

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria es la incapacidad de las arterias coronarias para proporcionar el oxígeno y los nutrientes necesarios para el normal funcionamiento del corazón. La circulación coronaria debe ser capaz de variar el flujo para adaptarse en cada instante a las necesidades del miocardio.

Las causas de la cardiopatía isquémica son variadas, pero se pueden agrupar en dos grupos. En el primer grupo, podemos encontrar las causas que provocan un aumento desproporcionado de las necesidades de oxígeno del miocardio en presencia de una circulación coronaria normal, como por ejemplo la estenosis aórtica severa, la hipertensión arterial y la miocardiopatía hipertrófica que cursa con aumento de la masa miocárdica. En el segundo grupo están las causas que reducen el flujo sanguíneo en una zona del miocardio por afectación de los vasos coronarios, como la aterosclerosis, el espasmo coronario y la trombosis coronaria; en estos pacientes, cuando aumentan las necesidades de oxígeno, las arterias no pueden aumentar el flujo y se produce una situación de isquemia. Podemos encontrar otras causas, que suelen ser más frecuentes en pacientes jóvenes, como malformaciones congénitas de las arterias coronarias, la disección espontánea de las mismas durante el embarazo, la vasculitis, enfermedad de Kawasaki, fármacos como la cocaína y enfermedades metabólicas como la amiloidosis.

Las consecuencias de la isquemia son una depleción de fosfatos de alta energía en las células de miocardio que provoca una disminución de la capacidad contráctil de éste. También se alteran las propiedades eléctricas de las células cardíacas, manifestándose en cambios en el ECG e incluso arritmias mortales. La isquemia puede ser tan profunda que provoca la muerte celular o necrosis miocárdica y se liberan sustancias como la mioglobina, CK-MB, LDH o GOT que son marcadores de necrosis. La isquemia también provoca la liberación celular de sustancias como la serotonina, histamina o bradicinina y permite la acumulación de metabolitos ácidos y potasio, que pueden activar las terminaciones nerviosas y provocar el dolor característico de la isquemia de miocardio.

Las formas de presentación más habituales de la cardiopatía coronaria son la angina de pecho y el infarto agudo de miocardio. Otras manifestaciones menos frecuentes son la insuficiencia cardíaca, las arritmias y la muerte súbita. El paciente coronario es un enfermo crónico que requiere cuidados, tratamiento, orientación y consejos a lo largo de toda su vida.

PREVENCIÓN DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Es importante tanto la prevención primaria como la secundaria. En el primer caso se intenta reducir la prevalencia de los factores de riesgo en la población en general o en la de mayor riesgo. En la prevención secundaria el objetivo es disminuir la probabilidad de un nuevo episodio isquémico controlando o disminuyendo los factores de riesgo que han provocado el primer episodio.

FACTORES DE RIESGO Y MEDIDAS DE CONTROL EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Hiperlipidemia

- ✓ Dieta saludable:
 - Disminuir el consumo de grasas
 - Aumentar el consumo de frutas y verduras: fibra, vitamina C y E
- ✓ Tratamiento farmacológico:
 - **Inh HMG CoA reductasa**
Simvastatina 10-40 mg/día
Lovastatina 40-80 mg/día
Pravastatina 10-40 mg/día

Comité de Redacción de "The Pharmaceutical Letter":

Gloria Alba (FCH) • Joan Altimiras (FCH) • Manel Ballester (Cardiólogo) • Josep Barrio (Infectólogo) • Xavier Bonafont (FCH) • Joaquim Bonal (FCH) • Neus Caelles (FCC) • Daniel Cardona (FCH) • Federico Castillo (FCH) • Isabel Castro (FCH) • Anna Clopés (FCH) • Alfonso Domínguez-Gil (Catedrático Universidad de Salamanca) • Rosa Farré (FCH) • M.^a José Faus (Prof. Titular Universidad de Granada) • Benet Fité (FCC) • Jordi Foncuberta (Hematólogo) • Miquel Franco (Internista) • Pilar Gascón (FCC) • José Ibáñez (FCC) • Francesc Jané (Farmacólogo Clínico) • Fernando Fernández Llimós (FCC) • Milagros García (FCH) • M.^a Antonia Mangués (FCH) • Francisco Martínez (FCC) • Indro Mattei (FCC) • Josep Monterde (FCH) • M.^a Estela Moreno Martínez (FCH) • M.^a Luisa Sala (FCH) • Joaquim Sanchís (Neumólogo) • Amparo Santamaría (Hematóloga) • Guillermo Serra (FCH) • Laura Tuneu (FCH) • Guillermo Vázquez (Internista e Intensivista)

(FCH) = Farmacéutico Clínico Hospitalario - (FCC) = Farmacéutico Clínico Comunitario

