Incremento de cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Zolmitriptano	Aumenta el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Amiodarona	Amlodipino	Bradicardia, bloqueo atrio ventricular o arresto sinusal	Grave
Amiodarona	Atorvastatina	Puede aumentar el riesgo de miopatías y rabdomiolisis	Moderada
Amiodarona	Warfarina	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Amiodarona	Ezetimibe/simvastatina	Aumenta el riesgo de miopatías y rabdomiolisis	Grave
Amiodarona	Clopidogrel	Puede causar la inhibición ineficaz de la agregación plaquetaria	Moderada

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Amiodarona	Fluconazol	Puede ocasionar un mayor riesgo en la prolongación de los intervalos QTC y torsade de pointes	Grave
Amiodarona	Lercandipino	Puede resultar en bradicardia	Grave
Amlodipino	Sotalol	Hipotensión y bradicardia	Moderada
Amlodipino	Jugo de toronja	Incrementa las concentraciones séricas de amlodipino	Leve
Amlodipino	Atenolol	Puede causar hipotensión y bradicardia	Moderada
Amlodipino	Carvedilol	Puede ocasionar hipotensión o bradicardia	Moderada
Atenolol	Digoxina	Intoxicación con digoxina	Grave
Atenolol	(ipratoprio-salbutamol)	Disminución de la eficacia de los beta bloqueadores	Moderada
Atorvastatina	Jugo de toronja	Incrementa la biodisponibilidad de atorvastatina E incrementa el riesgo de miopatía y rbdomiolisis	Moderada
Atorvastatina	Ciprofibrato	Aumenta el riesgo de miopatías y rbdomiolisis	Grave
Bisoprolol	Ipratropio/Salbutamol	Disminución de la eficacia de bisoprolol y broncoespasmo	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Bromazepan	Alimentos con grasa	Aumentan las concentraciones de bromazepan	Leve
Bromazepan	Jugo de toronja	Aumentan las concentraciones de bromazepan	Moderada
Budesonida	Jugo de toronja	Aumento en la exposición sistémica de budesonida	Moderada
Butilioscina	Cloruro de potasio	Aumenta el riesgo de lesión gastrointestinal	Contraindicada
Carvedilol	Digoxina	Puede resultar en bloqueo av e intoxicación con digoxina	Moderada
Calcio	Acido oxálico	Disminución en la exposición sistémica del calcio	Moderada
Calcio	Alimentos con ácido fítico	Puede disminuir la efectividad del calcio	Moderada
Calcio	Lácteos y alimentos ricos en calcio	Altera las concentraciones séricas del calcio	Moderada
Candesartan	Espironolactona	Incrementa el riesgo de hipercalcemia	Moderada
Candesartan	Digoxina	Aumenta el riesgo de toxicidad por digoxina	Grave
Captopril	Ácido acetil salicílico	Reduce la eficacia de captopril	Moderada
Captopril	Furosemida	Hipotensión postural	Moderada

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Captopril	Hidroclorotiazida	Hipotensión postural	Moderada
Captopril	Cloruro de potasio	Puede ocasionar hipercalcemia	Grave
Captopril	Alopurinol	Hipotensión postural	Grave
Captopril	Glibenclamida	Aumenta el riesgo de hipoglicemia	Grave
Captopril	Alimentos	Disminuye las concentraciones de captopril	Leve
Carvedilol	IPRATROPIO/SALBUTAMOL	Disminuye la eficacia de los beta bloqueantes y puede producir broncoespasmos	Grave
Carvedilol	Amiodarona	Hipotensión, bradicardia y paro cardiaco	Grave
Carvedilol	Digoxina	Puede resultar en bloqueo av e intoxicación con digoxina	Moderada
Caspofungina	Ciclosporina	Aumenta los niveles de caspofungina y enzimas hepáticas.	Moderada
Ceftriaxona	Gluconato de calcio	Precipitados de calcio y afecta riñones y pulmones	Contraindicada
Ciclosporina	Simvastatina	Incremento del riesgo de miopatía y rabiomiolisis	Grave
Ciclosporina	Jugo de toronja	Aumenta el riesgo de toxicidad por ciclosporina	Moderada

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Ciclosporina	Jugo de pomelo	Aumenta el riesgo de toxicidad por ciclosporina	Moderada
Ciprofibrato	Simvastatina/ezetimibe	Aumenta el riesgo de miopatías y rabdomiolisis	Grave
Ciprofloxacino	Metoprolol	`Puede ocasionar bradicardia e hipotensión	Leve
Ciprofloxacino	Cafeína	Aumento de la estimulación del SNC	Leve
Ciprofloxacino	Lácteos y alimentos ricos en calcio	Disminución de las concentraciones de ciprofloxacino	Moderada
Ciprofloxacino	Indometacina	Precipitados de calcio	Grave
Ciprofloxacino	Metformina	Aumenta el riesgo de hiperglucemia e hipoglucemia	Grave
Ciprofloxacino	Ezetimibe/Simvastatina	Aumenta el riesgo de miopatía y rabdomiolisis	Grave
Ciprofloxacino	Dexametasona	Incremento del riesgo de ruptura del tendón	Moderada
Ciprofloxacino	Insulina	Puede ocasionar intoxicación con digoxina	Grave
Cisaprida	Jugo de toronja	Incrementa el riesgo de toxicidad	Contraindicada
Claritomicina	Fluticasona	Aumenta la concentración plasmática de fluticasona	Grave
Claritomicina	Salmeterol	Aumenta la concentración plasmática de salmeterol	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Claritomicina	Atorvastatina	Aumenta el riesgo de miopatías y rabdomiolisis	Grave
Clonazepam	Cafeína	Reduce los efectos sedantes del clonazepam	Leve
Clopidogrel	Abciximab	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Clopidogrel	Amlodipino	Disminución de la respuesta del clopidogrel	Moderada
Clopidogrel	Citalopram	Incremento del riesgo de hemorragia	Grave
Clopidogrel	Tirofiban	Incremento del riesgo de hemorragia	Grave
Clortalidona	Digoxina	Intoxicación con digoxina	Grave
Clortalidona	Captopril	Hipotensión postural	Moderada
Diclofenaco	Digoxina	Toxicidad por digoxina	Grave
Diclofenaco	Warfarina	Incrementa el riesgo de sangrado	Grave
Digoxina	Alimentos	Disminuye la concentración	Moderada
Digoxina	Levotiroxina	Disminución de glucósidos digitálicos, eficacia.	Moderada
Digoxina	Verapamilo	Aumenta concentraciones de digoxina y toxicidad	Grave
Digoxina	Telmisartán	Aumenta el riesgo de intoxicación con digoxina	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Digoxina	Propranolol	Puede dar lugar a bloqueo AV y toxicidad por digoxina	Grave
Digoxina	Acetazolamida	Toxicidad de digoxina	Grave
Digoxina	Bumetadine	Aumento de las concentraciones de digoxina	Moderada
Digoxina	Propafenona	Intoxicación con digoxina	Grave
Digoxina	Indometacina	Puede aumentar el riesgo de intoxicación con digoxina	Grave
Digoxina	Hidroclorotiazida/Metoprolol	Puede producir toxicidad por digoxina	Grave
Digoxina	Propranolol	Puede dar lugar a bloqueo AV y toxicidad por digoxina	Grave
Diltiazem	Atorvastatina	Aumenta el riesgo de rabdomiolisis	Grave
Diltiazem	Ácido acetil salicílico	Prolongación del tiempo de sangrado	Moderada
Diltiazem	Clopidogrel	Disminución del efecto de clopidogrel	Moderada
Diltiazem	Bisoprolol	Aumenta el riesgo de hipotensión y bradicardia	Grave
Diltiazem	Simvastatina	Aumenta el riesgo de hipotensión y bradicardia	Grave
Diltiazem	Eplerenona	Aumenta el riesgo de hipotensión y bradicardia	Grave
Diltiazem	Propranolol	Incremento en el riesgo de hipotensión y bradicardia	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Diltiazem	Atenolol	Hipotensión y bradicardia	Grave
Diltiazem	Jugo de toronja	Aumento en las concentraciones de diltiazem	Leve
Diltiazem	Alimentos	Aumento en las concentraciones de diltiazem	Moderada
Diltiazem	Amiodarona	Puede resultar en bradicardia	Grave
Dopamina	Fenitoína	Puede resultar el hipotensión y/o paro cardiaco	Grave
Duloxetina	Zolmitriptano	Incremento del riesgo del síndrome serotoninérgico	Grave
Duloxetina	Enoxaparina sódica	Incrementa el riesgo de sangrado	Grave
Enalapril	Gluconato de potasio	Hipercalcemia	Grave
Enoxaparina sódica	Ketorolaco	Aumenta el riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Acenocumarina	Aumenta el riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Indometacina	Aumento del riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Heparina	Incremento del riesgo de sangrado	Grave
Enoxaparina sódica	Ácido acetil salicílico	Aumenta el riesgo de hemorragia	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Enoxaparina sódica	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal	Grave
Enoxaparina sódica	Abciximab	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Ketoprofeno	Puede incrementar el riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Citalopram	Incremento del riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Ketoprofeno	Incremento del riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	naproxeno-carisoprolol	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Escitalopram	Aumento del riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Fluoxetina	Incremento del riesgo de hemorragia	Grave
Enoxaparina sódica	Paroxetina	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Escitalopram	Zolpidem	Puede ocasionar aumento en los defectos depresores del SNC	Grave
Esomeprazol	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de trombosis	Grave
Esomeprazol	Digoxina	Aumenta el riesgo de toxicidad por digoxina	Moderada
Espironolactona	Digoxina	Intoxicación con digoxina	Grave
Espironolactona	Gluconato de potasio	Hipercalcemia	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Espironolactona	Cloruro de potasio	Hipercalcemia	Grave
Espironolactona	Valsartán	Aumenta el riesgo de presentar alucinaciones	Moderada
Espironolactona	Captopril	Hipercalcemia	Grave
Espironolactona	Telmisartán	Puede dar lugar a hipercalcemia	Moderada
Espironolactona	Ramipril	Hipercalcemia	Grave
Espironolactona	Captopril	Hipercalcemia	Grave
Espironolactona	Aspartato/ornitina	Hipercalcemia	Grave
Espironolactona	Enalapril	Hipercalcemia	Grave
Espironolactona	Benazepril	Hipercalcemia	Grave
Esplerenona	Gluconato de potasio	Hipercalcemia	Grave
Esplerenona	Ramipril	Hipercalcemia	Grave
Ezetimibe/Simvastatina	Niacina/Laropiprant	Aumenta el riesgo de miopatía y rabdomiolisis	Grave
Felodipino	Jugo de toronja	Hipotensión, isquemia miocárdica y aumento de los efectos vasodilatadores	Moderada
Felodipino	Metoprolol	Puede ocasionar hipotensión y bradicardia	Moderada
Fenitoína	Teofilina	Puede disminuir la eficacia de teofilina	Moderada

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Fentanilo	Bisoprolol	Severa hipotensión	Grave
Fentanilo	Diltiazem	Severa hipotensión	Grave
Fentanilo	Midazolam	Depresión respiratoria aditiva	Grave
Fentanilo	Jugo de toronja	Aumenta el riesgo de toxicidad por fentanilo	Grave
Fentanilo	Propanolol	Severa hipotensión	Grave
Fentanilo	Amiodarona	Cardiotoxicidad y toxicidad con fentanilo	Grave
Fentanilo	Verapamilo	Puede resultar en severa hipotensión y aumento del riesgo de toxicidad por fentanilo	Grave
Fentanilo	Sotalol	Severa hipotensión	Grave
Fitonadiona	Olestra	Diminución de los niveles de vitamina K	Leve
Fluconazol	Levofloxacino	Aumenta la prolongación de intervalos QTC	Grave
Fluconazol	Fentanilo	Prolonga los efectos opioides	Grave
Fluconazol	Sulfametoxazol/Trimetropim	Aumenta el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Fluconazol	Vasopresina	Aumenta el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Fluconazol	Acenocumarina	Incrementa el riesgo de	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
		hemorragia	
Fluozanol	Bromazepam	Incrementa la concentración de bromazepam aumentando su toxicidad	Grave
Fluozanol	Warfarina	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Fluozanol	Atorvastatina	Aumenta el riesgo de miopatías y rabdomiolisis	Grave
Fluozanol	Claritomicina	Aumenta el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Fluoxetina	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Furosemida	Ácido acetil salicílico	Retarda el efecto de la furosemida	Moderada
Furosemida	Perindodril	Hipotensión y bradicardia	Grave
Furosemida	Digoxina	Intoxicación con digoxina	Grave
Furosemida	Alimentos	Disminución de la eficacia	Moderada
Furosemida	Hidrocortisona	Puede provocar hipocalcemia	Moderada
Furosemida	Propanolol	Puede causar hipotensión y bradicardia	Grave
Furosemida	Ketoprofeno	Puede resultar en disminución del efecto diurético y antihipertensivo	Moderada
Furosemida	Ketorolaco	Puede resultar en disminución del efecto	Moderada

