

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA
ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-
ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

GUÍA FARMACOGERIÁTRICA

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLOGÍA



**Comunidad
de Madrid**

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA
ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA
RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

AUTORES

COORDINADOR:

- Betsabé Cáliz Hernández. Farmacéutico de atención a centros sociosanitarios. Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.

AUTORES (por orden alfabético):

- Alicia Alonso Ojeda. Geriatra. Residencia de mayores Adolfo Suárez
- Santiago Barrio Gutiérrez. Médico. Residencia de mayores Arganda del Rey
- Pedro de Castro Ojeda. Médico internista. Residencia de mayores Manoteras
- Sonia Monfort Ayestarán. Geriatra. Residencia de mayores Manoteras
- Juan Teja Marina. Médico. Residencia de Mayores Gran Residencia
- Ana Gangoso Feroso. Farmacéutica. Dirección Asistencial Oeste
- Virginia Greciano Greciano. Farmacéutica. Dirección Asistencial Este
- Laura Portillo Horcajada. Farmacéutica. Hospital Infanta Sofía
- Nuria Ruiz Hombrebueno. Médico de familia. Consultorio Villanueva del Pardillo. Dirección Asistencial Noroeste
- Nieves Martell Claros. Médico. Hospital Clínico San Carlos

REVISORES EXTERNOS (por orden alfabético):

- Marta Alcaraz Borrajo. Farmacéutica. Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.
- Blanca Novella. Médico. Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.

Edita: Servicio Madrileño de Salud. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.
Agencia Madrileña de Atención Social. Consejería de Políticas Sociales y Familia.

Edición: 1/2018

Revisado y aprobado por el Comité Director en Farmacoterapia

Se autoriza la reproducción total o parcial de los contenidos de este documento de carácter público, siempre que se cite la fuente, no se manipulen ni alteren los contenidos y no se utilicen directamente con fines comerciales.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

ABREVIATURAS

A-Ald	Antagonista de la aldosterona	CPK	Creatina fosfoquinasa
AAS	Ácido acetilsalicílico	CV	Cardiovascular
AC	Antagonista del calcio	D	Deglución
ACOD	Anticoagulantes de acción directa	DAI	Desfibrilador Automático Implantable
ACV	Accidente cerebrovascular	DAVI	Dispositivo de asistencia ventricular izquierda
AINE	Antiinflamatorio no esteroideo	DHP	Dihidropiridínico
AIT	Accidente isquémico transitorio	DTS	Dosis total semanal
ALT	Alanino-transferasa	EAP	Enfermedad arterial periférica
ARA-II	antagonistas del receptor de la angiotensina II	ECG	Electrocardiograma
ARM	Antagonista del receptor de mineralcorticoides	ECO	Ecografía
AST	Aspartato-transferasa	EP	Embolia pulmonar
ATC	Antidepresivo tricíclico	EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
AV	Aurículo ventricular	ETV	Enfermedad tromboémbolica venosa
AVK	Antivitamínico K	EV	Extrasístoles ventriculares
BAV	Bloqueo aurículo ventricular	FA	Fibrilación auricular
BB	Betabloqueante	FANV	Fibrilación auricular no valvular
BNP	Péptido natriuretico de tipo B	FC	Frecuencia cardíaca
BRB	Bilirrubina	FE	Fracción de eyección
BRI	Bloqueo de rama izquierda	FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
c-HDL	Colesterol-HDL	FG	filtrado glomerular
CI	Contraindicaciones	FRCV	Factor de riesgo cardiovascular
CICr	Aclaramiento de creatinina	FV	Fibrilación ventricular
c-LDL	Colesterol-LDL	HBPM	Heparina de bajo peso molecular
COX-2	Inhibidores de la ciclooxigenasa 2	H-ISDN	Hidralazina y dinitrato de isosorbida
CPI	Criterios potencialmente inapropiados	HTA	Hipertensión