- Resinas de intercambio iónico
Colestiramina 16-24 g/día
Colestipol 15-30 gr/día
- Ac nicotínico: 3-6 gr/día
- Derivados del ácido fibrico
Clofibrato 2 gr/día
Gemfibrozilo 1200 mg/día
- Probuco: 1000 mg/día

Hipertensión arterial

- ✓ Control de la hipertensión con algún fármaco del primer escalón:
 - Diuréticos
 - Betabloqueantes
 - Antagonistas del calcio
 - IECA

Tabaco

- ✓ Dejar de fumar

Diabetes mellitus

- ✓ Control de la hiperglicemia

Hiperhomocisteinemia

- ✓ Ácido fólico 1-2 mg/día si no existe déficit de vit. B₁₂

Hipotiroidismo

- ✓ Tratamiento del hipotiroidismo

Sobrepeso

- ✓ Una dieta con una adecuada ingesta calórica
- ✓ Ejercicio físico aeróbico y dinámico, ajustado al estado físico del paciente
- ✓ Modificación del comportamiento y hábitos de comida

Otros factores de riesgo poco modificables

Edad
Historia familiar
Factores genéticos
Influencias medioambientales
Personalidad

ANGINA DE PECHO

La angina de pecho es un síndrome clínico debido a la isquemia del miocardio transitorio, caracterizado por dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, precipitada por el esfuerzo y aliviada por el reposo o la nitroglicerina sublingual. El diagnóstico de la angina de pecho es esencialmente clínico, que se puede confirmar con un ECG durante una prueba de esfuerzo o mediante otras técnicas como la angiografía coronaria que documenta la extensión de la obstrucción arterial coronaria.

	Manifestaciones clínicas de la angina de pecho	Manifestaciones clínicas del infarto agudo de miocardio
Calidad	Dolor constrictivo, sofocante, de intensidad variable.	Dolor intenso y persistente o indoloro. Sensación de muerte inminente
Localización	Retroesternal, irradiado a brazo izquierdo, mandíbula, cuello o espalda.	Precordial, hemitorax izquierdo, irradia hacia la mandíbula, espalda, ambos brazos.
Isquemia	Pasajera	Prolongada, con necrosis.
Duración	3-5 minutos.	Prolongado (30 min-horas)
Gravedad	Dolor progresivo	Dolor opresivo, constrictivo
Provocación	Ejercicio físico. Exposición al frío. Emoción, excitación. Comida abundante	En reposo, primeras horas de la mañana
Otros síntomas	Náuseas	Ansiedad, disnea, vómitos, sudores. Taquicardia o bradicardia
ECG	Normal en el 50% de los pacientes o depresión ST.	Elevación ST, con onda Q y onda T negativa.
Alivio	Reposo Nitratos sublinguales, en 3-5 minutos.	No cede con los nitratos.

Tabla 1: Manifestaciones clínicas de la angina de pecho e infarto de miocardio.

Las anginas se pueden clasificar de distinta forma, en función de la presentación clínica y su forma evolutiva:

Por su presentación clínica		Por su forma evolutiva	
I.	Angina de esfuerzo Grado I: no limitante Grado II Grado III Grado IV: incapacitante	- Angina estable	<ul style="list-style-type: none"> Angina reposo Angina progresiva Angina reciente Angina Prinzmetal's Angina postinfarto
II.	Angina de reposo		
III.	Angina mixta		

Tabla 2: Clasificación de la angina de pecho

El tratamiento de la angina varía en función del tipo de angina y de los factores desencadenantes. El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor y otros síntomas, evitar o reducir la isquemia y evitar un nuevo ataque.

Tratamiento de la angina estable:

La causa generalmente es la estenosis de las arterias coronarias, provocadas por placas ateroscleróticas crónicas, que dificultan el flujo coronario. Los factores desencadenantes son todos aquellos que provocan un aumento de la demanda de oxígeno por parte del miocardio, como por ejemplo el aumento de la frecuencia cardíaca al realizar ejercicio físico o por emociones fuertes. La crisis suele desaparecer de forma rápida con la interrupción de la actividad física o con nitroglicerina sublingual.

✓ Medidas no farmacológicas:

Identificar y evitar o prevenir los factores desencadenantes y factores de riesgo.

El paciente debe tratar de hacer una vida normal, evitando situaciones estresantes o esfuerzos violentos. Es aconsejable que realice ejercicio físico adaptado a su estado.

La dieta debe ser hiposódica, pobre en grasa, en pocas cantidades y no es aconsejable realizar ningún ejercicio físico tras la ingesta. Está prohibido el tabaco y es recomendable reducir la ingesta de alcohol y café.