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
		diurético y antihipertensivo	
Furosemida	Sotalol	Incremento en el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Furosemida	Enalapril	Puede causar hipotensión	Moderada
Furosemida	Ramipril	Puede causar hipotensión postural	Moderada
Gluconato de potasio	Esplerenona	Hipercalcemia	Contraindicada
Haloperidol	Propanolol	Puede causar hipotensión y paro cardíaco	Moderada
Haloperidol	Olanzapina	Aumento del riesgo parkinsoniano	Grave
Haloperidol	Sotalol	Incremento del riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Haloperidol	Amiodarona	Aumento del riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Heparina	Clopidogrel	Incrementa el tiempo de sangrado	Grave
Heparina	Nitroglicerina	Disminución en el tiempo parcial de tromboplastina	Grave
Heparina	Indometacina	Disminución en la eficacia de indometacina	Grave
Heparina	Acenocumarina	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Heparina	Abciximab	Incrementa el riesgo de	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
		hemorragia	
Hidroclototiazida/losartan	Jugo de toronja	Incrementa el tiempo de vida media y disminuye la concentración del ABC del metabolito activo de losartan	Moderada
Indometacina	Gluconato de potasio	Hipercalcemia	Grave
Insulina	Bisoprolol	Puede causar hipoglicemia hiperglicemia o hipertensión	Moderada
Ketoprofeno	Levofloxacin	Incrementa el riesgo de convulsiones	Grave
Ketorolaco	Ketoprofeno	Aumento en los efectos adversos gastrointestinales	Grave
Levodopa	Alimentos	Aumento en las concentraciones de levodopa	Moderada
Levofloxacin	Hidrocortisona	Aumento del riesgo de ruptura del tendón	Moderada
Levofloxacin	Propafenona	Aumento del riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Levofloxacin	Insulina	Aumenta el riesgo de hipoglucemia e hiperglucemia	Grave
Levofloxacin	Fludrocortisona	Aumenta el riesgo de ruptura del tendón	Moderada
Levofloxacin	Acenocumarina	Aumenta el riesgo de hemorragia	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Levofloxacino	Insulina	Incrementa el riesgo de hiperglucemia o hipoglucemia	Grave
Levofloxacino	Metformina	Incrementa el riesgo de hipoglucemia e hiperglicemia	Grave
Levotiroxina	Nutrición enteral	Hipotiroidismo	Moderada
Levotiroxina	Jugo de toronja	Hipotensión e isquemia	Moderada
Lisinopril	Digoxina	Intoxicación con digoxina	Grave
Lisinopril	Ácido acetil salicílico	Disminución de la efectividad del lisinopril	Moderada
Lorazepam	Morfina	Efecto aditivo en la depresión respiratoria	Grave
Losartan / Hidroclorotiazida	Jugo de toronja	Incremento de vida media y aumento de ABC del losartan	Moderada
Magnesio	Productos lácteos	Puede alterar las concentraciones séricas de calcio	Moderada
Metformina	Alimentos	Disminuye la absorción	Moderada
Metformina	Digoxina	Aumento en los niveles de digoxina	Moderada
Metformina	Metoprolol	Aumenta el riesgo de hipoglucemia, hiperglucemia e hipertensión	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Metformina	Clopidogrel	Aumenta en las concentraciones de metformina	Moderada
Metformina	Enalapril	Acidosis láctica e hipercalcemia	Moderada
Metilprednisolona	Jugo de toronja	Aumento a la exposición de metilprednisolona	Leve
Metoclopramida	Amitriptilina/ Perfenazina	Mayor riesgo de reacciones extra piramidales o síndrome neuroléptico maligno	Moderada
Metoprolol	Alimentos	Aumenta las concentraciones de metoprolol	Moderada
Metoprolol	(ipratoprio-salbutamol)	Disminución de la eficacia de los beta bloqueadores	Grave
Metoprolol	Insulina	Puede dar lugar a hipoglucemia, hiperglucemia e hipertensión	Grave
Metoprolol	Salmeterol/fluticasona	Disminuye la eficacia de cualquier beta bloqueador adrenérgico o beta bloqueador agonista	Moderada
Midazolam	Cafeína	Disminuye los efectos sedantes del midazolam	Leve

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Midazolam	Jugo de toronja	Incrementa la biodisponibilidad y los efectos farmacodinámicos del midazolam	Moderada
Midazolam	Omeprazol	Puede causar toxicidad por benzodiazepinas	Moderada
Morfina	Bromazepan	Depresión respiratoria aditiva	Grave
Morfina	Clonazepam	Depresión respiratoria aditiva	Grave
Moxifloxacino	Hidrocloruro de clonazepam	Incremento de ruptura del tendón	Moderada
Moxifloxacino	Amiodarona	Incremento de la onda QT	Grave
Moxifloxacino	Metformina	Hipoglucemia o hiperglucemia	Grave
Moxifloxacino	Insulina	Incrementa el riesgo de hipoglucemia o hiperglucemia	Grave
Moxifloxacino	Warfarina	Aumenta el riesgo de hemorragia	Grave
Moxifloxacino	Acenocumarina	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Nimodipino	Alimentos	Puede reducir la eficacia de nimodipino	Moderada
Nimodipino	Jugo de toronja	Puede incrementar la biodisponibilidad de nimodipino	Moderada

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Nitroglicerina	Ácido acetil salicílico	Aumenta las concentraciones de nitroglicerina y ocasiona depresión de la adición de las plaquetas	Moderada
Omeprazol	Clopidogrel	Aumenta el riesgo de trombosis	Grave
Omeprazol	Digoxina	Intoxicación con digoxina	Grave
Omeprazol	Bromazepan	Prolongación de los efectos de bromazepan	Moderada
Omeprazol	Warfarina	Aumento de los efectos anticoagulantes	Moderada
Pantoprazol	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de trombosis	Leve
Pantoprazol	Acenocumarina	Incremento de INR y tiempo de protrombina	Leve
Pantoprazol	Amiodarona	Incrementa el riesgo de trombosis	Leve
Paracetamol	Alimentos	Disminuye las concentraciones pico de paracetamol	Leve
Parecoxib	Telmisartán	Puede resultar en disminución del efecto diurético y antihipertensivo	Moderada
Paroxetina	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Potasio	Hidroclorotiazida/losartan	Hipercalcemia	Moderada
Propranolol	Alimentos	Incrementa las concentraciones de propranolol	Moderada
Propranolol	Ipratropio/Salbutamol	Disminuye la eficacia de beta bloqueadores y beta agonistas	Moderada
Rabeprazol	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de trombosis	Moderada
Ramipril	Cloruro de potasio	Puede causar hipercalcemia	Grave
Ramipril	Gluconato de potasio	Hipercalcemia	Grave
Ramipril	Esplerenona	Hipercalcemia	Grave
Ranitidina	Ácido acetil salicílico	Reduce niveles plasmáticos de ASA y efecto anti plaquetario	Leve
Risperidona	Ezetimibe/simvastatina	Puede resultar en incremento de miopatía y rabdomiolisis	Grave
Rosuvastatina	Niacina/Laropiprant	Aumenta el riesgo de miopatía y rabdomiolisis	Grave
Rosuvastatina	Benzofibrato	Puede resultar en incremento de miopatía y rabdomiolisis	Grave
Sertralina	Enoxaparina sódica	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Sertralina	Clopidogrel	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Sildenafil	Jugo de toronja	Aumenta la biodisponibilidad del sildenafil y disminuye su absorción	Moderada
Simvastatina	Jugo de toronja	Incrementa la biodisponibilidad de simvastatina E incrementa el riesgo de miopatía y rbdomiolisis	Grave
Simvastatina	Amiodarona	Puede aumentar el riesgo de miopatías y rbdomiolisis	Grave
Sotalol	Sulfametoxazol/Trimetropim	Incrementa riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Sotalol	Candesartan e hidroclorotiazida	Incrementa el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Sotalol	Propafenona	Aumenta el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Sotalol	espironolactona/furosemida	Incrementa el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Sotalol	Verapamilo	Puede causar hipotensión o bradicardia	Grave
Sulfametoxazol	Ciclosporina	Se incrementan los niveles de ciclosporina	Moderada
Tolbutamida	Bisoprolol	Puede ocasionar hiperglucemia, hipoglucemia o hipertensión	Grave

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Trombopag	Lácteos y alimentos ricos en calcio	Disminuye su concentración	Grave
Vasopresina	Sulfametoxazol/Trimetoprim	Incrementa el riesgo de cardiotoxicidad	Grave
Verapamilo	Atenolol	Hipotensión y bradicardia	Grave
Verapamilo	Ácido acetil salicílico	Incrementa el riesgo de hemorragia	Moderada
Verapamilo	Atorvastatina	Aumenta el riesgo de miopatías y rabdomiolisis	Grave
Verapamilo	Metoprolol	Puede resultar en hipotensión y bradicardia	Grave
Warfarina	Sulfametoxazol/Trimetoprim	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Warfarina	Jugo de arándano	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Warfarina	Vegetales con vit K	Disminución del efecto anticoagulante	Grave
Warfarina	Ácido acetil salicílico	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave
Warfarina	Alimentos con alto contenido proteico	Reducción en la eficacia de warfarina	Moderada
Warfarina	Jugo noni	Riesgo de adquirir resistencia a la warfarina	Moderada
Warfarina	Nutrición enteral	Disminución de la respuesta de warfarina y resistencia	Moderada

MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	EFEECTO	TIPO DE INTERACCIÓN
Warfarina	Ketoprofeno	Incrementa el riesgo de hemorragia	Grave

Anexo 2.-Fisiopatologías

INSUFICIENCIA CARDIACA

Insuficiencia circulatoria

Implica que hay una insuficiencia del sistema cardiovascular para aportar nutrición y flujo sanguíneo a las células del cuerpo e incapacidad para eliminar los productos del metabolismo de las células. La insuficiencia circulatoria puede deberse a causas cardíacas y no cardíacas. La insuficiencia miocárdica por lesión aguda o crónica sería una causa cardíaca de insuficiencia circulatoria. Por ejemplo: infarto agudo de miocardio, miocarditis linfocítica, la miocardiopatía crónica y la enfermedad valvular cardíaca grave.

La sobrecarga circulatoria o la congestión se refiere al volumen sanguíneo excesivo por causas cardíacas o no cardíacas. La sobrecarga circulatoria no cardíaca puede dividirse en dos clases:

- 1.-Situaciones en las que el defecto principal parece ser un aumento del volumen sanguíneo.
- 2.-Situaciones en las que el defecto principal parece ser un aumento del retorno venoso y/o una disminución de la resistencia periférica.

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca se ha definido también como un síndrome clínico complejo que se inicia a partir de un proceso de disfunción ventricular (aguda o crónica) en el que el corazón no puede bombear sangre suficiente para cubrir las necesidades metabólicas del cuerpo a presiones de llenado normales, siempre que el retorno venoso al corazón sea normal. La disfunción sistólica ventricular se caracteriza por una pérdida de fuerza contráctil del miocardio, acompañada por las compensaciones de una hipertrofia y/o dilatación ventricular (remodelado ventricular).

A medida que avanza la disfunción ventricular hay una puesta en marcha de numerosos sistemas neuroendocrinos que, aunque designados para proteger la presión arterial, son directamente tóxicos para el corazón y contribuyen a la cardiomegalia progresiva y a la retención de sodio.

La disfunción o insuficiencia diastólica ventricular aislada está presente cuando el llenado de uno o ambos ventrículos está alterado, mientras que la capacidad vaciado es normal. Puede deberse a un engrosamiento (hipertrofia) de la pared ventricular, a miocardiopatías infiltrativas y/o a una taquicardia, que limita el tiempo de llenado de diastólico, provocando un aumento de las presiones de llenado ventricular y finalmente edema pulmonar.

La insuficiencia cardíaca congestiva manifiesta un síndrome único con signos y síntomas complejos y variables, como la disnea y el aumento de fatigabilidad, ruidos de galope ventricular y edemas periféricos.

La insuficiencia cardíaca va precedida de un periodo sustancial de disfunción miocárdica durante el cual, la función de bomba cardíaca y el gasto cardíaco, al menos en reposo, pueden mantenerse por mecanismos compensatorios que incluyen la hipertrofia miocárdica y la dilatación ventricular.

La insuficiencia cardíaca aguda puede desarrollarse durante la isquemia aguda del ventrículo (es decir, un infarto del miocardio), una taquicardia secundaria o por rotura de una válvula estructura cardíaca. (Opie, 2002)

Los tipos de insuficiencia cardíaca son:

1. Insuficiencia cardíaca
2. Insuficiencia cardíaca congestiva
3. Congestión circulatoria no cardíaca
4. Insuficiencia cardíaca sistólica
5. Insuficiencia cardíaca con función sistólica normal
6. Insuficiencia cardíaca derecha

Las fases de la insuficiencia cardíaca son:

Fase A: Enfermos en peligro de padecer una insuficiencia cardiaca debido a estados comórbidos fuertemente asociados con el desarrollo de una IC. Estos enfermos no tienen signos o síntomas de IC y nunca los han manifestado. No hay alteración estructural o funcional de las valvas o ventrículos. Ejemplo: hipertensión sistólica, arteriopatía coronaria, diabetes mellitus.

Fase B: Enfermos que padecen una cardiopatía estructural que está íntimamente asociada con el desarrollo de la IC, pero no tienen síntomas de esta y nunca han presentado signos o síntomas de IC. Ejemplos: hipertrofia ventricular izquierda, ventrículos dilatados, aumentados de tamaño, cardiopatía valvular asintomática, infarto de miocardio previo.

Fase C: Enfermos con síntomas actuales o anteriores del IC junto con una cardiopatía estructural subyacente.

Fase D: Enfermos con síntomas acentuados de insuficiencia cardiaca en reposo a pesar del tratamiento médico máximo y que precisen intervenciones especializadas. Entre los ejemplos figuran los pacientes que no pueden ser dados de alta del hospital con seguridad; hospitalizados de forma recurrente; están en el hospital esperando un trasplante cardiaco; están en una residencia; en casa recibiendo tratamiento intravenoso continuo para el alivio de los síntomas; están siendo mantenidos mediante un sistema mecanismo de asistencia circulatoria.

Miocardopatía

La insuficiencia cardiaca primaria se refiere generalmente a una miocardopatía, un término que puede incluir la miocardopatía dilatada idiopática, la miocardopatía dilatada familiar y la miocardopatía hipertrófica.

Los enfermos considerados como grandes consumidores de alcohol, que acuden con una miocardopatía dilatada, en los que la insuficiencia cardiaca desaparece con la interrupción del consumo de alcohol, probablemente padecen de miocardopatía alcohólica.

Clasificación de las miocardiopatías

Miocardiopatía dilatada (idiomática)
Miocardiopatía hipertrófica
Miocardiopatía restrictiva
Miocardiopatía ventricular derecha arritmógena
Miocardiopatía no clasificada
Miocardiopatía isquémica
Miocardiopatía valvular
Miocardiopatía hipertensiva
Miocardiopatía inflamatoria
Miocardiopatía metabólica
Miocardiopatía infiltrativa
Miocardiopatía asociada a la distrofia muscular
Miocardiopatía asociada a trastornos neuromusculares
Miocardiopatía tóxica
Miocardiopatía peri parto

Sobrecarga miocárdica

La insuficiencia miocárdica puede desarrollarse a partir de muchas causas de sobrecarga. Puede evolucionar desde sobrecargas de presión, en las que los miocitos se hipertrofian para hacer frente a la carga. Las células hipertrofiadas se contraen y relajan más lentamente y pueden verse sometidas a limitaciones metabólicas.