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

I	Interacciones	PA	Presión arterial
IAM	Infarto agudo de miocardio	PAAF	Punción aspirativa con aguja fina
IC	Insuficiencia cardíaca	PP	Presión de pulso
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva	RA	Reacciones adversas
IC-Fec	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada	RCV	Riesgo cardiovascular
IC-FEm	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección en rango medio	SC	Subcutánea
IC-FEr	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida	SCA	Síndrome coronario agudo
IECA	Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina	SRA	Sistema Renina Angiotensina
IH	Insuficiencia hepática	TA	Tensión arterial
IM	Intramuscular	TAO	Terapia anticoagulante oral
IMAO	Inhibidores de la monoamino oxidasa	TCR	Terapia de resincronización
INR	International Normalized Ratio	TEP	Tromboembolismo pulmonar
INRA	Inhibidor de neprilisina y el receptor de la angiotensina	TEV	Tromboembolismo venoso
IR	Insuficiencia renal	TFGe	Tasa de filtrado glomerular
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	TMO	Tratamiento médico óptimo
IV	Intravenosa	TSV	Taquicardia supraventricular
lpm	Latidos por minuto	TV	Taquicardia ventricular
LSN	Límite superior a la normalidad	TVMS	Taquicardia ventricular monomorfa sostenida
MMII	Miembros inferiores	TVNS	Taquicardia ventricular no sostenida
NNH	Número de pacientes que hay que tratar durante un tiempo determinado para que uno sufra un evento adverso	TVP	Trombosis venosa profunda
NT-proBNP	Fracción N-terminal del propeptido natriurético cerebral	UI	Unidades internacionales
NYHA	Clase funcional de la New York Heart Association	V.A.	Vía de administración
P	Precauciones	VI	Ventrículo izquierdo
		VO	Vía oral

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE

DISLIPEMIAS

FIBRILACIÓN AURICULAR

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

INSUFICIENCIA CARDIACA

ICTUS

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

FÁRMACOS PARA ANEMIAS

AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS

AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

DIURÉTICOS

BETABLOQUEANTES

ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

ANTIARRÍTMICOS

GLUCÓSIDOS CARDÍACOS

NITRATOS

VASODILATADORES PERIFÉRICOS

ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE

1. DEFINICIÓN

La cardiopatía isquémica estable se caracteriza generalmente por episodios de desajuste reversible de demanda/aporte miocárdico, relacionados con isquemia o hipoxia, que normalmente son inducidos por el ejercicio, el estado emocional o el estrés y son reproducibles, aunque también pueden ocurrir espontáneamente. Estos episodios de isquemia/hipoxia se asocian frecuentemente con dolor torácico transitorio (angina de pecho). La cardiopatía isquémica estable también incluye la fase estable, y frecuentemente asintomática, que sigue a un síndrome coronario agudo (SCA).

Los dos objetivos del tratamiento farmacológico de los pacientes con cardiopatía isquémica estable son el alivio de los síntomas asociados a la isquemia miocárdica (tratamiento antianginoso) y la prevención secundaria de eventos cardiovasculares (CV), mejorando así el pronóstico. Así el tratamiento médico óptimo incluye al menos un fármaco para aliviar la angina/isquemia, además de fármacos para la prevención de eventos CV.

2. TRATAMIENTO

La selección de principio activos y las claves de utilización se tratan con más detalle en la sección de fármacos

2.1 TRATAMIENTO ANTIANGINOSO

Los fármacos antiisquémicos (nitratos, betabloqueantes, antagonistas del calcio) tienen un papel en suprimir o minimizar los síntomas a largo plazo.

Nitratos: inducen la vasodilatación arteriolar y venosa, que es la base del alivio sintomático de la angina de esfuerzo, por medio de su componente activo, el óxido nítrico (NO), y por la reducción de la precarga. Se clasifican en los de acción corta (nitroglicerina y dinitrato de isosorbida sublingual) que se utilizarán en primera línea junto con un betabloqueante o antagonista del calcio y los de acción prolongada (mononitratos, parches de nitroglicerina, dinitrato de isosorbida de administración oral) que se utilizarán en 2ª línea pudiendo añadirse a la terapia de 1ª línea.

Betabloqueantes: actúan directamente sobre el corazón para reducir la frecuencia cardíaca, la contractilidad, la conducción auriculoventricular (AV) y la actividad ectópica. Además, pueden aumentar la perfusión de zonas isquémicas al prolongar la diástole y aumentar la resistencia vascular en zonas sin isquemia. Para pacientes asintomáticos con áreas extensas de isquemia (superior al 10%), se debe considerar el uso de betabloqueantes.