✓ Nitratos: (Pharm Letter 2000; 4: 25-28):

Producen una relajación general de la musculatura lisa vascular. Disminuyen las demandas de oxígeno y aumentan el flujo coronario en las zonas isquémicas, el efecto vasodilatador es principalmente venoso y en los vasos coronarios.

Los efectos adversos más frecuentes son cefalea, hipotensión postural y aumento de la presión intraocular.

Con el tratamiento continuado se produce tolerancia, pero esto se puede evitar utilizando la mínima dosis eficaz y dejando un intervalo de al menos 8-12 h al día libres de fármaco.

Se pueden emplear en monoterapia o politerapia.

• Nitroglicerina:

Sublingual, 0,3-0,6 mg antes de iniciar un ejercicio físico o cuando aparece la crisis. El paciente debe acudir a un centro hospitalario si la crisis no cede con 2-3 comprimidos en el intervalo de unos 15-20 minutos.

Vía tópica, en forma de pomada o parches, que liberan lentamente el fármaco.

• Dinitrato de isosorbide:

La dosis por vía sublingual es de 5 mg/2-4 h.

Comprimidos de 10-20 mg/6 h aumentando hasta 40 mg/6 h.

• Mononitrato de isosorbide:

Comprimidos 20 mg/12 h o de liberación prolongada 30-60 mg/24 h hasta un máximo de 240 mg/24 h.

Especialmente indicado en pacientes con disfunción ventricular izquierda.

✓ β -bloqueantes (Pharm Letter 2000; 7: 49-53):

Actúan disminuyendo las necesidades de oxígeno, porque reducen la frecuencia cardíaca, la contractibilidad del miocardio, la presión arterial y aumentan el flujo coronario a nivel subendocárdico. Son útiles para reducir los síntomas y en general son bien tolerados por la mayoría de los enfermos.

Las dosis deben individualizarse y se suelen emplear combinados con nitratos.

Los efectos adversos más frecuentes son náuseas, broncoespasmo, insomnio, impotencia, bradicardia, hipotensión y mareos. Es aconsejable emplear fármacos cardioselectivos para disminuir el riesgo de broncoespasmo en pacientes asmáticos o con EPOC.

• **Propranolol:** 20-80 mg/6-8 h o 160-320 mg/24 h (retard)

• **Atenolol:** 50-100 mg/24 h

• **Metoprolol:** 100-200 mg/24 h

• **Bisoprolol:** 5-10 mg/24 h

• **Celiprolol:** 200-400 mg/24 h

• **Nadolol:** 80-240 mg/24 h

✓ **Antagonistas del calcio** (Pharm Letter 2000; 2: 9-13):

Fármacos que inhiben la entrada de calcio en las fibras cardíacas y en las fibras musculares lisas vasculares. Reducen las necesidades de oxígeno del miocardio, disminuyendo el tono arterial y venoso y previenen el espasmo coronario. Producen redistribución del flujo sanguíneo y dilatan las arterias coronarias.

Los efectos adversos más frecuentes son hipotensión, mareos, cefaleas e hinchazón de los tobillos.

Son una alternativa a los β -bloqueantes en pacientes en los que éstos no están aconsejados.

- **Verapamilo:** 120 mg/6-8 h o 240 mg/12-24 h.
- **Nifedipino:** 10-20 mg/6 h o 20 mg/8 h o 20-30 mg/8 h.
- **Diltiazem:** 60 mg/6-8 h o 120 mg/8-12 h.

✓ **Otros tratamientos:**

- **Fármacos antiplaquetarios:** reducen los episodios coronarios, aspirina o ticlopidina o clopidogrel si la aspirina está contraindicada.
- **IECAs:** mejoran el rendimiento del corazón y controlan la presión arterial.
- **Angioplastia:** es la dilatación, con un balón, de la estenosis de una arteria coronaria que previamente se ha demostrado en una coronariografía. Rompe la placa de ateroma. Durante el proceso se aconseja administrar nitratos y antagonistas de calcio para aliviar espasmos durante la intervención quirúrgica.
- **Cirugía de arterias coronarias (By pass):** empleada para asegurar el aporte de sangre arterial distalmente a una estenosis severa u obstrucción completa de una arteria coronaria.

Angina grado I	Angina grado II	Angina grado III-IV
Nitratos de forma preventiva	A elegir entre: <ul style="list-style-type: none"> • Nitratos • β-bloqueantes • Antagonistas del calcio 	A elegir entre: <ul style="list-style-type: none"> • β-bloqueantes + nitratos • Verapamilo o diltiazem + nitratos • Nifedipino + β-bloqueantes

Tabla 3: Tratamiento en función del grado de angina de pecho

Tratamiento de la angina inestable:

Se considera angina inestable cuando las características clínicas de una angina estable empeoran en los 2 últimos meses, o la evolución del paciente es difícilmente previsible o el dolor en reposo dura al menos 20 min. Es considerada una emergencia médica y se puede incluir dentro del infarto agudo de miocardio, junto con el infarto sin onda Q. El pronóstico es peor que el de angina estable.