Cuando la pérdida de miocitos, dependiente de la edad, se añade al cuadro, sobre todo en asociación con una disminución tardía de la actividad miocítica contráctil, puede producirse la insuficiencia con dilatación ventricular. La pérdida de miocitos (tanto segmentaria, como en el infarto agudo de miocardio o difusa como en la miocarditis) establece un círculo vicioso que da lugar a una hipertrofia reactiva de los miocitos restantes. Cuando, en ciertos estados patológicos, la hipertrofia compensadora se hace más marcada, la contractilidad de la unidad del miocardio

muchas veces disminuye debido a cambios moleculares de las proteínas contráctiles y del sistema de activación del miocardio. Esto es especialmente probable que suceda en respuesta a la sobrecarga de presión, como en la hipertensión arterial sistémica o la estenosis aórtica, pero también tiene lugar cuando se pierden los miocitos.

Características mecánicas y hemodinámicas de la insuficiencia cardiaca

El término insuficiencia cardiaca implica cardiopatía estructural. El problema central de la insuficiencia cardiaca sigue siendo la función cardiaca alterada, aunque muchas de las respuestas secundarias de adaptación se transforman en mala adaptación y contribuyen fundamentalmente al progreso de la insuficiencia cardiaca. El conocimiento de cómo pueden ocurrir estos cambios puede proporcionar información sobre la fisiopatología del síndrome.

A medida que se altera la función ventricular, se pone en marcha la ley de Frank-Starling del corazón. El vaciamiento insuficiente del ventrículo lleva al aumento del VTD. Esto se denomina aumento de la precarga y produce una elevación del VL durante la siguiente contracción.

Hay dos principios fundamentales que derivan de la relación entre la geometría de la cavidad ventricular y la tensión de sus paredes musculares:

- 1.-La dilatación de los ventrículos lleva directamente a un aumento de la tensión de cada fibra muscular.
- 2.-El aumento del espesor de la pared reduce la tensión de cualquier fibra muscular aislada. Por tanto, la hipertrofia ventricular reduce la pos carga distribuyendo la tensión entre más fibras musculares.

Hipertrofia miocárdica

La hipertrofia de los miocitos miocárdicos se produce para cubrir la demanda de mayor uso de la energía mecánica. Es, básicamente una respuesta a la

sobrecarga hemodinámica mantenida del corazón, sea una sobrecarga de volumen o de presión, o una combinación de ambas. La cardiopatía isquémica provoca una reducción del tejido contráctil, una dilatación ventricular y una sobrecarga de volumen de los miocitos viables restantes. En este sentido, es una forma de hipertrofia de sobrecarga de volumen.

La sobrecarga de presión provoca una forma de hipertrofia excéntrica. La hipertrofia concéntrica se produce típicamente con la estenosis aórtica o la hipertensión grave y provoca un engrosamiento de la pared ventricular, generalmente sin aumento de diámetro de la cavidad.

Principalmente los miocitos están aumentados de diámetro. El engrosamiento capilar a estos miocitos engrosados puede estar disminuido. En la hipertrofia excéntrica, generalmente una consecuencia de la sobrecarga del volumen, hay un aumento proporcional del espesor de la pared y del diámetro de la cavidad. Principalmente los miocitos se elongan gracias a nuevos sarcómeros, añadidos en serie.

En respuesta al infarto de miocardio puede haber también una hipertrofia reactiva de los miocitos restantes. En la actualidad, esta hipertrofia de miocardio es frecuentemente híbrida, con elongación de miocitos y espesor aumentado de cada miocito cardíaco observado. La activación local de la angiotensina II, autocrina/parácrina, puede desempeñar un papel en la regulación del proceso de hipertrofia, pero puede no ser un elemento esencial de ese complejo sistema.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

El sistema renina-angiotensina-aldosterona desempeña un importante papel en la patogenia de la insuficiencia cardíaca y se ha derivado un beneficio consistente del tratamiento inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina en pacientes con insuficiencia cardíaca.

La enzima proteolítica de la renina tiene poca actividad biológica, pero interactúa con el angiotensinógeno para desdoblar dos aminoácidos, para formar la angiotensina I, que es desdoblada entonces por la enzima convertidora de la angiotensina que se encuentra local y ampliamente en el sistema vascular, sobre

todo en los pulmones, para producir angiotensina II, un péptido con una amplia serie de actividades biológicas. La angiotensina II, a su vez, estimula la liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal que tiene también una serie de efectos biológicos, como la retención de Na y de agua y la kaliuresis. (Harrison, 1998)

SÍNCOPE

SINCOPE NO CARDIACO

Sincope neurocardiogénico

El síncope es una pérdida súbita y transitoria de la conciencia. Los sistemas neuroendocrinos pueden ser importantes moduladores de la homeostasia durante periodos prolongados de estrés ortostático.

Los individuos con tendencia a padecer síncope neurocardiogénico son incapaces de mantener las respuestas neurocardiovasculares de adaptación a la bipedestación durante periodos prolongados. En esas condiciones, se activan los mecanoreceptores cardiopulmonares, lo que trae como consecuencia un aumento del tráfico neuronal a través de las fibras C aferentes que van al centro vasomotor del sistema nervioso central; a su vez, esto provoca un reflejo paradójico de vasodilatación (respuesta vaso depresora) y bradicardia (respuesta cardioinhibitoria). El resultado final es la aparición de hipotensión, hipoperfusión e hipoxia cerebral y síncope.

La bradicardia agrava la situación, pero no es la principal causa de hipotensión durante el síncope neurocardiogénico.

Si el paciente experimenta un periodo prolongado de confusión tras el síncope o ha tenido relajación de esfínteres, deben considerarse otras etiologías distintas del síncope neurocardiogénico.

Sincope cerebrovascular

En enfermos con enfermedad oclusiva cerebrovascular, una disminución transitoria del gasto cardiaco y de la presión arterial pueden provocar la aparición del síncope con niveles de presión arterial que de otra manera serían perfectamente tolerables.

En los enfermos con enfermedad oclusiva importante del sistema arterial carotídea-vertebrobasilar; se puede inducir síncope, acompañado a veces por signos neurológicos focales, cuando se efectúa compresión manual de la arteria carótida como test para comprobar la hipersensibilidad del seno carotídeo

En el síndrome del robo de la subclavia, el síncope está producido por la existencia de patología oclusiva importante de la arteria subclavia, proximal al origen de la arteria vertebral. Durante el ejercicio de las extremidades superiores se produce un cortocircuito retrógrado del flujo de sangre por el círculo de Willis a la arteria subclavia distal. La consiguiente disminución del flujo en la circulación cerebral induce isquemia cerebral

Hipersensibilidad del seno carotídeo

Hay tres formas del seno carotídeo; cardioinhibitorio, vasodepresor y de tipo mixto.

● Tipo cardioinhibitorio

El síncope del seno carotídeo de tipo cardioinhibitorio es el más frecuente, y se acompaña de una disminución de la frecuencia cardiaca secundaria bradicardia sinusal, bloqueo sinusal y /o bloqueo AV de alto grado. El síncope en esta situación está relacionado con la prolongada asistolia más que con la caída de la resistencia vascular periférica.

● Tipo vasodepresor

El síncope del seno carotídeo de tipo vasodepresor es aquella forma del síndrome en la que el síncope se produce como consecuencia de una disminución primaria de la presión arterial en ausencia de bradicardia profunda. Habitualmente no se observan signos presincoales, como náuseas, sudoración ni palidez, y la disminución de la tensión arterial puede ser el factor precipitante.

● Forma mixta

En la forma mixta del síncope del seno carotídeo con bradicardia e hipotensión, el componente vasodilatador puede no ser evidente hasta después del bloqueo con atropina o durante la estimulación cardíaca.

● Síncope circunstancial o de tos

El término síncope circunstancial o de situación se ha aplicado a un grupo de síndromes definido por las circunstancias que precipitan el suceso. En el pasado, el síncope que acontece en estos trastornos fue atribuido a factores mecánicos principalmente. Observaciones recientes sugieren que al menos en parte existen factores neurocardiogénicos que contribuyen al síncope.

Síncope de tos

Síncope de la deglución

Síncope de Valsalva

Síncope de la micción

Síncope de la defecación

Síncope del buceo

Síncope posprandial

Síncope metabólico.

Síncope relacionado con la hipoxia

Síncope relacionado con la hipoglucemia

Hiperventilación, ataque de pánico y síncope

Otras formas de síncope

Síncope relacionado con la migraña

Síncope histérico

SINCOPE CARDIACO

Tanto la obstrucción grave del gasto cardiaco como las alteraciones del ritmo cardiaco pueden producir un síncope de procedencia cardiaca. Frecuentemente coexisten arritmias y lesiones obstructivas; más aún una anomalía puede acentuar la otra.

Síncope relacionado con el gasto cardiaco.

Los trastornos más frecuentes asociados al síncope cardiaco son:

● Corazón izquierdo

Estenosis aórtica

Miocardiopatía hipertrófica

Anomalías de las prótesis valvulares

Estenosis mitral

Mixoma auricular izquierdo (raro)

● Corazón derecho

Síndrome de Eisenmenger

Tetralogía de Fallot

Embolismo pulmonar

Estenosis pulmonar

Hipertensión pulmonar primaria

Taponamiento cardiaco

● Arritmias cardiacas

Enfermedad sino auricular

Bloqueo auriculoventricular

Taquicardia supraventricular

Taquicardia ventricular /fibrilación

- Relacionados con los marcapasos.

Sincope relacionado con arritmias cardiacas

Cualquier extremo de la frecuencia ventricular (bradicardia o taquicardia) puede deprimir el gasto cardiaco hasta el punto de provocar una hipotensión crítica con hipo perfusión cerebral y sincope. Los efectos hemodinámicos de algunas arritmias pueden precipitar una reacción neurocardiogénica. Las arritmias más comunes que producen sincope o pre sincope son la bradicardia sinusal profunda, el bloqueo de salida sino auricular o la pausa sinusal, el bloqueo AV de alto grado, la taquicardia supraventricular. Aunque las arritmias se producen en ausencia de enfermedades cardiacas subyacente demostrable, habitualmente son secundarias a determinadas alteraciones como cardiopatía isquémica, miocardiopatía, valvulopatías (incluyendo el prolapso de la válvula mitral) y trastornos primarios del sistema de conducción.

La taquicardia ventricular paroxística puede producir síncope a cualquier edad. La taquicardia es habitualmente una manifestación de enfermedad cardiaca en la que existen anomalías estructurales y /o isquémica. La taquicardia ventricular es la causa arrítmica más frecuente de sincope. En algunos enfermos pueden coexistir taquicardia ventricular y supraventricular.

Sincope de causa indeterminada

Sincope multifactorial

Sincope y muerte súbita

Sincope recurrente

Ejercicio y sincope

(Harrison, 1998)

ATEROESCLEROSIS CORONARIA

Para el año 2020, la enfermedad arterial coronaria (EAC) y el ictus ocuparan el primero y el cuarto lugar, respectivamente, en la lista de causas principales de incapacidad de la Organización Mundial de la Salud.

La aterosclerosis es una compleja respuesta inflamatoria-fibroproliferativa a la retención de lipoproteínas aterogénicas, derivadas del plasma en la íntima arterial. Aterosclerosis no es lo mismo que arteriosclerosis. Este último término es más amplio, cubriendo todas las enfermedades que llevan endurecimiento arterial, incluido la aterosclerosis nativa, la re estenosis, la angioplastia y a la enfermedad vascular del trasplante.

Definición

La aterosclerosis es una enfermedad de la íntima de las arterias sistémicas cuyo tamaño oscila desde el de la aorta hasta las arterias coronarias epicárdicas. Se caracteriza por placas localizadas, aunque en las fases avanzadas, las lesiones pueden contactar. Cada placa tiene combinaciones variables de lípidos extracelulares, lípidos contenidos en las células que tienen citoplasma espumoso y proteínas de la matriz del tejido conjuntivo, como el colágeno, producidas por las células musculares lisas. La mayoría de las células espumosas son macrófagos derivados de monocitos que penetran en la placa desde la luz arterial.

Aunque el engrosamiento difuso de la íntima sin componente lipídico no es aterosclerosis como tal, se produce generalmente en sujetos que padecen la enfermedad aterosclerótica y placas.

Susceptibilidad a la aterosclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad focal íntima de las arterias sistémicas de tamaño grande y mediano, como la aorta, femoroiliaca, coronarias, carótidas (bifurcación) y en menor proporción arterias intercraneales. Aunque las arterias

coronarias epicárdicas parecen ser las más susceptibles del cuerpo, las arterias intramiocárdicas son sumamente resistentes a la aterosclerosis.

Formas morfológicas de las placas

La superficie de la íntima de una arteria coronaria humana abierta muestra varios tipos de placas. Algunas son puntos o líneas amarillos, planos (estrías grasas) y otros se elevan sobre la superficie como montecillos ovoides, cuyo color va del blanco al amarillo (placas fibróticas elevadas)

Hacia la edad media de la vida la mayoría de los individuos tendrá placas coronarias de todos los tipos, lo que indica que el comienzo de las placas continúa a lo largo de la vida.

Evaluación de la placa

Prácticamente, todas las placas pueden contener grandes cantidades de lípidos extracelulares o virtualmente todas ellas están formadas por tejido conjuntivo o con un contenido rico en mucina conjuntiva y un componente lipídico mínimo.

Mecanismos básicos de la formación de la placa

Formación de las células espumosas

En los modelos experimentales y en la enfermedad humana, el primer fenómeno morfológico observado en la formación de la placa es la adherencia de monocitos a una superficie endotelial intacta.

Formación de núcleo lipídico

Los núcleos lipídicos son espacios potenciales en la matriz de tejido conjuntivo de la íntima, que están llenos de restos celulares y colesterol.

Proliferación del músculo liso y formación del casquete

Los casquetes de las placas con un núcleo lipídico están formados por un enrejado de colágeno, dentro del cual hay lagunas que contienen células musculares lisas que producen la matriz de tejido conjuntivo.