Antagonistas del calcio: son un grupo heterogéneo de fármacos que pueden clasificarse en dihidropiridínicos (DHP) y no dihidropiridínicos. Actúan fundamentalmente mediante la vasodilatación y la reducción de la resistencia vascular periférica. Por su acción de inhibición nodal, los bloqueadores no-DHP tienden a reducir la frecuencia cardíaca (fármacos reductores de la frecuencia cardíaca, verapamilo y diltiazem), lo cual explica sus propiedades antianginosas. Para pacientes con angina vasoespástica, se debe considerar el uso de antagonistas del calcio y nitratos y evitar los betabloqueantes.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

2.2 PREVENCIÓN DE EVENTOS CARDIOVASCULARES.

Las medidas para prevenir el IAM y la muerte en la enfermedad coronaria se centran fundamentalmente en reducir la incidencia de eventos trombóticos agudos y la aparición de disfunción ventricular. Estos objetivos se alcanzan mediante las intervenciones farmacológicas y en el estilo de vida que reducen la progresión de la placa, estabilizan la placa mediante la reducción de la inflamación y previenen la trombosis en caso de rotura o erosión de la placa.

Antiagregantes plaquetarios

Hipolipemiantes: La decisión de tratar debe individualizarse siempre y se hará en función de la comorbilidad, la situación funcional, la medicación concomitante, la esperanza de vida y la opinión del paciente.

De acuerdo a los criterios de utilización de fármacos hipolipemiantes para el tratamiento y control de la dislipemia como factor de riesgo cardiovascular de la Comunidad de Madrid (<http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017637.pdf>) en pacientes con enfermedad coronaria estable:

- En general se recomienda la utilización de atorvastatina 80 mg en pacientes con enfermedad coronaria estable que no presenten características que predispongan a efectos adversos por estatinas o riesgo de interacciones. Siendo la edad, uno de los factores que más influyen en el incremento de riesgo de efectos adversos.
- Las estatinas a dosis moderadas, asociada o no a ezetimiba, se recomiendan: en pacientes que reúnan características que predispongan a efectos adversos por estatinas, en pacientes que no toleren dosis altas de estatinas y en aquellos en los que no se considere adecuado utilizar dosis altas.
- No se recomienda el uso de suplementos de omega 3 en pacientes con enfermedad coronaria previa ya que no reduce el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares ni de mortalidad.

IECA: está recomendado el uso de IECA (ARA-II ante intolerancia) en presencia de otras entidades (como insuficiencia cardíaca, hipertensión o diabetes mellitus).

Para los pacientes con estenosis grave en las arterias coronarias que riegan un área importante de miocardio en peligro, la combinación de tratamiento farmacológico y revascularización ofrece más posibilidades de mejorar el pronóstico, bien porque mejora la perfusión miocárdica, bien porque proporciona rutas alternativas de perfusión.

No se recomienda la utilización en personas mayores de trimetazidina, ranolazina, ivabradina y nicorandil debido a:

- su perfil de seguridad desfavorable (reevaluaciones seguridad ivabradina, trimetazidina)
- ningún beneficio relevante, eficacia limitada
- datos muy limitados en esta población y detección de mayor riesgo mayor en ancianos
- complejidad de uso y necesidad de un seguimiento muy estrecho.