Suele ser la expresión de un proceso isquémico agudo, producido por la complicación de una placa de ateroma y que tiene como consecuencia la formación de trombos y cambios en el tono vascular coronario, que provocan una reducción más o menos brusca, intensa e intermitente del flujo coronario y que explican las características de esta angina.

El tratamiento varía en función de si es un paciente de alto riesgo o no. Se considera paciente de riesgo aquel con anginas recurrentes, hipotensión o edema pulmonar, dolor prolongado en las últimas 24 h, postinfarto con cambios en el ECG o elevación de CK o las troponinas. En estos pacientes se aconseja su ingreso en un centro hospitalario para hacer un seguimiento más exhaustivo y realizar una prueba de esfuerzo.

✓ **Tratamiento antitrombótico:**

- **AAS:** 160-325 mg/día. Disminuye la incidencia de infarto o muerte.
- **Ticlopidina:** 250 mg/12 h en pacientes en los que está contraindicada la AAS.
- **Heparina iv:** bolus 80 U/kg + infusión 18 U/kg/h.
- **Heparinas de bajo peso molecular:** alternativa a la heparina no fraccionada junto con AAS.
- **Lepirudina e hirudina:** son inhibidores directos de la trombina.
- **Inhibidores de la GP IIb/IIIa:** abciximab y tirofiban han demostrado que pueden reducir los episodios isquémicos en pacientes con angina inestable.

✓ **Tratamiento antianginoso:**

- **Nitroglicerina iv:** 5-10 mg/kg/min, es aconsejable pasar a sublingual a las 48 h.
- **β -bloqueantes:** controlan los síntomas y alivian la isquemia.
- **Antagonistas del calcio:** indicados cuando existe vasoespasmo (Angina de Prinzmetal's), pero se deben evitar en pacientes con edema pulmonar.

✓ **Otros tratamientos:**

- **Tratamiento trombolítico:** la alteplasa o estreptokinasa entre otros, se pueden emplear por vía iv, pero no están recomendados de rutina porque aumentan el riesgo de hemorragia.
- **Coronariografía:** está indicada cuando no se consigue una mejoría apreciable durante las primeras 48-72 h, a pesar del tratamiento médico intenso, cuando el paciente se estabiliza pero en la prueba de esfuerzo precoz se muestran datos de isquemia a bajo nivel de ejercicio u otros datos indicadores de mal pronóstico. En estos pacientes la angioplastia o la cirugía de derivación coronaria constituyen una alternativa terapéutica. La indicación de revascularización coronaria y la elección de una u otra técnica dependerán de los hallazgos anatómicos en la coronariografía, así como de los protocolos y resultados de cada centro.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

El infarto agudo de miocardio es una manifestación de la cardiopatía isquémica caracterizada por muerte celular o necrosis que se produce por una isquemia aguda o prolongada de una zona del músculo cardíaco. La necrosis suele ser localizada y en función de a que zona afecta o la extensión de la lesión el pronóstico varía.

Se considera una emergencia médica que requiere una rápida intervención. La tasa de mortalidad se reduce en aquellos pacientes que acceden a un tratamiento rápido y agresivo. El 90% de las muertes se producen en las primeras 24 h, generalmente antes de llegar al hospital por fibrilación ventricular. Ante la sospecha de un infarto se recomienda acudir de la forma más rápida a un centro hospitalario.

En función de la causa que provoca el IAM se pueden distinguir dos tipos de infartos. El IAM con onda Q está causado por la formación de un trombo liberado de una placa de ateroma con oclusión total de una arteria coronaria, se prolonga la isquemia y se observa elevación del segmento ST y un aumento de las enzimas cardíacas (CK-MB, LDH, GOT) y troponina T e I. El IAM sin onda Q está causado por arterias estenosadas pero todavía permeables, asociado a patologías agudas que incrementan la demanda de oxígeno o cuando la oclusión del vaso es solo temporal. Se observa depresión del segmento ST o inversión onda T y aumento de las troponinas.

Las manifestaciones se describen en la tabla 1, comparándolas con las de la angina de pecho.

Tratamiento Infarto Miocardio

Los objetivos principales del tratamiento deben ir encaminados a suprimir el dolor, limitar el tamaño de la zona necrosada y evitar la muerte por otras complicaciones como las arritmias. Se debe evitar utilizar la vía intramuscular para administrar los fármacos, ya que impide el posterior uso de trombolíticos por el riesgo de hemorragias.

