

Terapéutica de la cardiopatía isquémica

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte y discapacidad en los países desarrollados y en numerosos países en vías de desarrollo. A pesar de que la mortalidad ha ido disminuyendo en las últimas décadas, lo cierto es que el número de pacientes con cardiopatía isquémica crónica sigue en aumento, debido fundamentalmente a la mejora del tratamiento de la cardiopatía isquémica aguda.

DEFINICIÓN

La cardiopatía isquémica (CI), también conocida como enfermedad arterial coronaria, se produce cuando hay una disminución del aporte de sangre a una zona del miocardio por obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas. La aterosclerosis es la principal causa por la cual tiene lugar esta obstrucción de los vasos. Cuando los síntomas por excelencia –angor u opresión torácica– solo aparecen durante la realización de un esfuerzo físico y no progresan, se habla de **cardiopatía isquémica estable o síndrome coronario crónico** (SCC). Por el contrario, cuando los síntomas progresan aumentando su frecuencia o su gravedad, o aparecen en reposo, indica que los pacientes tienen una **cardiopatía isquémica inestable o síndrome coronario agudo** (SCA).

CLASIFICACIÓN

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Criterios electrocardiográficos. En función del segmento ST:

- Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del segmento ST (SCACEST)
- Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)
- Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del segmento ST (SCASEST)

Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST)

Angina instable

Criterios analíticos. En función de la presencia de biomarcadores de daño cardíaco (Troponinas T e I, CK-MB, etc.)

- Si los marcadores son positivos → Infarto agudo de miocardio (IAM). El IAM se clasifica a su vez atendiendo a criterios electrocardiográficos en:

IAM sin onda Q

IAM con onda Q

- Si los marcadores son negativos → Angina inestable

SÍNDROMES CORONARIOS CRÓNICOS

Angina estable

EPIDEMIOLOGÍA

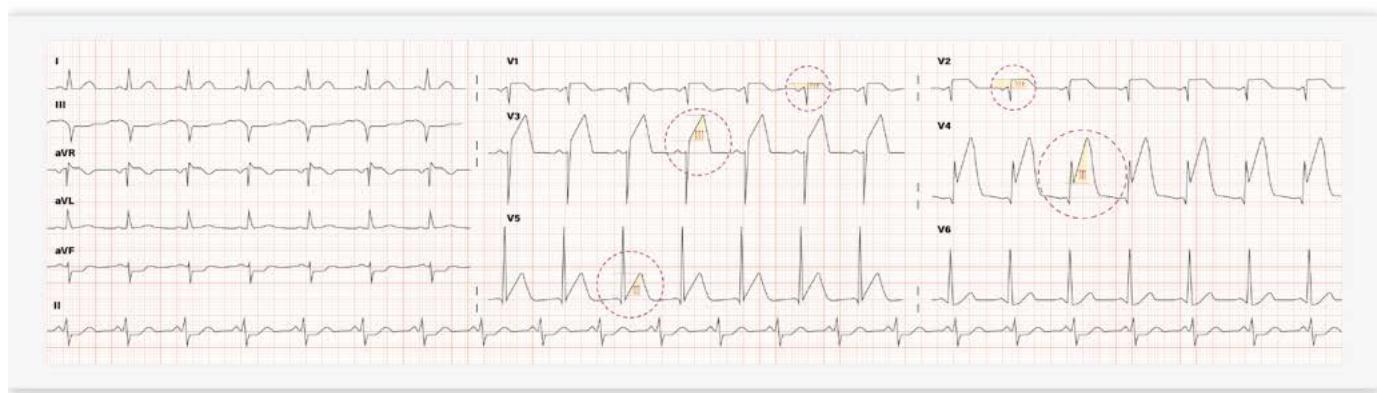
El Global Burden of Disease Study estima que unos 17 millones de muertes al año se relacionan con enfermedades cardiovasculares, con un incremento superior al 40% desde 1990. La CI es en la actualidad la principal causa de muerte a nivel mundial, y se prevé que continúe aumentando en la próxima década debido a la creciente epidemia de obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico, que, a su vez, pueden elevar el riesgo de enfermedad coronaria prematura en jóvenes.