Mecanismos inmunitarios en la formación de la placa

Las LDL oxidadas son intensamente antigénicas y los linfocitos B producen auto anticuerpos que pueden medirse en el plasma y pueden ofrecer un marcador de la actividad o de la extensión del proceso aterosclerótico,

Vascularización de la placa

Los vasos que se encuentran próximos a la base del núcleo tienen pared fina y es muy frecuente la extravasación de los hematíes. Sin embargo, cuando el núcleo contiene plaquetas se encuentra una continuidad directa con la luz, a través de un desgarramiento del casquete. La inhibición de la formación de nuevos vasos va a atenuar la formación de la placa.

Estado endotelial sobre las placas

Una vez que se ha producido la formación más tardía de la placa, se producen pequeños focos de pérdida endotelial y esta lesión por denudación expone el tejido conjuntivo, permitiendo la formación de una monocapa de plaquetas adheridas a la pared vascular.

Los trombos que se forman son ultramicroscópicos, pero indican una inestabilidad endotelial en la arteria aterosclerótica.

Síntomas clínicos y tipos de placa

La aterosclerosis es una enfermedad bifásica: en la primera fase se producen placas avanzadas, pero el paciente está asintomático; en la segunda fase aparecen síntomas.

Los factores de riesgo para que grandes cantidades de individuos desarrollen una cardiopatía isquémica dependen de cuantas placas avanzadas estén presentes.

Los fumadores tendrán más placas que los no fumadores. Existen datos similares para la hiperlipidemia, la hipertensión y la diabetes.

La mayoría de las placas avanzadas de los tipos IV y Va son clínicamente silentes y angiográficamente invisibles por que no invaden la luz de una arteria coronaria.

Dos mecanismos son responsables de este fenómeno. En primer lugar, la media debajo de una placa aterosclerótica sufre un adelgazamiento y atrofia, que permite a la placa protruir hacia fuera, más que hacia dentro. En segundo lugar, el desarrollo de una placa en la íntima provoca el remodelado de la pared arterial, aumentando el diámetro externo y permitiendo a la placa que se acomode, sin alterar las dimensiones de la luz.

Heterogeneidad de la placa

El casquete puede ser relativamente grueso y uniforme, o puede variar en su espesor, con zonas finas intercaladas. Los casquetes gruesos tienen grandes cantidades de células musculares lisas, mientras que los casquetes relativamente finos muchas veces tienen menos células musculares lisas y contienen cifras apreciables de macrófagos.

La heterogeneidad de la placa afecta tanto a la micro morfología de la lesión como al grado de actividad inflamatoria.

Mecanismos de inducción de los síntomas

Tres mecanismos principales dan lugar a síntomas clínicos. Primero, la trombosis produce disminuciones agudas del flujo en una arteria coronaria. Segundo, una placa crece sin trombosis clínicamente evidente hasta el punto en que se reduce el tamaño de la luz hasta un grado que provoca una limitación del flujo durante el esfuerzo.

Finalmente, en individuos con aterosclerosis coronaria, las respuestas del tono vasomotor coronario son anormales.

Puede tomar la forma de un espasmo local en el lugar de una placa excéntrica.

Síndromes isquémicos agudos

El principal factor que inicia la isquemia aguda en la formación de angina inestable progresiva, infarto agudo de miocardio y una elevada proporción de muertes súbitas isquémicas es un trombo de tamaño suficiente para hacer protrusión en la luz arterial.

Factores que provocan la trombosis en la placa

Erosión endotelial

La superficie endotelial sobre muchas placas de los tipos IV y Va desarrolla pequeños focos de pérdida celular endotelial que descubren el tejido conjuntivo subendotelial y dan lugar a zonas ultramicroscópicas locales de adhesión plaquetaria. Da lugar a trombos mucho más grandes, capaces de causar síntomas

Rotura de la placa

En la rotura, el casquete de una placa con núcleo rico en lípidos se desgarrara, la sangre de la luz arterial penetra entonces en el núcleo lipidito, donde la presencia de factor tisular y colágeno estimula la adhesión plaquetaria, la agregación y la activación. La formación del trombo dentro del núcleo mismo se expande y distorsiona la placa, mientras que el casquete desgarrado puede proyectarse en la luz.

Es interesante que el tamaño del núcleo y el espesor del casquete, que son las dos causas principales de la vulnerabilidad de la placa, no están relacionados estadísticamente y ninguno de ellos está relacionado con el tamaño absoluto de la placa o con el grado de estenosis.

La rotura de la placa es responsable al menos del 80% de los trombos coronarios importante, que provocan la muerte súbita o el infarto de miocardio en varones blancos. Por el contrario, las frecuencias de rotura y erosión son casi iguales en mujeres con trombos coronarios.

Episodios pos rotura

Los fenómenos que siguen a un episodio de rotura del casquete de la placa son dinámicos y se producen por fases. La rotura de la placa es un estímulo para la formación de trombosis dentro de la luz.

Cicatrización de la placa

La rotura de la placa va seguida de cicatrización. La fibrinólisis natural va a eliminar una cantidad variable del trombo, seguida por la proliferación de células musculares lisas y el depósito de nuevo colágeno. Este proceso de cicatrización es análogo al que sigue a la angioplastia. La fase final de un episodio de rotura de la placa puede variar desde un aumento trivial del tamaño de esta hasta aumentos más importantes del tamaño de la placa con incremento de la gravedad de la estenosis y oclusión total crónica.

Mecanismos de los desgarros de la intima

El lugar del desgarrado coincide con el punto calculado de máximo estrés. La concentración de estrés en el casquete de la placa está también especialmente aumentada en casquetes de la placa que también especialmente aumentada en casquetes finos de placas, que provocan estenosis mínima. Las placas con núcleos lipídicos y casquetes finos son mecánicamente ineficaces, con estrés que actúa excesivamente sobre el casquete.

Otro aspecto importante de la rotura de las placas es la fuerza mecánica innata del tejido del casquete.

Los desgarros del casquete de la placa pueden verse como resultado de un proceso destructor, iniciado por los macrófagos, que predomina sobre el proceso reparador de depósito de colágeno por las células musculares lisas. (García, 2003)

CARDIOPATIA CORONARIA NO ATEROESCLEROTICA

Aunque la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias es la causa más común de estenosis luminal y cardiopatía coronaria, hay numerosas causas no ateroscleróticas (congénitas y adquiridas) de estrechamiento luminal y episodios coronarios clínicos subsiguientes (angina de pecho, infarto agudo de miocardio y muerte súbita)

Hay varias enfermedades coronarias no ateroscleróticas que pueden reducir o interrumpir el flujo sanguíneo en las arterias coronarias por diversos mecanismos:

- 1.- Obstrucciones lumbinales fijas (estrechamiento interno).
- 2.-Invasión de la luz por enfermedad de la pared arterial o de los tejidos adyacentes (estrechamiento externo).
- 3.- Ambas.

La reducción del flujo sanguíneo coronario también puede deberse a cambios dinámicos de las paredes de una arteria por lo demás normal (espasmo) o a la desproporción entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno.

Causas no ateroescleróticas de enfermedad coronaria (cardiopatía coronaria)

● Anomalías congénitas

Origen anómalo de la aorta

Arteria derecha desde el seno de Valsalva izquierdo

Arteria izquierda desde el seno de Valsalva derecho

Arteria coronaria única

Atresia del ostium coronario

Rodetes en los orificios coronarios

Origen anómalo del tronco pulmonar

Fístula

Puentes miocárdicos (arteria epicárdica tunelizada)

● Émbolos

Natural

Trombo

Tumor

Calcio

Vegetación (infecciosa, no infecciosa)

latrogenia

Cirugía cardiaca

Cateterismo coronaria

Válvulas protésicas

Paradójico

- Disección

Arteria coronaria

Aórtica

- Espasmo

- Traumatismo

No penetrante

Penetrante

Cirugía

Cateterismo

- Arteritis

Enfermedad de Takayasu poliartritis nudosa

Lupus eritematoso sistémico

Síndrome de Kawasaki (síndrome de ganglios linfáticos)

Sífilis

Otras infecciones (endocarditis infecciosa, *salmonella*, parásitos)

Enfermedad de Guérger

Arteritis de células gigantes

- Trastornos metabólicos

Mucopolisacáridos (Hurler, Hunter)

Homocistinuria

Enfermedad de Fabry

Amiloidosis

- Proliferación de la íntima

Radioterapia

Trasplante cardíaco

Hiperplasia fibromuscular (tratamiento con metisérgida)

Canalización de los ostia coronarios

Angioplastia transluminal con balón

Calcificación arterial infantil idiopática (esclerosis interna juvenil)

Cocaína

- Compresión externa

Aneurisma de aorta

Metástasis tumorales

Puentes musculares

- Trombosis sin placa aterosclerótica subyacente

Policitemia

Trombocitosis

Hipercoagulabilidad

- Sustancias de abuso

Cocaína

Anfetaminas

- Desproporción entre el aporte y la demanda de oxígeno en el miocardio

Estenosis aórtica

Hipotensión sistémica

Intoxicación con monóxido de carbono

Aumento de la función miocárdica (tirotoxicosis)

- Enfermedad de arterias coronarias intramurales (enfermedad de vasos pequeños calibre)

Miocardiopatía hipertrófica

Amiloidosis

Trasplante cardiaco

Neuromuscular

Diabetes mellitus

- Arterias coronarias normales.

Anomalías arteriales coronarias asociadas con acontecimientos coronarios clínicos o estrechamiento de las arterias coronarias.

- Origen anómalo de una o más arterias desde la aorta.
- Origen de las arterias derecha (D) e izquierda (I) desde el mismo seno de la Valsalva.

D + IP (izquierda principal) desde el seno derecho.

D + IP desde el seno izquierdo.

- Arteria coronaria única.

Originada en el seno derecho.

Originada en el seno izquierdo.

Originada en el seno posterior.

- Origen anómala de una o más arterias coronarias desde el tronco pulmonar (TP).

Origen de D desde TP.

Origen de IP desde TP.

Origen de la descendente anterior desde TP.

Origen de la circunfleja desde TP.

- Atresia de arterias coronarias.

Atresia de D.

Atresia de IP.

- Orificios coronarios de salida alta.
- Estenosis de los orificios coronarios

Sífilis.

Enfermedad de Takayasu (enfermedad sin pulso).

Hiperplasia fibromuscular (inducida por fármacos).

Cirugía de la válvula aórtica.

Rodetes fibrosos.

Masas protuyentes.

- Fístula de arteria coronaria.
- Puentes miocárdicos.

Sustancias de abuso

Se ha documentado que el consumo de cocaína puede producir isquemia miocárdica e infarto en ausencia de EAC y se ha comunicado vasoconstricción de arterias coronarias inducida por cocaína en pacientes después de la administración de la droga.

Se han comunicado varios casos de trombosis y espasmo de arteria coronaria en pacientes consumidores de cocaína.

El espasmo coronario se ha asociado con el uso de cocaína y se ha postulado como el mecanismo del infarto de miocardio en consumidores de cocaína con arterias coronarias limpias.

En pacientes con placa coronaria subyacente, el espasmo inducido por la cocaína también puede producir disrupción del endotelio en la superficie de la placa y favorece la agregación y la vasoconstricción adicional como consecuencia de la liberación de prostaglandinas plaquetarias.

Desproporción entre el aporte y la demanda de oxígeno en el miocardio

A esta categoría pertenecen los estados patológicos en los que no se consigue proporcionar una cantidad adecuada de oxígeno al miocardio durante un periodo prolongado de tiempo o el aumento de la tensión de la pared miocárdica requiere un mayor aporte de oxígeno. El ejemplo clásico de la primera situación es la intoxicación por monóxido de carbono, que se ha asociado con infarto masivo no transmural en presencia de arterias coronarias epicárdicas normales. El shock prolongado de cualquier etiología también puede causar necrosis masiva no transmural y a menudo se asocia con necrosis transmural de los músculos papilares. Un ejemplo del aumento de la tensión de la pared miocárdica que requiere mayor aporte de oxígeno es la estenosis de la válvula aórtica. Ante un aumento de la demanda de oxígeno con mayor masa muscular, el flujo coronario puede estar limitado por una perfusión escasa debida a la menor presión arterial coronaria. Además, la mala perfusión es consecuencia del aumento de la resistencia de las arterias coronarias causado por el incremento de la presión de la pared sobre las arterias coronarias intramurales y de la elevada presión telediastólica del VI producida por un ventrículo rígido, con limitación adicional del tiempo de diástole para el flujo sanguíneo coronario secundaria a la taquicardia. La demanda miocárdica excesiva de oxígeno que supera el aporte y produce isquemia/infarto también puede observarse en la tirotoxicosis que refleja el aumento de la tasa metabólica y los efectos adversos de la taquicardia.

(Harrison, 1998)

ANGINA INESTABLE

La angina inestable es un síndrome coronario agudo que no implica necrosis miocárdica. Clínicamente, se caracteriza por la aparición reciente o el empeoramiento de una angina y el mecanismo fisiopatológico subyacente habitual implica la rotura o erosión de la placa aterosclerótica, con formación de un trombo que obstruye gravemente la luz de la arteria coronaria.

Definición y clasificación.

Aquella angina que aparece o empeora en los 60 días previos o que aparece después de un infarto (tras de las primeras 24 horas de inicio del infarto).

El empeoramiento agudo de una estenosis coronaria provoca una angina inestable primaria al limitar el flujo sanguíneo coronario, mientras que la angina inestable secundaria surge como consecuencia de un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno superpuesto sobre una cardiopatía coronaria subyacente grave.

En consecuencia, entre aquellas situaciones que pueden provocar una angina inestable secundaria, podemos citar las taquiarritmias, la fiebre, la hipoxia, la anemia, crisis hipertensivas y tirotoxicosis. La angina inestable secundaria debería resolverse después del tratamiento satisfactorio de las situaciones precipitantes. Se han propuesto varias clasificaciones de la angina inestable primaria basadas en sus síntomas de presentación. Se definieron tres grupos:

- 1.- Aparición inicial de una angina progresiva con dolor en reposo en un paciente previamente asintomático.
- 2.- La misma presentación aparece súbitamente en un enfermo con angina estable previa.
- 3.- Episodios de dolor prolongado en reposos duran más de 15 minutos y no están relacionados con factores precipitantes evidentes.