✓ Tratamiento no farmacológico:

Reposo las primeras 24 h.

Movilización precoz, porque disminuye el riesgo de tromboembolismo venoso.

Dieta cardiosaludable.

ECG de 12 derivaciones y control de la presión arterial.

Pruebas de laboratorio, como por ejemplo control de los marcadores de necrosis, troponinas cardíacas y niveles de colesterol.

✓ Tratamiento del dolor:

El objetivo no es sólo aliviar el dolor sino cortar el circuito de estímulos neurovegetativos y catecolamínicos que pueden aumentar la extensión del infarto y contribuir al desencadenamiento de arritmias peligrosas.

- **Morfina iv:** bolo de 2-5 mg cada 5-15 min, hasta un máximo de 10-15 mg. Disminuye la hiperactividad simpática y provoca dilatación arteriolar periférica, que disminuye la demanda de oxígeno. Además de aliviar el dolor tiene efectos sedantes. Los efectos vagales como hipotensión o bradicardia se pueden tratar con atropina. Dosis de mantenimiento 4-8 mg/4-6 h.
- **Meperidina:** aconsejada en pacientes con bradicardia en bolos de 20 mg hasta una dosis máxima de 100 mg.
- **Metamizol iv:** 2 g lentamente.

✓ Tratamiento trombolítico:

El objetivo es limitar la zona necrosada. La eficacia es máxima en las 3-4 primeras horas y se aconseja iniciar el tratamiento dentro de las primeras 6 h tras los primeros síntomas. Los estudios han demostrado que si han pasado más de 12 h no se observa beneficio y éste es mayor cuanto más elevado sea el segmento ST.

Los fármacos trombolíticos o fibrinolíticos activan el plasminógeno a plasmina, la cual rompe el coágulo de fibrina y se restablece el flujo de forma más rápida, completa y sostenida.

La complicación principal es la hemorragia cerebral por lo que están contraindicados en personas con alto riesgo de hemorragia.

- **Estreptoquinasa:** 1,5 millones U durante 30-60 minutos. Es aconsejable emplearlo en pacientes con infarto de pequeña extensión o de alto riesgo de ictus. Se forman anticuerpos a los 4 días, por lo que no se debe usar en reinfaros.
- **Anistreplasa:** 30 mg en 3-5 minutos. Tiene un mayor riesgo de ictus.
- **Alteplasa (t-PA):** bolo 15 mg + 0,75 mg/kg en 30 min + 0,50 mg/kg en 60 min. Indicado en pacientes con IAM de gran extensión y bajo riesgo de ictus o en pacientes alérgicos a la estreptoquinasa. Se aconseja emplearla junto con heparina.
- **Retepalasa (rt-PA):** 2 bolos de 10 mg separados 30 min. Indicado cuando existe alergia a la estreptoquinasa.
- **Uroquinasa:** 1,5 millones U en bolo y 1,5 millones U en 1 h.

✓ Tratamiento antitrombótico

El tratamiento antitrombótico se asocia al tratamiento trombolítico, porque la trombolisis provoca una respuesta procoagulante inmediata por la exposición de la trombina del trombo que activa las plaquetas y toda la cascada de la coagulación, dando reoclusión y reinfaros precoz posttrombolisis.

El tratamiento antitrombótico también se asocia a una disminución de la mortalidad. El problema que tienen es el aumento del riesgo de hemorragia.

- **AAS:** 75-325 mg/día.
- **Ticlopidina:** 250 mg/12 h, cuando la AAS está contraindicada.
- **Clopidogrel:** 75 mg/24 h, cuando la AAS está contraindicada.
- **Trifusal**
- **Heparina iv:** 5000 U en bolo, continuando con 1000 U/h en infusión continua durante 48 h.
- **HBPM:** son eficaces en angina inestable o IM sin onda Q.
- **Hirudina:** fármaco con alto poder antitrombótico y que tiene alta incidencia de hemorragia. Se ha estudiado su empleo con fibrinolíticos demostrando ser algo superior a la heparina.
- **Antagonistas de receptores de GP IIb/IIIa:** Se está estudiando el empleo de abciximab, tirofiban y eptifibatide en los episodios isquémicos.

✓ Nitroglicerina:

Empleada por sus efectos vasodilatadores de la circulación coronaria y por que reduce el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno por el miocárdico. Alivia el dolor y disminuye el riesgo de arritmias. En el infarto del ventrículo izquierdo puede no ser aconsejable porque disminuye la precarga y la tensión arterial, en estos pacientes puede ser más eficaz el nitroprusiato iv o la dopamina. No se aconseja su empleo durante un largo período.

Se emplea en las primeras 24-48 h por vía iv, bolo 15 µg seguido de una infusión de 5-10 µg/min, que se puede aumentar cada 5-10 min en 5-10 µg/min. Se continúa el tratamiento con NTG en parches, 10 mg, durante 6 semanas.