Según el último informe del Instituto Nacional de Estadística, en el año 2018 fallecieron en España un total de 120.859 personas como consecuencia de alguna enfermedad cardiovascular, lo que constituye el 28,3% de la mortalidad total y la primera causa de mortalidad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se articula sobre el **electrocardiograma (ECG)**, análisis de laboratorio y técnicas de imagen. El ECG es la prueba diagnóstica con la que se realiza la **aproximación diagnóstica inicial** en todo paciente con sospecha de cardiopatía isquémica. Destaca por tener un alto valor predictivo negativo (VPN), lo que implica que es muy raro que en un paciente con este tipo de patología el ECG sea absolutamente normal, como si de una persona sana se tratase. Los hallazgos clásicos indicativos de isquemia son la elevación del ST (**Figura 1**), onda Q e inversión de la onda T. No obstante, pueden aparecer otros tipos de alteraciones o arritmias como resultado de

Figura 1. SCACEST con elevación del segmento ST observable en V1-V4 (localización anterior).



la afectación de regiones del miocardio implicadas en el sistema de conducción del impulso cardíaco (bloqueos auriculoventriculares –BAV–, bloqueo de rama izquierda –BRI–, etc.).

Por su parte, la **ergometría o prueba de esfuerzo** es una prueba de provocación en la que se registra un ECG mientras se somete al cuerpo a un esfuerzo físico progresivo hasta alcanzar una frecuencia cardíaca objetivo. El esfuerzo permite reproducir la aparición de síntomas o alteraciones electrocardiográficas en un entorno controlado.

Las pruebas de laboratorio se centran en determinar en sangre la presencia de componentes que son **altamente específicos** del tejido miocárdico, y que solo aparecen en sangre periférica cuando la isquemia produce lisis celular liberándolos al torrente sanguíneo: las **troponinas** cardíacas (T e I) son los marcadores más específicos de daño miocárdico seguidos de la fracción MB de la creatinquinasa **CK-MB**. Hay otros marcadores menos específicos de utilidad diagnóstica, como el lactato y la lactato deshidrogenasa (LDH), cuyos niveles se incrementan como resultado de la hipoxia tisular que obliga a las células a depender de un marcado metabolismo anaeróbico ante la ausencia de oxígeno.

Por último, entre las **pruebas de imagen** se puede diferenciar las que evalúan la función contráctil del corazón (**ecocardiografía**) de las que permiten explorar el estado de los vasos (**an-**

gio-TAC y coronariografía). Cuando hay isquemia, la contractilidad del miocardio se reduce y en el ecocardio se observan regiones hipoquinéticas o akinéticas. La ecocardiografía es de gran utilidad en situaciones en las que la clínica es compatible con un SCA pero el ECG ofrece dudas. Es entonces cuando la visualización de alteraciones de la contractilidad del tejido muscular justifica la realización urgente de un cateterismo coronario. La angio-TAC es una alternativa de exploración similar a la coronariografía pero menos invasiva, puesto que únicamente requiere la administración intravenosa del contraste; esta prueba es muy útil para evaluar el estado de pacientes que ya han sido revascularizados previamente. La coronariografía es un procedimiento que además de la utilidad diagnóstica permite la realización de angioplastia primaria (**tratamiento de elección**) para la revascularización del vaso o vasos afectados.

TERAPÉUTICA

El tratamiento persigue dos objetivos: restaurar la perfusión tisular a la región afectada y prevenir la aparición de recurrencias.

FASE AGUDA

Durante la fase aguda de un episodio de angor debemos distinguir la angina de esfuerzo del SCA. En la angina de esfuerzo el tratamiento se centra en

el **reposo y administración de nitratos** (nitroglicerina sublingual) para controlar la sintomatología. En el SCA la prioridad es **restablecer la perfusión tisular**, para lo cual el tratamiento de elección es la **intervención coronaria percutánea (ICP)** si el tiempo desde el primer contacto médico es inferior a 120 min o la **fibrinólisis** en caso de ser superior.