Factores que modulan el desarrollo de los síndromes coronarios agudos

- 1.-Factores coronarios
- 2.-Factores trombóticos
- 3.-Factores sistémicos

Rotura de la placa

Tanto la erosión como la rotura de la placa pueden iniciar un síndrome coronario agudo. La erosión se produce habitualmente en la parte central, donde se presenta el adelgazamiento de la capa superficial frente al que se produce en los hombros. La erosión de la placa parece ser más frecuente en las mujeres fumadoras y la rotura de la placa en los varones hiperlipidémicos. La erosión de la placa fue frecuente en el grupo de mujeres en edad pre menopáusica y la rotura de la placa fue frecuente en las mujeres de mayor edad con hiperlipidemia.

Inflamación

Se han descrito niveles sanguíneos periféricos elevados de metaloproteínas específicas de la matriz en pacientes con síndromes coronarios agudos. Además, las muestras de aterectomía obtenidas en enfermos con angina inestable, pero no en la angina estable, presentan signos de una síntesis activa de una gelatinasa específica. También se ha encontrado el factor nuclear kB en la sangre periférica de casos con angina inestable. Este factor reside en forma inactiva en el citoplasma de linfocitos, monocitos, células endoteliales y células musculares lisas, donde después de la estimulación se activa la transcripción de interleucinas, interferón, factor de necrosis tumoral alfa y moléculas de adhesión. En este caso, se convierte en un marcador específico de la inflamación.

Infección

En el interior de las lesiones ateroscleróticas humanas se han identificado *Chlamydia*, citomegalovirus y *Helicobacter pylori*.

Si la infección contribuye al inicio de los síndromes coronarios agudos, el tratamiento antibiótico apropiado debería reducir los eventos coronarios en los sujetos infectados.

Plaquetas y leucocitos

Los enfermos con enfermedad coronaria o vascular periférica estable presentan un aumento de la reactividad plaquetaria comparado con los controles normales. El endotelio sano libera óxido nítrico, que inhibe la agregación plaquetaria. Este mecanismo protector se atenúa en pacientes con aterosclerosis.

En la angina inestable, las plaquetas se activan y generan tromboxano y prostaglandinas. En este sentido, la angina inestable grave o persistente se asocia con la mayor producción de tromboxano, mientras que la estabilización de la angina inestable se asocia con el regreso a los niveles normales. En estas circunstancias, no solo se atenúa la liberación de óxido nítrico desde el endotelio, sino que la producción de óxido nítrico está alterada en las propias plaquetas de los enfermos con angina inestable.

Las plaquetas y leucocitos activados interactúan en la fase aguda de la angina inestable para facilitar el depósito de plaquetas y trombos. La interacción afecta no sólo a los elementos celulares, sino también a la cascada de la coagulación.

Trombosis y fibrinólisis

A las pocas horas del ataque isquémico se puede demostrar el aumento transitorio de trombina-antitrombina III y de los fragmentos 1+ 2 de protrombina en la mayoría de los pacientes con angina inestable. Este hallazgo indica que el depósito intermitente del trombo provoca la reducción transitoria del flujo coronario y, con ello, los síntomas de isquemia en reposo.

Se ha descrito la sobreactividad de otros componentes del sistema de la coagulación en la angina inestable, afectando a los niveles del factor XII, del precursor de bradicina y del fibrinógeno. Los niveles menores del activador tisular del plasminógeno (TPA) y del inhibidor 1 del activador del plasminógeno (PAI-1) indican que en la angina inestable también existe un deterioro del sistema fibrinolítico.

Vasoconstricción

Las lesiones responsables de la angina inestable presentan una respuesta aumentada a los estímulos vasoconstrictores. Este resultado podría explicarse porque los niveles de endotelina son mayores en las lesiones responsables de la angina inestable como consecuencia del componente inflamatorio de la enfermedad de estos casos.

La vasoconstricción, o la ausencia de una vasodilatación adecuada, contribuyen significativamente al desarrollo de los episodios isquémicos en enfermos con angina inestable y representa uno de los posibles objetivos del tratamiento.

Evaluación de la lesión responsable

En el momento de producirse el episodio de la angina inestable, es probable que la lesión responsable sea asimétrica o excéntrica, con una base o cuello estrecho si se compara con las lesiones control.

En los meses siguientes al episodio de angina inestable, es mucho más probable que las lesiones responsables de una angina inestable progresen y precipiten otro evento coronario que lo hagan las demás lesiones presentes en el mismo paciente o las lesiones de un enfermo con angina inestable. (Corbalán, 2004)

ANGINA VARIANTE

El síndrome estaba provocado por un espasmo coronario habitualmente focal y a menudo en la zona de una estenosis coronaria. La lesión coronaria subyacente puede variar desde una oclusión subtotal hasta una estenosis muy leve; en algunos casos, las arterias coronarias son normales en la angiografía. El espasmo coronario se presenta en más de una arteria en algunos pacientes y su localización puede fluctuar de un vaso a otro.

Se han presentado datos de una sobreactividad del sistema nervioso parasimpático y una reducción de la actividad simpática, aunque también se ha demostrado el espasmo coronario en el corazón trasplantado denervado, lo cual hace improbable un mecanismo nervioso central. La frecuencia de los ataques de angina variante no se reduce con el bloqueo alfa adrenérgico, el bloqueo de los

receptores de serotonina, la inhibición de la producción de tromboxano A₂ o la administración de prostaciclina. Se ha descrito la presencia del déficit de magnesio, hiperinsulinemia y vitamina E en los pacientes con angina variante. La vitamina C atenúa la vasoconstricción coronaria anormal en los pacientes con angina variante, supuestamente al inhibir la generación de radicales libres de oxígeno.

El descenso de la producción del óxido nítrico en el endotelio podría predisponer a los pacientes portadores de este efecto al espasmo coronario.

ANGINA ESTABLE

La angina es el síntoma más característico de la cardiopatía isquémica, siendo definida por la Sociedad Española de Cardiología como: “dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria”. La localización más típica es la retroesternal (puede percibirse en cualquier zona situada entre epigastrio y mandíbulas, incluidos los brazos), siendo frecuente la irradiación desde su localización inicial a otras zonas. Generalmente el factor desencadenante es el esfuerzo físico (podemos encontrar otros como frío o estrés) y el umbral anginoso, en la mayoría de los casos, es fijo.

Los episodios típicos de angina suelen durar unos minutos (raramente más de veinte o menos de uno), desapareciendo con el reposo o tras empleo de nitroglicerina sublingual.

Es importante tener en cuenta que el concepto de angina es clínico y que, por tanto, su diagnóstico también lo es. Angina no es sinónimo de isquemia (puede existir isquemia sin angina: isquemia silente) ni de obstrucción coronaria (puede presentarse angina sin lesiones angiográficas evidentes: vasoespasmo, enfermedad de la microvasculatura, estenosis aórtica o en la miocardiopatía hipertrófica; por otra parte puede haber lesiones coronarias significativas sin que se presente angina: en el caso de haberse desarrollado una red colateral suficiente o si se ha producido necrosis previa de la zona irrigada por ejemplo.)

La angina estable es, por definición, aquella angina de esfuerzo en la que no ha habido cambios en su forma de presentación en el último mes, e implica la no previsible aparición de complicaciones de forma inminente o evolución desfavorable en un futuro inmediato. Para evaluar la severidad de la angina estable recurrimos a la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society, que reconoce cuatro grados:

Grado I: la actividad física ordinaria, como andar o subir escaleras, no produce angina.

La angina es consecuencia de ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados.

Grado II: limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina aparece en las siguientes circunstancias: andando o subiendo escaleras de forma rápida, subiendo cuevas, paseando o subiendo escaleras después de las comidas, con frío o viento, bajo estrés emocional o sólo durante las primeras horas del día. Bajo circunstancias normales y a un paso normal, el paciente es capaz de andar por llano más de dos manzanas y subir más de un piso de escaleras.

Grado III: limitación manifiesta de la actividad física ordinaria. La angina puede aparecer al andar una o dos manzanas o subir un piso de escaleras.

Grado IV: el paciente es incapaz de llevar a cabo sin angina, ningún tipo de actividad física. De forma ocasional puede aparecer angina de reposo.

En algunas referencias a la clase funcional se usa la graduación de la New York Heart Association (NYHA), aunque esta clasificación fuera elaborada específicamente para la insuficiencia cardíaca. Es también importante tener presente la relatividad de estas graduaciones y de su interpretación, puesto que, por ejemplo, no es lo mismo la actividad física ordinaria que pueda desarrollar un paciente joven que un anciano.

El sustrato fisiopatológico de la angina estable es una obstrucción coronaria determinada por una placa de ateroma, cuyo núcleo crece lentamente y llega a reducir de forma significativa el calibre del vaso, de tal forma que en situación basal o por debajo de un determinado nivel de requerimientos es capaz de mantener un aporte miocárdico adecuado, pero cuando se sobrepasa dicho umbral se muestra incapaz de satisfacer las necesidades que se están generando

en ese momento, apareciendo isquemia miocárdica y como consecuencia alteración en la función contráctil, cambios en el electrocardiograma y angina como manifestación clínica. La situación se normaliza cuando las necesidades caen de nuevo por debajo de dicho umbral y el flujo basal, aunque comprometido, es capaz de mantener un aporte adecuado. Es, por tanto, una situación de isquemia ligera y transitoria por aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno en presencia de una lesión limitante del flujo coronario.

A esta placa de ateroma o estenosis fija puede añadirse, a veces, una obstrucción dinámica por vasoespasmo coronario, que determina pequeñas variaciones en el umbral anginoso e incluso algún episodio esporádico y breve en reposo. Este hecho se da con más frecuencia en las proximidades de placas ateroscleróticas, pero también puede producirse sobre coronarias normales (espasmo puro), lo que nos explica que pueda aparecer angina en pacientes con lesiones coronarias moderadas, o incluso, con arterias coronaria sin lesiones angiográficamente evidentes.

Es importante entender la diferencia entre la fisiopatología de la angina estable, que hemos visto anteriormente, y la de los síndromes coronarios agudos, donde el suceso fundamental es la complicación de una placa aterosclerótica (que por otra parte no suele ser gravemente obstructiva) con fisura-rotura de la placa y trombosis sobreañadida, lo cual determina una interrupción súbita y crítica del flujo coronario que origina una isquemia muy intensa, de tal forma que si la situación no se restituye y se prolonga lo suficiente, conduce a la necrosis del miocardio irrigado por el vaso afecto.

Es lógico pensar que un paciente afecto de angina estable crónica pueda tener, aparte de la lesión coronaria que está provocando la sintomatología, otras lesiones en distintos estadios evolutivos y que cualquiera de ellas es subsidiaria de complicarse y generar un síndrome coronario agudo. Por otra parte, también podemos encontrar situaciones en las que existen múltiples lesiones no significativas, sin repercusión clínica alguna, que en cualquier momento pueden complicarse y generar un síndrome coronario agudo en un paciente asintomático

hasta entonces (muchos infartos se producen en pacientes sin angina estable previa).

El concepto de estabilidad es, por tanto, un concepto clínico, histopatológico y también pronóstico, puesto que el hecho de que no se hayan producido cambios clínicos recientes implica que, muy probablemente, tampoco se hayan producido modificaciones a nivel histológico, y que por tanto, no es lógico pensar que se vayan a producir en el futuro inmediato. Así, el manejo diagnóstico-terapéutico de estos pacientes puede realizarse sin la urgencia que requieren otros procesos, como la angina inestable, cuyo futuro inminente es una incógnita. (Harrison, 1998)

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

La enfermedad isquémica del miocardio y sus complicaciones causan el mayor número de muertes en México. Más del 50 % de las personas afectadas fallecen antes de llegar al hospital. Son muchos los factores que pueden romper el equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno en el miocardio, desequilibrio que puede ocasionar isquemia o infarto, pero la causa más común es, con mucho, la aterosclerosis de las coronarias epicárdicas, que da lugar a la llamada enfermedad de las arterias coronarias.

Es un trastorno ocasionado por factores múltiples, y las investigaciones epidemiológicas han identificado siete causas principales: edad, sexo masculino, antecedentes familiares, tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes mellitus.

El corazón constituye 0.7 % del peso corporal en el ser humano, pero requiere 7.0 % del consumo basal de oxígeno del cuerpo. La isquemia del miocardio se debe al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del músculo cardíaco. Pueden presentarse anomalías de uno o ambos factores en un solo paciente.

Causas de isquemia del miocardio

Disminución del aporte de oxígeno al miocardio.

Obstrucción de las coronarias.

Obstrucción fija.
Aterosclerosis.
Causas diversas.
Espasmo arterial.
Disminución del riego coronario.
Disminución del gasto cardiaco.
Hipotensión general.
Anemia grave.
Incremento de las necesidades de oxígeno del miocardio.
Inotropía miocárdica elevada.
Hipertrofia miocárdica.
Taquicardia.

La isquemia introduce cambios importantes en dos funciones significativas de las células miocárdicas, a saber: la actividad eléctrica y la contracción. Las células isquémicas tienen un potencial de acción tras membrana modificado drásticamente; por ejemplo, tienen un alto potencial de reposo, la velocidad de aumento disminuye y la fase de meseta se acorta. Entre las células miocárdicas isquémicas y las normales surge una diferencia de potencial eléctrico que genera gran parte de las arritmias que concurren con la angina o el infarto agudo. La limitación de la contractilidad del músculo cardiaco modifica la función ventricular izquierda. Al principio hay pérdida de la relajación diastólica normal, lo que produce menor distensibilidad ventricular y se manifiesta en clínica por un S4 audible. Si la isquemia se intensifica, la contracción sistólica se pierde y el área afectada se vuelve hipocinética o a cinética.

En caso de surgir infarto, el área pierde pronto movilidad, en cuestión de minutos a horas, y se vuelve discinética, con movimientos paradójicos que acompañan a las contracciones sistólicas, todo lo cual disminuye la fracción expulsada. Para conservar el gasto cardiaco, a menudo el aparato cardiovascular se compensa incrementando la presión de llenado para mantener un volumen sistólico adecuado, mediante el principio de Frank-Starling, o aumentando la frecuencia

cardiaca, lo que exagera aún más la isquemia del miocardio. La principal consecuencia de la contractilidad deficiente es la falla de la bomba ventricular izquierda. Cuando el daño afecta 25 % del miocardio ventricular izquierdo, por lo general se presenta insuficiencia cardiaca, y si alcanza 40 %, es frecuente el choque cardiogénico.