El efecto adverso principal que aparece es el dolor de cabeza, que puede ser controlado con paracetamol, pero que en algunos pacientes puede llevar a interrumpir el tratamiento.

✓ β-bloqueantes:

Empleados principalmente en la prevención secundaria al infarto aunque recientes estudios demuestran que su uso en las primeras horas reduce las complicaciones y la mortalidad. Están especialmente indicados si existe dolor isquémico persistente, taquicardia o hipertensión. Sotalol tiene efecto arritmógeno, por lo que está contraindicado.

- **Propranolol:** 0,1 mg/kg en 2-3 dosis cada 10 min por vía iv, 180-240 mg/día vo.
- **Metoprolol:** 15 mg en tres dosis cada 5 min vía iv, 100 mg/día vo.
- **Atenolol:** 5-10 mg en 2 dosis cada 5-10 min vía iv, 100 mg/día vo.
- **Timolol:** 22 mg/día vo.

✓ Otros tratamientos:

- **IECAs:** disminuyen el trabajo del miocardio. Se ha visto que su uso disminuye la mortalidad a los 30 días y al año si se comienza en las primeras 36 h y se mantiene durante 4-6 semanas. Se aconseja continuar el tratamiento en los pacientes con disfunción ventricular izquierda.
- **Antagonistas del calcio:** no se aconseja utilizarlos en los pacientes con IAM con onda Q de forma rutinaria.
- **Fármacos antiarrítmicos:** pueden aumentar la mortalidad. La lidocaína puede evitar las arritmias, pero su uso profiláctico sólo está aconsejado si hay síntomas de arritmia. La dosis empleada es un bolo de 1 mg/kg, no superando los 100 mg e infusión de 22-50 µg/kg/min durante 48 h como máximo.
- **Fármacos antilipídicos:** es aconsejable comenzar el tratamiento de una estatina si hay altos niveles de colesterol en los primeros días tras el infarto.
- **Angioplastia:** es una alternativa al tratamiento trombolítico, reabre la arteria coronaria ocluida en las primeras 12 h o también se puede hacer tras el tratamiento trombolítico cuando éste ha fracasado. Los pacientes son tratados con heparina más AAS y abciximab durante 24 h. La adición de abciximab al tratamiento aumenta el riesgo de hemorragia. Tiene un alto coste y requiere alta especialización.
- **Oxígeno:** en las primeras 2-3 h o mientras dure el dolor para corregir la hipoxemia. Está también indicado en los pacientes con edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva.
- **Antieméticos:** en las primeras horas para contrarrestar las náuseas y vómitos. Se suele emplear metoclopramida a una dosis de 10 mg.
- **Laxantes**

Tratamiento primeras 24 h	Tratamiento general	Tratamiento preventivo
Morfina iv AAS 75-325 mg NTG sl e iv Metoclopramida Oxigenoterapia Benzodiazepinas Tratamiento trombolítico Tratamiento antitrombótico β-bloqueantes iv	Antiagregantes: AAS β-bloqueantes orales NTG Heparina iv IECAs Benzodiazepinas Laxantes	Inhibidores HM-CoA AAS β-bloqueantes IECAs

Tabla 4: Tratamiento del IAM en el tiempo

CONCLUSIONES

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte en el mundo occidental, aunque en los últimos años la incidencia ha disminuido, en parte al mayor conocimiento de la patología y tratamiento y a una mayor educación de la población en general. Esta educación es un punto fundamental porque el riesgo de mortalidad disminuye cuando el paciente accede a un servicio de urgencia con la mayor brevedad desde la aparición de los primeros síntomas. El tratamiento de la angina y el infarto de miocardio ha ido variando en los últimos años y sigue modificándose gracias a un mayor conocimiento de toda la fisiopatología y a la aparición de nuevos fármacos como los inhibidores de la GP IIb/IIIa que abren nuevas perspectivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pajarón López A et al. Guía para el tratamiento del paciente coronario. Sección de cardiopatía isquémica, Sociedad Española de Cardiología. 1992. Pág 9-83.
2. Masip Utset J. Actualización en el tratamiento de los síntomas de los síndromes coronarios agudos. Med Clin 1999; 113: 294-308.
3. Anónimo. Tackling myocardial infarction. Drug Therapeutic Bulletin 2000; 38 (3): 17-22
4. Arós F et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 919-956.
5. Simoons HL et al. The challenge of acute coronary syndromes. Lancet 1999; 353 (suppl II): 1-4.
6. Verheugt FWA. Acute coronary syndromes: drug treatments. Lancet 1999; 353 (suppl II): 20-23.
7. Delehanly JM et al. If I had an acute coronary syndrome... Lancet 1999; 353 (suppl II): 24-26.
8. Anónimo. Arteriopatía coronaria. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. Beers MH et al. 10ª edición. Ed. Harcourt. 1999. Págs 1664-1687.
9. Robert L Talbert. Ischemic heart disease. En: Pharmacotherapy. A Pathophysiologic Approach. Ed Dipiro J. 3rd Edition 1996. Págs: 257-294.
10. Stringer KA & López LM. Acute Myocardial Infarction. En: Pharmacotherapy. A Pathophysiologic Approach. Ed Dipiro J. 3rd Edition 1996. Págs: 295-322.