La revascularización siempre va acompañada de **doble antiagregación plaquetaria** con ácido acetilsalicílico y un inhibidor P2Y12 (clopidogrel vía oral el más habitual). En los casos en los que la carga trombótica es muy alta puede recurrirse a la administración de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (tirofibán, eptifibatida). Para este mismo procedimiento también se utiliza **anticoagulación** con heparinas o bilvalirudina.

De forma adicional, puede requerirse tratamiento específico para complicaciones derivadas, como el control de arritmias ventriculares potencialmente mortales fruto del desequilibrio iónico, o la perfusión de soluciones alcalinizantes (bicarbonato) para corregir la acidosis láctica.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención de nuevos eventos cardiovasculares se basa en el control de los factores tromboembólicos, para lo cual es imprescindible la estabilización de la placa de ateroma y reducción de

los niveles de colesterol-LDL mediante **estatinas de alta potencia** a dosis máximas, y la **antiagregación plaquetaria** para dificultar la formación de nuevos trombos.

La antiagregación plaquetaria se realiza con salicilatos a dosis bajas de manera indefinida, que pueden acompañarse de inhibidores P2Y₁₂ durante un periodo limitado de tiempo cuando se acaba de implantar un stent (doble terapia antiagregante). Los pacientes que no sean candidatos a tomar salicilatos recibirán antiagregación indefinida con **clopidogrel** (inhibidor P2Y₁₂ de baja potencia). Las estatinas, aunque son fármacos esenciales en la prevención secundaria, también se utilizan en fase aguda en pacientes que ingresan estables con sospecha de SCA en los que la coronariografía se puede demorar 24-48 horas.

También se incorporan una serie de fármacos que han demostrado reducir

la morbimortalidad, además de contribuir a la mejora de la sintomatología por disminuir la demanda miocárdica de oxígeno (**betabloqueantes**) y control de otros factores de riesgo como la hipertensión arterial (**IECA** y betabloqueantes).

En la angina de esfuerzo cobra importancia el uso de vasodilatadores (**nitratos y calcioantagonistas**) que constituyen la primera línea de tratamiento en esta patología. También se utilizan fármacos estrictamente antianginosos como la **ivabradina** o la **ranolazina**. La ivabradina es un fármaco bradicardizante que reduce la frecuencia cardíaca por bloqueo de los canales If y que supone una alternativa a los betabloqueantes. Estos últimos no pueden utilizarse si la angina es vasoespástica, también llamada de Prinzmetal (ocurre en reposo), porque el bloqueo de receptores beta-adrenérgicos en los vasos sanguíneos se opone a su dilatación y supone un factor de riesgo adicional.

La inclusión en el plan de tratamiento de calcioantagonistas no dihidropiridínicos **excluye el uso simultáneo** de betabloqueantes y viceversa, por la adición de efectos depresores sobre la conducción auriculoventricular. Sí que es compatible la combinación de dihidropiridinas (carecen de propiedades antiarrítmicas) con betabloqueantes.

La ranolazina es un antianginoso que no afecta a la frecuencia cardíaca ni a la contractilidad ventricular. Supone una alternativa a betabloqueantes e ivabradina, además de poder utilizarse en combinación cuando los síntomas persisten o no se recomienda incrementar la dosis de betabloqueantes o calcioantagonistas.

**Calendario previsto del Plan Nacional de Formación Continuada.
Consejo General de Colegios Farmacéuticos de España**

Curso	Plazos de inscripción	Inicio	Cierre
Vacunación antigripal 3ª edición	Hasta el 14/12/20	21/12/20	25/1/21
Medicamentos y productos farmacéuticos falsificados	Hasta el 9/12/20	16/12/20	22/2/21

Teléfonos **Horario**

Información e inscripciones (Centro de atención colegial) cac@redfarma.org	902 460 902 / 91 431 26 89	L-J: 9:00-17:30 h. V: 9:00-14:30 h.
Línea Directa del PNFC⁽¹⁾ tutoriafc@redfarma.org	91 432 81 02	L-V: 9:00-14:00 h.
Secretaría Técnica Administrativa⁽²⁾ secretariatecnicacgcof@redfarma.org	91 432 41 00 Fax 91 432 81 00	L-V: 9:00-14:00 h.