Las complicaciones del IAM se deben a uno o ambos fenómenos. La cantidad de tejido infartado es un factor crítico para definir pronóstico, morbilidad y mortalidad, puesto que el área infartada puede sufrir autólisis, con síndromes clínicos diversos resultantes de la rotura de la pared ventricular libre, tabique ventricular o músculos papilares de la válvula mitral que producen edema pulmonar agudo, choque cardiogénico y muerte súbita.

Papel de la rotura aguda de la placa

El infarto ocurre cuando se produce rápidamente un trombo en una arteria coronaria en una zona de lesión vascular. La lesión es producida o facilitada por factores tales como el tabaco, la hipertensión y el depósito de lípidos. Generalmente, el infarto sucede cuando se fisura, rompe o ulcera la placa de ateroma, y cuando las circunstancias (locales o sistémicas) favorecen la trombogénesis, de tal modo que se establece un trombo mural en el lugar de la rotura que ocluye la arteria coronaria.

Algunos de estos procesos son potencialmente reversibles, lo cual ha renovado el interés en intervenciones tempranas radicales en el IAM, especialmente agentes trombolíticos y anti plaquetarios. El tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta el inicio del tratamiento es el factor clave para el éxito. (Tintinalli, 1997)

DISLIPIDEMIAS Y OTROS FACTORES DE RIESGO DE LA CARDIOPATIA CORONARIA

El control de los factores de riesgo debe concebirse como la prevención o el tratamiento del proceso de la enfermedad aterosclerótica propiamente dicho y, como tal, debe incluirse como parte integral de cualquier plan de tratamiento de las múltiples manifestaciones o crónicas de esta enfermedad.

Categorías de riesgo absoluto

Para simplificar el tema, el riesgo absoluto puede dividirse en tres categorías: alto, intermedio y bajo. Los pacientes sin CC manifiesta con un riesgo mayor del 20% de padecer un IM de en el plazo de 10 años son de alto riesgo. A su vez, los pacientes con riesgo intermedio presentan un riesgo de IM a 10 años del 10-20%. Los pacientes de riesgo bajo son aquellos en los que el riesgo de IM a 10 años es menor del 10%.

Identificación de los pacientes de alto riesgo (equivalentes de riesgo de cardiopatía coronaria)

Formas no coronarias de enfermedad aterosclerótica clínica

En este grupo se incluyen los pacientes con enfermedad arterial periférica, aneurisma de aorta abdominal y enfermedad sintomática de arteria carótida. El riesgo absoluto de IM en pacientes con formas no coronarias de enfermedad aterosclerótica equivalente al de IM recurrente en pacientes con CC establecida.

Diabetes tipo 2

Los pacientes con diabetes tipo 2 que no manifiestan CC parecen tener un riesgo de desarrollar acontecimientos coronarios importantes, equivalente al de los pacientes no diabéticos con CC.

Pacientes de riesgo alto, identificados por la presencia de factores de riesgo importantes más aterosclerosis subclínica.

Los estudios no invasivos están justificados solo si se realizan para la valoración del riesgo (pronóstico) y no con fines diagnósticos.

Categorías de riesgo para prevención primaria

Tabaquismo

Hipertensión

Colesterol HDL bajo

Edad

Historia familiar de cardiopatía coronaria prematura

Diabetes mellitus.

Dislipidemia aterogénica: hipertroglucéridemia, nivel bajo de lipoproteínas de alta densidad lipoproteínas de baja densidad densas y pequeñas.

La combinación de concentraciones elevadas de triglicéridos, LDL densas y pequeñas y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) se denomina dislipidemia aterogénica.

Relación de la dislipidemia aterogénica con la cardiopatía coronaria:

Un meta análisis reciente de múltiples estudios prospectivos indica firmemente que los niveles séricos elevados de triglicéridos son un factor de riesgo independiente para la CC. En otros estudios prospectivos se ha demostrado que un nivel bajo de colesterol HDL es un factor de riesgo independiente. Dos mecanismos importantes por los que se piensa que las HDL desempeñan un papel protector frente a la aterosclerosis son el transporte inverso del colesterol y la inhibición de la oxidación de las LDL. Un grupo más reducido de datos indican también que las partículas de pequeñas y densas de LDL son más aterogénicas que las LDL de dimensiones normales.

Prevención primaria y secundaria en sujetos con dislipidemia aterogénica:

Hay una evidencia indirecta que procede análisis post hoc de ensayos clínicos de gran tamaño y de ensayos en los que se utilizan fármacos que modifican la dislipidemia aterogénica. En este último grupo se incluyen el ácido nicotínico y los ácidos fibricos. Estos fármacos solo tienen efectos moderados sobre los niveles de LDL y la mayor parte de los cambios afectan a los componentes de la dislipidemia aterogénica.

En la mayoría de los ensayos se demostró una reducción importante de los episodios coronarios con el tratamiento farmacológico o al menos una tendencia hacia su reducción.

Debe destacarse que las estatinas también modifican la dislipidemia aterogénica al reducir los remanentes de lipoproteínas ricas en triglicéridos, al reducir las concentraciones de LDL densas y pequeñas y al aumentar modestamente los niveles de colesterol HDL. Por tanto, una parte de la reducción del riesgo observada en los ensayos de estatinas puede relacionarse con la modificación favorable del componente de la dislipidemia aterogénica así como con la reducción de los niveles de colesterol-LDL.

Recomendaciones prácticas para la dislipidemia aterogénica:

El tratamiento de primera línea de la dislipidemia aterogénica es el control del peso y la actividad física. El control del peso y el ejercicio regulan no solo mejoran la dislipidemia aterogénica, sino que también mitigan los demás componentes del síndrome metabólico.

Tanto los ácidos fibricos como el ácido nicotínico mejoran el patrón de lipoproteínas en pacientes con dislipidemia aterogénica.

Dieta aterogénica

La dieta aterogénica y la falta de actividad física se consideran importantes causas prevenibles de muerte, tan solo por detrás del tabaquismo. Hay un volumen considerable de datos epidemiológicos que indican que las poblaciones con dietas ricas en colesterol y grasas animales presentan tasas elevadas de CC. Por el

contrario, las poblaciones que consumen grandes cantidades de calorías en forma de vegetales, cereales y pescados tienen tasas más bajas de CC.

Prevención primaria:

Por consiguiente, las intervenciones dietéticas deben ser el paso inicial en el tratamiento de la dislipidemia, hipertensión, diabetes y obesidad.

Recomendaciones prácticas:

Las recomendaciones dietéticas actuales se basan en una dieta equilibrada pobre en grasas saturadas, colesterol y sodio, y rica en frutas y verduras.

Tabaquismo

Se han observado intensas relaciones dependientes de la dosis entre el consumo de tabaco y la CC en ambos sexos, en individuos jóvenes y mayores, y en todos los grupos raciales. El tabaquismo aumenta el riesgo al doble o triple e interacciona con otros factores de riesgo para multiplicar dicho riesgo.

Los fumadores tienen niveles altos de productos de oxidación como LDL oxidasas. El tabaquismo también reduce los niveles cardioprotectores de HDL. Estos efectos, junto con los efectos directos del monóxido de carbono y la nicotina, producen lesión endotelial. Posiblemente estos mecanismos intervengan en la mayor reactividad vascular de los fumadores. La menor capacidad de la sangre para transportar oxígeno también reduce el umbral de la isquemia miocárdica e incrementa el riesgo de espasmo coronario. Asimismo, el tabaquismo se relaciona con la presencia de unos niveles elevados de fibrinógeno y de una mayor agregabilidad plaquetaria.

Prevención primaria

La interrupción del tabaquismo se asocia con un descenso brusco de episodios de CC.

Prevención secundaria

Las ventajas de conseguir la abstinencia en el tabaquismo en un paciente con CC son igual de favorables que los beneficios para la salud obtenidos con cualquier intervención de la cardiología moderna.

Recomendaciones prácticas

En pacientes con enfermedad cardiovascular no debería aceptarse otra cosa que el abandono total del consumo de tabaco fumado y de otros modos. Además, los entornos domésticos y laborales, tanto para reforzar el abandono como para reducir el riesgo como fumador pasivo.

Hipertensión

En varios estudios epidemiológicos prospectivos importantes se ha observado que tanto la hipertensión sistólica como la diastólica guardan una relación sólida, positiva, continua y gradual con la CC, sin evidencia de que exista un nivel de riesgo límite para la hipertensión arterial.

Los posibles mecanismos por los que la hipertensión puede producir acontecimientos coronarios son la alteración de la función endotelial, el aumento de la permeabilidad endotelial a las lipoproteínas, la mayor adherencia de los leucocitos, el aumento del estrés oxidativo, el estrés hemodinámico que puede desencadenar la rotura aguda de la placa y el aumento de la tensión en la pared miocárdica y de la demanda de oxígeno. El aumento de la presión del pulso como indicador de la rigidez arterial, adquiere credibilidad creciente como determinación adicional de la presión arterial que predice la CC.

Prevención primaria

Los diuréticos y los bloqueadores beta son las únicas clases de antihipertensivos estudiadas extensamente hasta la fecha que se ha demostrado que reducen la morbilidad y la mortalidad por CC en prevención primaria. Actualmente se está la eficacia de los antihipertensivos más novedosos en cuanto a la reducción de los episodios coronarios iniciales. La presión arterial puede reducirse con pérdida de

peso, ejercicio físico, restricción de la sal y evitación del alcohol, aunque la utilidad a largo plazo de estas medidas para prevenir la CC en hipertensos no se ha evaluado en estudios controlados aleatorizados.

Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo independiente de CC, que prácticamente duplica el riesgo de muerte por causas cardiovasculares en pacientes de ambos sexos. La HVI es la respuesta adaptativa del corazón a la sobrecarga crónica de presión o volumen. Además de la hipertensión, la HVI se asocia con obesidad, consumo de sal, edad avanzada y herencia. La HVI progresiva puede evolucionar a una disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, una menor reserva coronaria, ectopia ventricular y alteración de la función sistólica.

Un análisis de varios estudios comparativos indica que los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (ECA) reducen la masa ventricular izquierda un 12%, los bloqueadores del canal del calcio un 11%, los bloqueadores beta un 5% y los diuréticos un 8%.

La resistencia a la captación de glucosa estimulada por insulina y la hiperinsulinemia compensatoria son la base metabólica común de un grupo de factores de riesgo coronario, especialmente la hipertensión, la diabetes, la hipertrigliceridemia, los niveles bajos de HDL, la predominancia de partículas LDL densas y pequeñas y un estado protrombótico.

En un estudio prospectivo se ha observado que la hiperinsulinemia es un factor de riesgo independiente de CC en varones no diabéticos después de ajustar el peso corporal, la presión arterial y la dislipidemia.

Algunos expertos creen que el mecanismo principal de la resistencia a la insulina es la sobrecarga de lípidos en el músculo esquelético, el hígado y las células beta pancreáticas. Esta sobrecarga de tejidos con lípidos puede deberse a un exceso de tejido adiposo (obesidad) y a la inactividad física. En el músculo esquelético, la sobrecarga de lípidos contribuye a la dislipidemia aterogénica. En las células beta

pancreáticas, el exceso de lípidos sobre estimula la secreción de insulina, lo que produce hiperinsulinemia.

Diabetes mellitus

La diabetes anula la protección habitual frente a la CC que se le supone a una mujer pre menopáusica. Los posibles mecanismos por los que la diabetes puede producir aterosclerosis son: niveles bajos de HDL, niveles altos de triglicéridos/aumento de las partículas residuales de lipoproteínas, aumento de las LDL pequeñas y densas, aumento de la concentración de Lp (a), potenciación de la oxidación de lipoproteínas, glucosilación de LDL,, aumento de los niveles de fibrinógeno, aumento de la agregabilidad plaquetaria, aumento del PAI-1, alteración de la fibrinólisis, aumento del factor de Von Willebrand, hiperinsulinemia y alteración de la función endotelial.

Recomendaciones prácticas

Los bloqueadores beta no deben retirarse a los pacientes diabéticos después de un IM salvo que existan contraindicaciones absolutas por que los diabéticos supervivientes a un IM presentan menos muertes si se tratan con bloqueador beta.

Inactividad física

La inactividad física es un factor de riesgo independiente de CC y prácticamente duplica el riesgo. Se ha establecido que el acondicionamiento físico, la actividad física relacionada con el trabajo y la actividad física realizada durante el tiempo de ocio reducen el riesgo de CC.

Además de la menor demanda miocárdica de oxígeno y de la mayor eficiencia y estabilidad eléctrica del miocardio, otros posibles mecanismos de beneficio son el aumento de los niveles de HDL, la reducción de los niveles de triglicéridos, la disminución de la presión arterial, la reducción de la obesidad, la mejoría de la sensibilidad a la insulina, la disminución de la agregación plaquetaria y el aumento de la fibrinólisis.

Obesidad

La AHA define la obesidad como un factor de riesgo mayor para CC. La obesidad favorece la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia, la diabetes tipo 2, la hipertensión, la hipergliceridemia, los niveles bajos de colesterol HDL, las LDL densas y pequeñas, los factores protorombóticos y la HVI. Se asocia con un aumento de la mortalidad cardiovascular y total.

Mediante el análisis invariado, en muchos estudios de observación se ha encontrado una correlación física fuerte y positiva entre la obesidad y el riesgo de CC.

En general, en cuanto mayor es el grado de sobrepeso, más alto es el riesgo de mortalidad por causas coronarias.

Prevención primaria y secundaria

Aunque la pérdida de peso produce una serie de cambios favorables a corto plazo en el metabolismo, no se sabe si la pérdida de peso mantenida a largo plazo reduce el número de episodios de CC.

Recomendaciones prácticas

El tratamiento debe centrarse en la dieta y el ejercicio para impedir la ganancia de peso y para conseguir una pérdida moderada de peso a lo largo de los años. El abandono del tabaco se asocia con ganancia de peso; sin embargo, el abandono del tabaco es la máxima prioridad aunque el resultado sea la ganancia de peso.