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

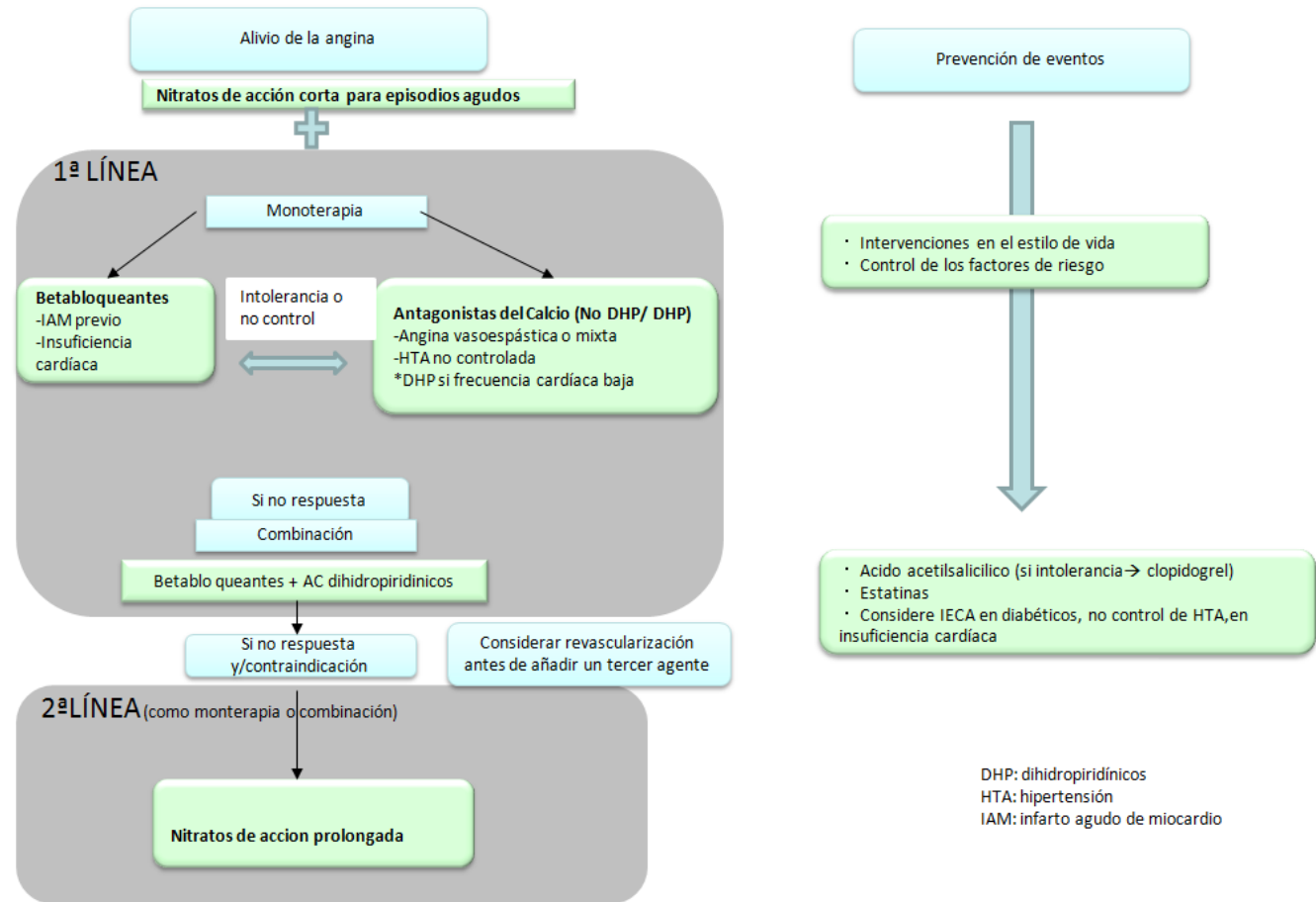


Figura 2. Esquema de tratamiento de la cardiopatía isquémica estable

NOTA: En Noviembre de 2016 se publica de acuerdo con la estrategia de atención a pacientes con enfermedades crónicas en la Comunidad de Madrid la "Actualización y adaptación a niveles de intervención de los servicios de atención a la cardiopatía isquémica y a la insuficiencia cardíaca". Consúltese para la ayuda del abordaje integral de la cardiopatía isquémica.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

DISLIPEMIAS

La dislipemia es un FRCV que junto con los demás está implicado en la aparición del evento. En personas con dislipemia se recomienda buscar y abordar todos los FRCV y que se instruya al paciente acerca del abandono del tabaco y los beneficios de la dieta y el ejercicio.

El riesgo absoluto de desarrollo de un episodio cardiovascular aumenta con la edad. El riesgo relativo asociado a las concentraciones elevadas de colesterol-lipoproteínas de baja densidad (LDL) disminuye en las personas mayores, y los efectos protectores de las concentraciones elevadas de colesterol-lipoproteínas de alta densidad (HDL) también se atenúan con la edad. Al analizar los parámetros lipídicos en los ancianos hay que tener en cuenta las concentraciones previas del paciente, su estado de salud, así como otros FRCV (sobre todo HTA y diabetes).

El objetivo del tratamiento hipolipemiente es reducir el riesgo de futuros eventos cardiovasculares, por lo que la decisión de iniciar tratamiento va a depender de la estimación individual del riesgo de sufrir un evento cardiovascular en los próximos años.