1 Consultas sobre contenidos técnico-científicos.

2 Consultas sobre corrección de exámenes y certificados.

Direcciones de interés

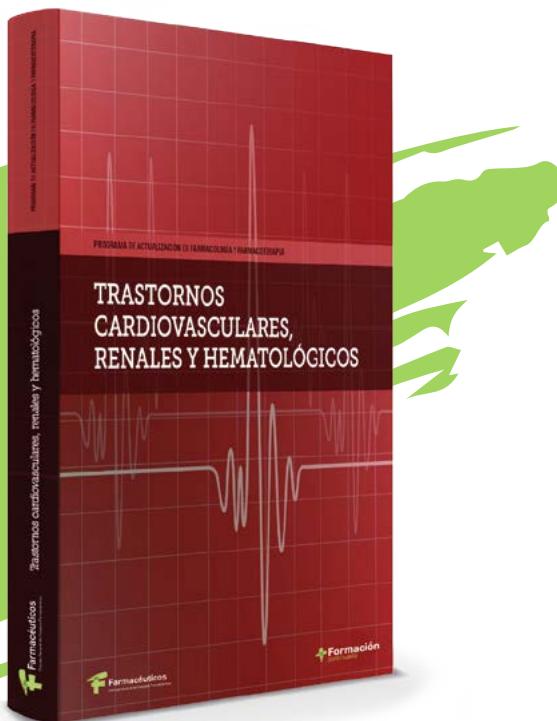
Cuestionarios / Sugerencias	Consejo General de Farmacéuticos C/ Villanueva 11, 7º - 28001 MADRID
Sección de formación continuada en Portalfarma	http://www.portalfarma.com/inicio/formacioncontinuada
Plataforma de formación online	https://formacion.nodofarma.es

Programa de actualización en farmacología y farmacoterapia

Curso 7

Trastornos cardiovasculares, renales y hematológicos

2ª Edición
Duración:
6 meses
(abr-oct)
2021



Programa*

- Fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona
- Fármacos que actúan sobre el sistema simpático
- Fármacos bloqueantes de los canales de calcio
- Fármacos diuréticos
- Terapéutica de las alteraciones de la presión arterial
- Terapéutica de la cardiopatía isquémica
- Fármacos hipolipemiantes
- Terapéutica de la insuficiencia cardiaca
- Farmacología de la hemostasia, coagulación y fibrinolisis
- Trastornos de la hemostasia y la trombosis
- Terapéutica del ictus
- Terapéutica de las patologías arteriales y venosas periféricas
- Fármacos antiarrítmicos
- Terapéutica de las arritmias
- Fármacos y función renal
- Anemias y su terapéutica

Dirigido a

Farmacéuticos en cualquiera de sus modalidades de ejercicio

Metodología

A distancia.

Dos opciones: **libro + online** y **solo online**

Acreditación pendiente de solicitud**

Material

Adaptado a las preferencias del alumno:

- Opción libro encuadrado en tapa dura
- Material en plataforma de formación online del Consejo General (<https://formacion.nodofarma.es>)
- El material de cada capítulo incluye: resumen, contenidos en formato PDF, para su descarga o impresión, preguntas de autoevaluación, material complementario (documentos, capítulos relacionados de otros cursos del CGCOF) y páginas web de interés

*Este programa puede estar sujeto a pequeñas modificaciones en función de los requerimientos del propio curso

**Pendiente solicitud de acreditación para farmacéuticos de la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid



Más información e inscripción:

www.portalfarma.com / 902 460 902 / 91 431 26 89

Síguenos en Twitter @PNFC_CGCOF