Información de nuevos medicamentos



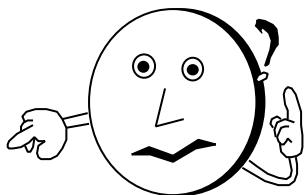
Aporta mejoras



Eventualmente
útil



No aporta nada
nuevo



DOFETILIDA

La dofetilida es un nuevo antiarrítmico de clase III comercializado recientemente en EEUU, para el tratamiento, por vía oral, de la fibrilación y el aleteo (flutter) auricular.

ACTIVIDAD:

La dofetilida actúa bloqueando selectivamente los canales tardíos de potasio, mostrando un efecto más pronunciado en la aurícula que en el ventrículo. Con ello, como el resto de antiarrítmicos de clase III, prolonga el período de repolarización, aumentando el período refractario y la duración del potencial de acción.

FARMACOCINÉTICA:

Presenta una buena absorción vía oral, con una biodisponibilidad del 95-100%, que no se ve afectada con la ingesta de comida.

Se une a proteínas plasmáticas en un 60-70%. El 20% de la dosis administrada se metaboliza en el hígado mediante el citocromo CYP3A4, por lo que interacciona con inhibidores o sustratos de esta enzima. La excreción del fármaco, así como de los metabolitos, se produce por vía renal.

EFFECTOS ADVERSOS:

Durante los ensayos clínicos los efectos adversos más frecuentes han sido mareos, dolor de cabeza y en el pecho. La reacción adversa más grave ha sido la aparición de "torsada de pointes", la cual se presenta en un 0.8% de los pacientes, pudiendo aumentar al 3.3% en pacientes con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca, habiéndose descrito varios casos de muerte.

POSOLÓGIA:

El tratamiento se ha de iniciar en hospital bajo monitorización cardíaca constante, durante las primeras 72 horas. La dosis inicial es de 500 mg dos veces al día, que debe reducirse en aquellos pacientes que durante el tratamiento hayan presentado deterioro de la función renal o prolongación excesiva del intervalo QTc.

PAPEL EN TERAPÉUTICA:

En diversos ensayos clínicos, la dofetilida se ha mostrado más efectiva que placebo, en pacientes con fibrilación auricular, en términos de conversión a ritmo sinusal, mantenimiento del mismo, y menor porcentaje de recaída, aunque no ha demostrado capacidad de disminuir las tasas de mortalidad. Se han realizado estudios comparándolo con sotalol, en los cuales la dofetilida convirtió a ritmo sinusal a un mayor porcentaje de pacientes (30 vs 6%), aunque el mantenimiento de dicho ritmo a los 6 meses fue similar para ambos grupos.

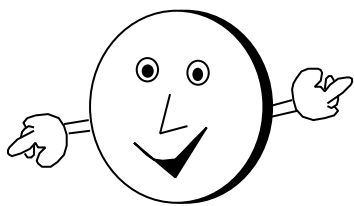
CONCLUSIONES:

La dofetilida es un nuevo antiarrítmico de clase III que se ha mostrado al menos tan eficaz como el sotalol en la conversión y mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular. Frente a otros antiarrítmicos parece presentar un mejor perfil de toxicidad, aunque la aparición de "torsada de Pointes" puede influir en su utilización clínica. Son necesarios más estudios que permitan determinar la incidencia real de dicho efecto adverso.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Anónimo. Dofetilida para la fibrilación auricular. Med Lett Drugs Ther (Edición Española) 2000; 22 (13): 59-60.
2. Katritsis D, Camm AJ. New class III antiarrhythmic drugs. Eur Heart J. 1993; 14 (supl. H): 93-99.
3. Keating G. Dofetilide promising in supraventricular arrhythmias. Impharma. 1998; 1137: 11-12.
4. Drugdex® Information System. MICROMEDEX Inc. Englewood, Colorado (expedition data March, 2000). Drug Evaluation Monograph of Dofetilide.