Estado posmenopáusico

La CC es relativamente infrecuente en mujeres pre menopáusicas. Se produce un incremento espectacular en la incidencia de CC después de los 5 años, coincidiendo con el aumento de la edad y el descenso de los niveles de estrógenos endógenos.

Factores de riesgo en los que las intervenciones podrían reducir el riesgo de cardiopatía coronaria

Factores psicosociales

El papel de la personalidad, el entorno, el apoyo social, el contacto social, el estrés y la falta de control en el trabajo y la depresión se han asociado con un riesgo elevado de CC,

Las reacciones emocionales agudas se han implicado como desencadenantes de síndromes coronarios agudos. En ausencia de aterosclerosis, el estrés mental produce vasodilatación o no modifica el diámetro de las arterias coronarias epicárdicas. En presencia de aterosclerosis, el estrés mental induce isquemia miocárdica silente y vasoconstricción coronaria. Un episodio de ira es capaz de desencadenar un infarto agudo de miocardio.

Nivel de homocisteína plasmática total

El nivel de homocisteína plasmática total refleja la suma de homocisteína, las mitades con homocisteilino de los compuestos disulfuros oxidados, la homocisteína y la cisterna homocisteína. Juntos, estos derivados de aminoácido parecen ejercer efectos tóxicos directos sobre el endotelio vascular y pueden producir la oxidación de LDL, ambos pasos importantes de la aterogénesis.

Estrés oxidativo

Se ha planteado la hipótesis de que la modificación oxidativa de las LDL desempeña un papel importante en el inicio y la progresión de la aterosclerosis. Una serie de estudios epidemiológicos de observación respaldan la hipótesis de que el aumento del aporte dietético de antioxidantes se asocia con un riesgo cardiovascular bajo, correspondiendo la evidencia más sólida a la vitamina E.

Consumo nulo de alcohol

El consumo de alcohol en cantidades pequeñas o moderadas se asocia con tasas reducidas de CC en comparación con las observadas en individuos astemios.

En gran medida este equilibrio dependiente de la dosis refleja la suma de tres efectos:

- 1.-La asociación positiva entre el consumo de alcohol y cáncer.
- 2.-Una relación con forma de U entre el consumo de alcohol y la enfermedad cardiovascular total por el riesgo elevado de miocardiopatía, muerte súbita e ictus hemorrágico entre los grandes bebedores.
- 3.-Un efecto protector bien establecido en forma de L frente a la enfermedad coronaria.

Recomendaciones prácticas.

Se recomienda la abstinencia en las pacientes embarazadas o que tienen trastornos hepáticos, enfermedad pancreática, insuficiencia cardiaca congestiva, miocardiopatía idiopática o enfermedades neurológicas degenerativas.

Los datos sobre los efectos beneficiosos del vino blanco, vino tinto, cerveza y licores indican que el contenido en alcohol es un factor predictivo más importante que el tipo para la reducción del riesgo cardiovascular.

Factores de riesgo no modificables

La edad y el sexo como factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica

La incidencia y la prevalencia de CC aumentan notablemente con la edad, por lo que podría considerarse como uno de los factores de riesgo cardiovascular más potentes. La afectación aterosclerótica de las arterias coronarias está bien establecida en los varones al comienzo de la edad adulta. Las tasas de incidencia de CC en varones son similares a las de las mujeres 10 años mayores.

Estado socioeconómico

Actualmente las personas con nivel socioeconómico bajo presentan un nivel alto de riesgo de CC. Hay varios mecanismos que pueden explicar esta situación. Primero, los factores de riesgo de aterosclerosis, como tabaquismo, hipertensión, obesidad y estilo de vida sedentario, son más marcados en personas con nivel socioeconómico bajo. Segundo, algunos de estos factores de riesgo, así como las respuestas psicosociales a elementos estresantes, pueden incrementar la

exposición a desencadenantes de CC en estos subgrupos. Por último, es posible que estos subgrupos tengan peor acceso a la asistencia sanitaria.

Historia familiar de CC de aparición precoz

Aunque se considera un factor de riesgo no modificable, la historia familiar positiva suele provocar una evaluación minuciosa de factores de riesgo individuales que se sabe que se acumula en las familias. Estas agrupaciones familiares pueden representar factores monogénicos con expresiones fenotípicas conocidas y patrones de herencia, factores poligénicos con modos de expresión y herencia menos claros o situaciones ambientales compartidas.

Sin embargo, la detección selectiva de factores de riesgo a menudo no va más allá del paciente coronario. Debe recomendarse encarecidamente a todos los pacientes y sus familiares la detección selectiva de factores de riesgo de CC en hermanos e hijos de pacientes con CC de aparición precoz. (Harrison, 1998)

Anexo 3.-Diagnóstico de las enfermedades coronarias

INSUFICIENCIA CARDIACA

Signos y síntomas

- Disnea en reposo
- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna
- Fatiga
- Sibilancias
- Tos
- Náuseas y vómito por edema hepático e intestinal
- Dolor en el cuadrante abdominal superior derecho
- Hinchazón de tobillos

Exploración física

- Pérdida general de músculo esquelético denominada caquexia cardiaca
- Frémito palpable, impulso del VI y la irradiación del murmullo a la carótida
- Ritmo de galope S3 indica insuficiencia cardiaca compensada
- Los soplos carotídeos bilaterales que se irradian desde el corazón con un pulso disminuido y retrasado pueden ser indicadores de una estenosis aórtica grave.
- Edema maleolar y piernas escamosas, con manchas y ulceradas; que denominan estado edematoso crónico
- Estertores por acumulación alveolar de líquido acompañados de hipoxemia

Tabla 27.-Diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardiaca sistólica y diastólica

Insuficiencia cardiaca sistólica	Insuficiencia cardiaca diastólica
Corazón grande, dilatado	Pequeña cavidad del VI, hipertrofia concéntrica del VI
Presión arterial normal o baja	Hipertensión sistémica
Amplio grupo de edad, más frecuente en los hombres	Más frecuente en mujeres ancianas
Fracción de eyección baja	Fracción de eyección normal o aumentada
Galope S3	Galope S4
Afectación sistólica y diastólica por eco	Afectación diastólica por varias determinaciones eco
Tratamiento bien establecido	Tratamiento no bien establecido

Insuficiencia cardiaca sistólica	Insuficiencia cardiaca diastólica
Mal pronóstico	Pronóstico no tan malo
Papel de la isquemia miocárdica importante en casos seleccionados.	Isquemia miocárdica frecuente

Tabla 28.-Pruebas recomendadas para enfermos con signos y síntomas de insuficiencia cardiaca

Pruebas recomendadas	Hallazgos	Diagnóstico sospechado
Electrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Cambios agudos en la onda ST-T ✱ Fibrilación auricular, otras taquiarritmias ✱ Ritmo bradiarrítmico ✱ Infarto de miocardio previo ✱ Bajo voltaje ✱ Hipertrofia ventricular izquierda 	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Isquemia miocárdica ✱ Enfermedad tiroidea o insuficiencia cardiaca por frecuencia ventricular rápida ✱ Insuficiencia cardiaca pro corazón débil ✱ Insuficiencia cardiaca por reducción del tejido contráctil ✱ Derrame pericárdico ✱ Disfunción diastólica
Análisis completo de sangre	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Anemia 	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Insuficiencia cardiaca por

		disminución de la capacidad de transporte de oxígeno o agravada por esta
Análisis de orina	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Proteinuria ✱ Hematíes o cilindros celulares 	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Síndrome nefrótico ✱ Glomerulonefritis
Creatinina sérica	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Elevada en la insuficiencia renal 	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Sobrecarga de volumen por disfunción renal
Albúmina sérica	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Disminuida 	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Volumen extravascular aumentado por hipoalbuminemia
T4 y TSH	<ul style="list-style-type: none"> ✱ T4 o TSH anormal 	<ul style="list-style-type: none"> ✱ Insuficiencia cardiaca por hipo/hipertiroidismo, o agravada por estos.

(Harrison, 1998)

SÍNCOPE

Sincope neurocardiogénico

Se utiliza la prueba de inclinación en mesa basculante, el ángulo óptimo de la prueba TMB debe estar entre los 60° y 80°

Sincope cerebrovascular

- Vértigo

- Diplopía
- Disartria
- Ataxia

Sincope asociado a cardiopatía

Pruebas diagnósticas que pueden ser utilizadas para la evaluación del síncope arrítmico

1. Electrocardiograma
2. Pruebas de esfuerzo
3. Monitorización ambulatoria
4. Registrador de eventos
5. Estudios
6. Dispositivo implantable

ATEROSCLEROSIS CORONARIA

Las pruebas incruentas más usuales son las de función endotelial, generalmente en la arteria braquial, y las de estructura vascular, particularmente de las arterias carótidas.

La determinación de la función endotelial se basa en la capacidad que tiene el endotelio de liberar NO y en menor grado, prostaciclina (aproximadamente 75 y 25 %, respectivamente) después de una repercusión brusca o posterior a un período de isquemia.

Hay dos formas de medir: indirectamente, el flujo por pletismografía o, directamente, la vasodilatación por hiperemia compensadora por ultrasonido.

ANGINA INESTABLE

Los enfermos con sospecha de angina inestable deberán ser evaluados de una forma rápida y eficaz, ya que el diagnóstico rápido y exacto permite iniciar oportunamente el tratamiento adecuado, lo cual es importante porque las complicaciones se agrupan en las fases iniciales de los síndromes coronarios agudos y porque el tratamiento adecuado reduce la tasa de complicaciones.

Evaluación inicial

La valoración inicial tendrá como objetivo determinar si los síntomas están provocados por la isquemia miocárdica y en ese caso, se determinara el valor de riesgo.

Probabilidades de que los síntomas de una angina inestable estén provocadas por la isquemia miocárdica:

● Probabilidad alta

Cualquiera de las siguientes características:

Enfermedad coronaria conocida.

Angina definitiva en un varón de 60 años de edad o mayor o en una mujer de 70 años de edad o mayor.

Cambios hemodinámicos o ECG durante el dolor.

Angina variante.

Elevación o depresión del ST al menos de 1 mm.

Inversión simétrica importante de la onda T en múltiples derivaciones precordiales.

● Probabilidad intermedia

Ausencia de características de probabilidad alta y cualquiera de las siguientes:

Angina definitiva en un varón menor de 60 años o una mujer menor de 70 años.

Angina probable en un varón de 60 años o mayor o una mujer de 70 años o mayor.

Dolor que probablemente no es angina en diabético o no diabéticos que presentan dos o más factores de riesgo (diabetes, tabaquismo, hipertensión e hipercolesterolemia).

Enfermedad vascular extra cardíacas.

Depresión del ST entre 0.05 y 1 mm.

Inversión de la onda T al menos de 1 mm en las derivaciones con ondas R dominantes.

● Probabilidad baja

Ausencia de características de probabilidad alta o intermedia, pero pueden presentar:

Dolor torácico, probablemente no anginoso.

Un factor de riesgo que no sea diabetes.

Ondas T planas o invertidas < 1 mm en las derivaciones con ondas R dominantes.

ECG normal.

La descripción del dolor puede incluir adjetivos como quemante y opresor. Dentro de los signos y síntomas también se incluyen las náuseas, la sudoración o la sensación de falta de aire.

En la exploración física pueden observarse durante el episodio de angina inestable, o poco después, signos transitorios de disfunción ventricular izquierda como estertores en las bases o galope ventricular.

Electrocardiograma

Un patrón electrocardiográfico común en los enfermos que presentan angina inestable es la presencia de una onda T negativa persistente en todo el territorio afectado.

En los pacientes con angina inestable, el ECG puede mostrar ondas Q procedentes de un infarto antiguo o un bloqueo de rama izquierda resultante del daño ventricular izquierdo previo extenso.

Gamma grafía de perfusión miocárdica aguda

La gamma grafía de perfusión en reposo con talio o sestamibi realizada en forma aguda podría ser, en consecuencia, una prueba diagnóstica sensible y específica de angina inestable.

Unidades de dolor torácico

Las unidades de dolor torácico reducen la tasa de infarto no diagnosticados desde aproximadamente un 5% hasta un 0.5% de los enfermos, según se estima a partir de los datos de pacientes que regresan en un plazo de 72 horas.

Aunque la mayoría de las unidades de dolor torácico aceptan solo casos con un bajo riesgo de presentar un evento coronario agudo, un ensayo aleatorizado ha demostrado que los pacientes con angina inestable que se valora como de riesgo intermedio también pueden ser tratados en este entorno.

Marcadores séricos cardiacos

Deben utilizarse las mediciones de troponina para estratificar el riesgo de los enfermos con angina inestable como complemento de la evaluación de las características clínicas y los resultados del ECG.

Una ventaja importante de las mediciones de troponina es que estas contribuyen al riesgo independientemente de los demás factores predictivos principales.

Se ha demostrado que la medición de la troponina no solo en el momento basal sino también a las 8 y 16 horas después del ingreso añade una información pronóstica de gran utilidad. Los niveles elevados de troponina predicen un resultado adverso no solo en los pacientes con angina inestable sino también en una población más amplia de enfermos con dolor torácico que acuden a los departamentos de urgencias.

Pruebas de esfuerzo

La prueba de esfuerzo se utiliza con frecuencia como herramienta para valorar el riesgo en casos con angina inestable. Los enfermos de riesgo bajo y algunos casos de riesgo intermedio cuyo síntomas se estabilizan con el tratamiento médico realizan una prueba de esfuerzo para una mayor estratificado.

En los pacientes que no son capaces de realizar el ejercicio, se puede utilizar dipiridamol o dobutamina como medio de producir estrés, utilizándose la gamma grafía con sestamibi o la ecocardiografía como método de evaluación.

Angiografía coronaria

Entre los enfermos que presentan angina inestable y que se someten a una arteriografía coronaria, aproximadamente la cuarta parte tendrá afectación de un vaso, de dos vasos o de tres vasos, respectivamente: del 25% restante, el 10 % mostrara estenosis significativa del tronco principal izquierdo y el 15 %, un estrechamiento menor del 50% o vasos normales en la angiografía.