En los pacientes de alto o muy alto riesgo cardiovascular no es necesario estratificar el riesgo y requieren un manejo activo de los FRCV:

- Pacientes con enfermedad cardiovascular establecida (coronaria o ictus isquémico no cardioembólico), presentan un riesgo muy elevado de nuevos eventos.
- Pacientes con dislipemia sin eventos previos que tienen un riesgo elevado de futuros eventos: diabéticos tipo 1, diabéticos tipo 2 con algún otro factor de riesgo cardiovascular mayor o lesión de órgano diana, con hiperlipemia grave, claudicación intermitente de origen aterosclerótico y los pacientes con enfermedad renal crónica estadios G3b a G5 (filtrado glomerular menor de 45 ml/min/1.73m²).

Al resto de las personas se les debe calcular el riesgo cardiovascular para determinar la intensidad del tratamiento en función de su riesgo individual.

Prevención primaria

En personas entre 65 y 74 años se recomienda estratificar el riesgo cardiovascular con las tablas de REGICOR. Sin embargo en **personas mayores de 80 años no hay tablas de riesgo. La decisión de tratar debe individualizarse siempre** y se hará en función de la comorbilidad, la situación funcional, la medicación concomitante, la esperanza de vida y la opinión del paciente.

Indicación del tratamiento. Las modificaciones del estilo de vida siguen siendo la base del tratamiento de las hipercolesterolemias. En personas con dislipemia sin eventos previos y con riesgo bajo o moderado, deben considerarse antes de iniciar el tratamiento farmacológico, ya que las medidas higiénico-dietéticas han mostrado ser suficientes para reducir la probabilidad de un evento cardiovascular. En pacientes de alto riesgo, en los cuales los beneficios del tratamiento con dieta y ejercicio son más marcados, se considerarán asociadas al tratamiento farmacológico. **En personas mayores sin eventos previos** con el colesterol elevado y sin otro factor de riesgo cardiovascular no está recomendado el inicio del tratamiento con estatinas salvo que existan otras indicaciones específicas. Sin embargo, no hay límite de edad para el tratamiento ya establecido si la indicación fue correcta, salvo pobre pronóstico vital.

Objetivo de control de colesterol. En aquellas personas en las que esté indicado el tratamiento farmacológico no se recomiendan alcanzar valores concretos de LDL colesterol u objetivos determinados.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Prevención secundaria

Incluye a todos aquellos sujetos que han sufrido ya un evento cardiovascular y que padecen por tanto la enfermedad, no siendo equiparable el concepto al de prevención primaria en individuos con alto riesgo cardiovascular (RCV) o con patología vascular asociada. Hay que valorar y controlar de forma estricta los diferentes factores de RCV, el colesterol entre ellos. En estos pacientes es en los que se obtiene mayor beneficio de las intervenciones.

Se recomienda el tratamiento con estatinas para la prevención secundaria de un evento en todos los pacientes independientemente de la edad. En personas mayores antes del inicio del tratamiento deben considerarse otros factores, como la expectativa de vida de los pacientes y de manera explícita su opinión sobre el tema.

El tratamiento con dosis altas de estatina presenta un mayor riesgo de efectos adversos graves y de abandono de tratamiento por efectos adversos en general. Se consideran **pacientes con alto riesgo de efectos adversos** aquellos las siguientes características:

- Pacientes con múltiples comorbilidades o patologías asociadas graves, incluyendo alteraciones en la función renal, hepática, tiroidea o inmunosupresión.
- Antecedentes de patología muscular o ictus hemorrágico.
- Antecedentes de intolerancia a estatina.
- Elevaciones de transaminasas superiores a 3 veces el límite superior de la normalidad.
- Utilización de medicación concomitante que afecte al metabolismo de las estatinas.
- Mayores de 75 años.

Objetivo de control de colesterol. No hay ensayos clínicos que hayan mostrado la eficacia de las reducciones de LDL por debajo de umbrales concretos. Los ensayos clínicos muestran que los tratamientos intensivos con estatinas (dosis altas o dosis moderada más ezetimiba) a dosis fijas sin alcanzar objetivos concretos de LDL reducen el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares en comparación con la utilización de dosis moderadas-bajas de estatinas. Hay un debate abierto sobre cuál debería ser el objetivo de reducción de LDL. Unas guías se posicionan a favor de alcanzar valores concretos de LDL; mientras que otras guías prescinden de cifras objetivo y recomiendan porcentajes de reducción respecto al basal de aproximadamente el 50%.