Información de nuevos medicamentos



RIBAVIRINA+INTERFERÓN α 2b

La asociación ribavirina+interferón- α 2b ha sido autorizada en España para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C en pacientes adultos cuya enfermedad haya recidivado tras una respuesta al tratamiento con interferón- α 2b, o en aquellos que presenten elevación de la ALT sin descompensación hepática, sean positivos para ARN sérico de virus de hepatitis C y tengan fibrosis o una alta actividad inflamatoria y que no hayan sido tratados previamente.

EFFECTOS ADVERSOS:

Obviamente, la asociación de ambos fármacos produce más efectos adversos que el tratamiento único con interferón, destacando las alteraciones emocionales como principal motivo de abandono del tratamiento. En caso de producirse anemia hemolítica provocada por la ribavirina, ésta suele responder a la disminución de la dosis.

POSOLOGÍA:

La posología habitual de interferón- α 2b es de 3 millones de unidades tres veces por semana vía subcutánea, sea cual sea el peso del paciente. En cambio, la ribavirina se administra por vía oral a dosis de 400 mg por la mañana y 600 mg por la tarde en pacientes cuyo peso sea inferior a 75 Kg, y a dosis de 600 mg dos veces al día en pacientes con un peso superior a 75 Kg. La dosis de ribavirina debe reducirse a 600 mg al día repartidos en varias tomas en aquellos pacientes que presenten anemia hemolítica.

PAPEL EN TERAPÉUTICA:

La asociación de ribavirina con interferón- α 2b durante 24 a 48 semanas consigue una normalización mantenida de las aminotransferasas séricas y una pérdida de ARN vírico detectable en un 30-50% de los pacientes tratados. Este tratamiento aporta ventajas, especialmente en aquellos pacientes que presentan marcadores de baja respuesta, como son presencia de cirrosis, sexo masculino, edad superior a 40 años, niveles basales víricos elevados, y virus del genotipo 1. Los pacientes con genotipos 2 ó 3 sin marcadores de mala respuesta se pueden seguir beneficiando de la monoterapia con interferón. Estos resultados avalan que actualmente se considere este tratamiento como de elección para el tratamiento de la hepatitis C crónica. En cuanto a la duración de la terapia, parece que los pacientes con virus del genotipo 1 se benefician más de una terapia de un año que de seis meses mientras que, en pacientes con genotipos 2 y 3, no aparecen diferencias significativas.

CONCLUSIÓN:

A pesar que sólo el 30-50% de los pacientes presentan respuestas mantenidas a la asociación de ribavirina con interferón- α 2b, éste es el tratamiento de elección para la hepatitis C crónica. Sin embargo, los pacientes que no presentan marcadores de mal pronóstico deben seguir beneficiándose de la monoterapia con interferón. La duración del tratamiento debe ser 1 año para pacientes con virus del genotipo 1 y seis meses para los del genotipo 2 y 3.

DISPONIBILIDAD COMERCIAL:

Ribavirina	Rebetol®	Schering Plough
	140 cap. 200 mg	PVP: 116.718 ptas.
	168 cap. 200 mg	PVP: 138.614 ptas.
Interferón- α 2b	Intron A®	Schering Plough
	Vial liof 18 mill UI	PVP: 22.224 ptas.
	Vial liof 10 mill UI	PVP: 13.427 ptas.
	Vial liof 1 mill UI	PVP: 1.415 ptas.
	6 Vial 10 mill UI/1mL	PVP: 56.790 ptas.
	10 mill UI/1mL sol iny	PVP: 12.906 ptas.
	Pluma 6 dosis 15 mill UI/mL	PVP: 25.970 ptas.
	Pluma 6 dosis 18 mill UI/1.2mL	PVP: 25.970 ptas.
	18 mill UI/3mL sol iny	PVP: 22.224 ptas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Battaglia AM, Hagemeyer KO. Combination Therapy with Interferon and Ribavirin in the Treatment of Chronic Hepatitis C Infection. Ann Pharmacother. 2000; 34: 487-494.
2. Anónimo. Interferón más ribavirina para la Hepatitis C Crónica. Med Lett Drugs Ther (Edición Española) 1999; 21 (15): 67-68.
3. Gross JB. Clinician's Guide to Hepatitis C. Mayo Clin Proc. 1998; 73 (4): 355-361.
4. Base de datos del medicamento. Disponible en www.cof.es/bot

Información y suscripciones:

DICAF, S.L. - C/. Muntaner, 560, pral. 1.^a - 08022 BARCELONA
Tel. 93 211 30 93 - E-mail: dicaf@lix.intercom.es

Edita: The Pharmaceutical Letter - DICAF, S.L.
c/. Muntaner, 560, pral. 1.^a - 08022 BARCELONA
ISSN: 1575-3611 - N.I.F.: B-61640439
Imprime: Gráficas Gispert, S.A. - Depósito Legal: GI-557/1999