ANGINA VARIANTE

La angina variante es poco frecuente y sus síntomas de presentación no son lo suficientemente llamativos como para poder distinguir el cuadro rápidamente de una angina inestable. La angina en reposo se presenta con un patrón cíclico, presentándose a menudo los ataques a primera hora de la mañana. La angina de esfuerzo coexiste en algo más de la mitad de los pacientes, pero con un umbral de isquemia tremendamente variable. La angina variante puede aparecer durante la fase de recuperación del infarto de miocardio o poco después de la cirugía de revascularización coronaria o una angioplastia.

La angina variante se puede distinguir con mayor facilidad registrando un ECG durante el episodio de angina en reposo.

La prueba de esfuerzo provoca una angina con elevación del segmento ST aproximadamente en un tercio de los pacientes con angina variante durante una fase aguda de la enfermedad.

La prueba presora congrio, el ejercicio o la hiperventilación son estímulos fisiológicos para el espasmo coronario. Los fármacos ergonovina y acetilcolina provocan un espasmo coronario con una sensibilidad cercana al 90% en los pacientes con angina variante.

La angiografía coronaria es el único método de certeza que distingue entre los pacientes que presentan una enfermedad orgánica grave de múltiples vasos de aquellos que solo presentan estrechamientos leves o arterias normales en la angiografía. (Harrison, 1998)

ANGINA ESTABLE

El diagnóstico de la angina de pecho se basa en la anamnesis. El examen físico es de poca utilidad diagnóstica y los exámenes de Laboratorio sirven principalmente para confirmarlo y para establecer mejor su pronóstico y tratamiento.

Examen físico.

En la mayoría de los pacientes, el examen físico es normal, salvo la presencia habitual de un 4º ruido. Debe buscarse la presencia de factores agravantes o de riesgo (HTA, anemia, xantelasmas, hiper e hipotiroidismo, etc.), otras causas de angina (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión pulmonar, etc.) y signos de enfermedad vascular de otros territorios. También es importante descartar la presencia de disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca.

Laboratorio Clínico General

No hay exámenes específicos, pero debe estudiarse los factores agravantes y de riesgo: Anemia, Dislipidemias, Diabetes, Insuficiencia renal, etc.

Radiografía de tórax:

Sin valor específico, sirve para apreciar el tamaño del corazón y de la aorta torácica y para evaluar elementos de insuficiencia cardíaca, etc.

Electrocardiograma de reposo

En la gran mayoría de los pacientes con angina estable es normal o con mínimas alteraciones.

Test de Esfuerzo

Es el procedimiento de uso más extendido en la evaluación de los pacientes con angina crónica. Permite evaluar la capacidad física del paciente, reproducir las condiciones en que aparecen los síntomas y observar la respuesta del sistema cardiovascular al esfuerzo. Los elementos diagnósticos de Insuficiencia Coronaria son la aparición de angina o de un desnivel negativo de ST. Menos específico es la aparición de arritmias ventriculares. La hipotensión de esfuerzo generalmente traduce una falla ventricular izquierda de origen isquémico.

La especificidad y sensibilidad del Test de Esfuerzo varían según los criterios de positividad que se utilicen: entre más estrictos, la prueba será más específica pero menos sensible y viceversa.

Cintigrafía Miocárdica de reposo y esfuerzo

En donde puede ponerse de manifiesto la existencia de áreas hipoperfundias durante el ejercicio, que se normalizan en reposo.

Coronariografía

Es un examen insustituible en el diagnóstico de la Enfermedad Coronaria, ofreciendo información completa sobre la anatomía coronaria, información que no puede ser obtenida por ningún otro método diagnóstico de la actualidad. Tiene limitaciones en cuanto no da información directa sobre el significado funcional de las lesiones coronarias ni de la viabilidad de las zonas con disfunción miocárdica. (Harrison, 1998)

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

En cerca de la mitad de los casos se detecta un factor precipitante previo al infarto, como un ejercicio físico intenso, estrés emocional o una enfermedad médica o quirúrgica. El infarto de miocardio puede iniciarse en cualquier momento del día o de la noche, pero su frecuencia alcanza un máximo en las primeras horas después de levantarse. Este pico circadiano se debe a una combinación del

incremento del tono simpático, por un lado, y a una mayor tendencia a la trombosis entre las 6 de la mañana y las 12 del mediodía.

El dolor es el síntoma de presentación más común en el IAM. A veces, las molestias son tan intensas que el enfermo indica que es el peor dolor jamás experimentado. Es un dolor profundo y visceral; habitualmente, se describe como en losa, de compresión y de aplastamiento, aunque a veces adquiere un carácter como punzante o urente; dura más de 15 a 30 minutos, aunque la intensidad y la calidad varían mucho de un individuo a otro. Típicamente, el dolor se localiza en la porción central del tórax, el epigastrio o ambos, y a veces se irradia a los brazos. A menudo se acompaña de debilidad, sudoración, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente. Las molestias pueden comenzar cuando el enfermo se encuentra en reposo. El dolor es el síntoma de presentación más común, pero no siempre aparece. La incidencia de infartos indoloros es mayor entre los enfermos con diabetes mellitus y se eleva con la edad.

Exploración física

La mayoría de los enfermos se encuentran angustiados y agitados, y tratan sin éxito de aliviar su dolor moviéndose en la cama, modificando la postura y estirándose. Es frecuente observar palidez junto con sudoración y frialdad en los miembros. La combinación de dolor torácico retroesternal de más de 30 minutos de duración y sudoración es un fuerte argumento a favor de un infarto agudo del miocardio.

Una cuarta parte de paciente con infarto de la pared anterior sufren manifestaciones de hiperactividad simpática (taquicardia y/o hipertensión) y hasta la mitad de los que padecen un infarto de la pared inferior tienen hiperactividad parasimpática (bradicardia y/o hipotensión) en la primera hora del episodio.

Los signos físicos de disfunción ventricular comprenden, en orden de frecuencia decreciente, un cuarto (S4) y tercer (S3) tono, la disminución en la intensidad de los tonos cardiacos y en los casos más graves, el desdoblamiento paradójico del segundo tono. Generalmente, el pulso carotídeo disminuye de intensidad, debido al menor volumen sistólico.

Datos de laboratorio

Las pruebas de laboratorio que confirman el diagnóstico del infarto de miocardio se pueden clasificar en cuatro grupos:

- a) el electrocardiograma (ECG),
- b) los marcadores cardiacos séricos
- c) las técnicas de imagen cardiaca
- d) los índices inespecíficos de necrosis e inflamación tisulares.

Electrocardiograma.

El infarto transmural suele ocurrir cuando el ECG revela ondas Q (infarto con onda Q) o la desaparición de las ondas R; puede existir un infarto no transmural si el ECG tan sólo muestra cambios transitorios del segmento ST o de la onda T (infarto sin onda Q).

Marcadores cardiacos séricos.

Algunas proteínas, se liberan a la sangre en grandes cantidades a partir del músculo cardiaco necrosado después del infarto de miocardio. La velocidad con que se liberan algunas proteínas concretas difiere según su localización intracelular y peso molecular, así como según el flujo sanguíneo local y linfático. El patrón cronológico de liberación de las proteínas tiene importancia diagnóstica, aunque las estrategias modernas de re perfusión urgente obligan a tomar la decisión (basada fundamentalmente en la combinación de los datos clínicos y ECG) antes de conocer los datos séricos del laboratorio central:

Creatinfosfocinasa (CPK)

Se eleva en las primeras 4 a 8 horas y generalmente se normaliza a las 48-72 horas. Un inconveniente importante de la medición de la CPK total es su falta de especificidad para el infarto de miocardio, ya que también se eleva ante un traumatismo del músculo esquelético (inyección intramuscular). La isoenzima MB de la CPK posee una ventaja sobre la CPK total, ya que no se detectan concentraciones significativas en el tejido extra cardíaco y, por consiguiente, es

mucho más específica, aunque es conveniente que el médico efectúe una serie de mediciones en las primeras 24 horas. La liberación de CPK-MB por el músculo esquelético sigue típicamente un patrón en “meseta”, mientras que el infarto de miocardio se asocia a un incremento de la CPK-MB que alcanza un culmen aproximadamente a las 20 horas del comienzo de la obstrucción coronaria. Una vez liberada a la circulación, la forma miocárdica de la CPK-MB (CPK-MB2) es atacada por la enzima carboxipeptidasa, que escinde un residuo lisina del extremo carboxilo para dar lugar a una isoforma (CPK-MB1) con una movilidad electroforética distinta. Una relación CPKMB2 : CPK-MB1 > 1.5 indica un infarto de miocardio con una gran sensibilidad, sobre todo si han transcurrido 4 a 6 horas, desde la obstrucción coronaria.

Troponina T específica del corazón (cTnT) y la troponina I específica del corazón (cTnI)

Dado que cTnT y cTnI no se detectan en condiciones normales en la sangre de los sujetos sanos, pero pueden aumentar hasta niveles más de 20 veces superiores al valor límite después de un infarto de miocardio, la medición de cTnT o cTnI tiene mucha utilidad diagnóstica.

Pueden mantenerse elevados durante 7 a 10 días después del infarto.

Mioglobina

Es liberada a la sangre pocas horas del infarto del miocardio, pero carece de especificidad cardíaca y se excreta rápidamente en orina, por lo que sus niveles sanguíneos se normalizan en un plazo de 24 horas desde el comienzo del infarto.

Técnicas de imagen cardíaca

La sencillez y la seguridad de esta técnica la convierten en una herramienta de detección selectiva muy atractiva, la ecocardiografía bidimensional es la modalidad de imagen más empleada en el infarto agudo de miocardio. En el servicio de urgencias, la rápida detección o exclusión de anomalías en el

movimiento de la pared en la ecocardiografía facilita las decisiones terapéuticas acerca de administrar o no trombolíticos.

DISLIPIDEMIAS

El diagnóstico se basa en la medición de un perfil lipídico completo (CT, C-HDL, C-LDL y TG). El examen requiere de una estricta estandarización para minimizar su error. Entre otros, debe haber un ayuno de a lo menos 12 horas con abstención de alcohol el día previo. Idealmente debería considerarse una determinación de lípidos en todo adulto mayor de 20 años, y en los niños mayores de 6 años y jóvenes con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura. Si existieran limitantes para el estudio, esta evaluación se recomienda al menos en los sujetos con riesgo cardiovascular alto y máximo.

Existen causas secundarias de dislipidemias. El hipotiroidismo y las nefropatías aumentan el C-LDL. La obesidad central, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus (DM), reemplazo hormonal con estrógenos vía oral, tiazidas y bloqueadores beta adrenérgicos se asocian a aumento de TG.

9.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez, Flor, Atención farmacéutica en pacientes que han sufrido episodios coronarios agudos, Rev. Méd Chile 2004; 132: 135-143
2. Chen, Michael A, 2011 <http://www.clinicadam.com/salud/5/007115.html>
3. Comité de Consenso, Segundo Consenso de Granada sobre Problemas
4. Comité editorial de ASOCIMED
<http://www.asocimed.cl/Guias%20Clinicas/endocrinologia/dislipidemias.html>
5. Corbalán H, Resultados del primer registro chileno de angina inestable: características clínicas, perfil de riesgo y tratamiento, Rev. Méd Chile 2004; 132: 135-143
6. Fridman Gerardo, Atención Farmacéutica en Pacientes Ambulatorios con Trastornos Psiquiátricos, Lat. Am. J. Pharm. 22 (4): 351-4 (2003)
7. García David, diagnóstico preclínico de la aterosclerosis: función endotelial, Rev. Cubana Med 2003;42(1):58-63
8. Gutiérrez FP y cols. Trombólisis pre hospitalaria en el infarto agudo del miocardio. Medicina Crítica y Terapia Intensiva, 1997, pp: 27-30.
9. Harrison, TR. Principios de Medicina Interna. 14ª edición. 1998. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. PP. 1543-1573.
10. http://sefh.es/bibliotecavirtual/manual_AF/Manual_AF05_3edHpeset.pdf
11. Iñesta Antonio, atención farmacéutica, estudio sobre uso de medicamentos y otros, Revista española de salud pública, julio 2001 volumen 75, numero 004
12. López, Raúl.
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/angor.pdf>
13. Machuca, M. 2003. <http://www.cipf-es.org/files/doc004.pdf>

14. Minguez A, La formulación magistral en la escalera analgésica de la OMS como estrategia de la atención farmacéutica, Rev. Soc. Esp. Dolor 12: 235-241, 2005
15. Mycek, Farmacología, Segunda edición, Ed Mc Graw Hill, México, PP. 181-259
16. Opie, Lionel, Fármacos en cardiología, 3ª edición, Editorial Mc Graw Hill Interamericana, México, 2002, pp.436-491
17. Ortigosa F, Tratamiento médico de los síndromes coronarios agudos, emergencias 2002;14:S81-S84
18. Pardo J, Estudio prospectivo de conciliación de medicación en pacientes de traumatología, Farm Hosp. 2008;32(2):65-70
19. Peratta Marcelo, Reingeniería de la practica Farmacéutica “Guía para implementar Atención Farmacéutica”, Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires 1998, PP. 226
20. Peratta Marcelo, Reingeniería Farmacéutica “Principios y protocolos de la atención al paciente”, 2ª edición, Editorial Medica Panamericana, Argentina, 2005, PP. 742
21. Pomes Horacio, Aterosclerosis subclínica y estimación del riesgo coronario, revista Argentina de cardiología / vol. 74 nº 6 / noviembre-diciembre 2006
22. Rivas, H.A., Villalobos, V.R. Evaluación de trombólisis exitosa en el infarto agudo del miocardio por criterios no invasivos de re perfusión. Revista Mexicana de Cardiología.1997, pp: 85-92.
23. Segundo Consenso de Granada sobre Problemas relacionados con Medicamentos, España, Ars Pharmaceutica, 43:3-4; 179-187, 2002
24. Strand M. Linda, El ejercicio de la atención farmacéutica, Ed. Mc Graw Hill, España, 2000, PP. 352
25. Tintinalli JE, Ruiz E, Krome R. Medicina de Urgencias. American College of Emergency Physicians. 4a edición. 1997. Mc Graw Hill Interamericana. PP. 397-432.
26. Tortora, Gerar, Principios de Anatomía y Fisiología, 9ª ed. Oxford, México, 2002, PP.: 543, 544