En el siguiente enlace puede consultarse al completo los **Criterios de utilización de fármacos hipolipemiantes para el tratamiento y control de la dislipemia como factor de riesgo cardiovascular**: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017637.pdf>

1. TRATAMIENTO

La selección de principios activos y las claves de utilización se tratan con más detalle en la sección de fármacos.

Las estatinas son el tratamiento de elección en la mayoría de las personas con indicación de tratamiento. No hay comparaciones directas a dosis equivalentes de las diferentes estatinas en cuanto a la reducción de morbimortalidad cardiovascular. No hay datos clínicos que sugieran la superioridad de cualquier estatina sobre el resto en la reducción de eventos cardiovasculares a dosis equipotentes. Son fármacos seguros y bien tolerados. La aparición de reacciones adversas es más probable cuando se utilizan a dosis altas o conjuntamente con otros medicamentos que

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

interfieren en su metabolismo. En caso de interacciones potenciales con otros fármacos que toma el paciente se recomienda como alternativa pravastatina o rosuvastatina.

Los fibratos (bezafibrato, fenofibrato, gemfibrozilo) no son fármacos de primera línea de tratamiento, excepto en pacientes con hipertrigliceridemia grave* o en pacientes que no puedan utilizar estatinas. Por otra parte, estudios observacionales muestran un deterioro de la función renal clínicamente significativo con el uso de fibratos, por lo que no se recomiendan en esta población.

Gemfibrozilo es el único fibrato que ha demostrado prevenir las complicaciones cardiovasculares de la hipercolesterolemia.

La combinación de un fibrato a una estatina consigue un control más completo del perfil lipídico ya que además de reducir los niveles de c-LDL, disminuye los triglicéridos y eleva el colesterol HDL. Sin embargo, el control más estricto de la dislipemia diabética combinando un fibrato con una estatina, no dió lugar a un mayor beneficio en términos de reducción de morbilidad cardiovascular, que simplemente el control de los niveles de LDL con una estatina. Por otra parte la combinación incrementa el riesgo de toxicidad muscular.

Gemfibrozilo no debe combinarse estatinas por alto riesgo de miopatía grave. Fenofibrato se considera la molécula de elección dentro de su grupo por interactuar menos con otros grupos de medicamentos y por menor riesgo de producir rhabdmiolisis, por tanto se incluye en la guía.

La Declaración de la Sociedad Española de Arteriosclerosis y la Sociedad Española de Farmacología define la hipertrigliceridemia grave* (Barcelona y Madrid, a 30 de noviembre de 2012) la define como:

1. Aquellos sujetos con concentraciones muy altas de triglicéridos en ayunas. Se consideran cifras muy altas cuando se encuentran por encima de los 500 mg/dL en al menos dos ocasiones diferentes.
2. Sujetos con cifras de triglicéridos elevadas e historia de pancreatitis aguda no aclarada. Se consideran concentraciones altas de triglicéridos cuando se encuentran por encima de 200 mg/ dL.
3. Sujetos afectos de hiperlipemias mixtas genéticas con grave riesgo cardiovascular asociado. Entre ellas destacan la Hiperlipemia Familiar Combinada y la Disbetalipoproteinemia Familiar cuando las concentraciones de colesterol NO-HDL sean superiores a 220 mg/dL y los triglicéridos se encuentren altos (>200 mg/dL).
4. Sujetos con riesgo cardiovascular muy elevado por presentar enfermedad cardiovascular sintomática, diabetes mellitus tipo 2 o enfermedad renal crónica, y que presentan la triada lipídica: aumento de colesterol NO-HDL superior a 100 mg/dL; triglicéridos superiores a 200 mg/dL, y colesterol HDL inferior a 35 mg/dL.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Otros hipolipemiantes:

A continuación se detallan otros hipolipemiantes y los motivos por los que NO se incluyen en la guía farmacogeriátrica.

TABLA 1. OTROS HIPOLIPEMIANTE NO INCLUIDOS EN LA GUÍA FARMACOGERIÁTRICA

FÁRMACO	OBSERVACIONES
Ezetimiba	A diferencia de las estatinas y fibratos, no ha demostrado disminuir la morbimortalidad cardiovascular desconociéndose su impacto clínico en la enfermedad cardiovascular. La combinación con estatina se suele recomendar a pacientes en los que no se alcanza la disminución deseada de c-LDL a pesar de haber llegado a dosis máximas de estatinas toleradas. Sin embargo no hay ensayos clínicos que demuestren beneficio añadido de la asociación sobre la reducción de eventos cardiovasculares clínicamente relevantes más allá del demostrado por la estatina, excepto en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 3b a 5. Por otra parte no ha demostrado beneficio en el tratamiento de síndrome coronario agudo en ancianos.
Resinas	Interfieren en la absorción de los ácidos grasos en la luz del tracto digestivo. Disminuyen el colesterol LDL pero pueden aumentar los niveles de triglicéridos, por lo que no deben utilizarse ante hipertrigliceridemia. Han demostrado eficacia en la reducción de episodios coronarios, pero no en la mortalidad de ningún tipo. Tienen efectos adversos gastrointestinales, leves pero frecuentes, que las hacen difíciles de tolerar y pueden interferir con la absorción de algunos fármacos (estatinas, gemfibrozilo).
Omega 3	En los ensayos clínicos que se han realizado en prevención secundaria muestran que la suplementación con ácidos grasos omega 3 en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio no reduce el riesgo de mortalidad ni de nuevos eventos cardiovasculares. NOTA: sólo está financiada la indicación para los triglicéridos omega- 3 los pacientes con hipertrigliceridemia grave en los que los fibratos están contraindicados.

NOTAS:

-Para mayor información sobre el tratamiento de los hipolipemiantes consúltese “Criterios de utilización de fármacos hipolipemiantes para el tratamiento y control de la dislipemia como factor de riesgo cardiovascular” de la Comunidad de Madrid. Enlace: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017637.pdf>

-En Noviembre de 2016 se publica de acuerdo con la estrategia de atención a pacientes con enfermedades crónicas en la Comunidad de Madrid la “Actualización y adaptación a niveles de intervención de los servicios de atención al niño con obesidad y atención al adulto con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, obesidad”. Consúltese para la ayuda del abordaje integral de la hipercolesterolemia.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

FIBRILACIÓN AURICULAR

1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La FA es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica. Es un ritmo auricular irregular rápido. Se produce cuando se altera la secuencia de activación normal del corazón (ritmo sinusal) y las aurículas mandan al resto del corazón múltiples estímulos de forma irregular y como consecuencia el corazón se acelera y pierde la regularidad. Los síntomas consisten en palpitaciones y, en ocasiones, debilidad, disnea y presíncope. Durante este cuadro, suelen formarse trombos auriculares, que generan un riesgo elevado de experimentar un accidente cerebrovascular embólico. La prevalencia aumenta con la edad y el 35% de pacientes con FA tienen una edad superior o igual a 80 años, la incidencia anual es del 2% a partir de los 75 años. En el anciano, la FA lleva asociada un aumento importante de la morbimortalidad, principalmente relacionada con insuficiencia cardíaca y los accidentes cerebrovasculares (ACV). La FA confiere a los pacientes que la padecen un riesgo de ictus y embolia sistémica superior en 5 veces al de la población general. Se estima que 1 de cada 5 ictus isquémicos está asociado a la presencia de FA.

Un paciente de edad avanzada con FA difiere considerablemente de los pacientes jóvenes por diferentes motivos:

- frágil, múltiples comorbilidades, incluidas enfermedades cardiovasculares y no cardíacas
- alta incidencia y prevalencia de FA
- riesgos tromboembólico y de sangrado más elevados
- la mayoría de las veces, FA permanente y no recurrente (paroxística o persistente)
- es frecuente que haya síntomas y quejas atípicos
- menor sensibilidad a los efectos simpáticos en las tasas de respuesta ventricular en la FA (sistema de conducción «envejecido»)
- mayor sensibilidad a los efectos proarrítmicos de los fármacos (función renal y hepática disminuidas)
- están infradiagnosticados con más frecuencia que los pacientes jóvenes

Clínicamente la FA puede ser sintomática o presentarse como palpitaciones, astenia, disnea, dolor torácico, mareo o síncope. En ocasiones, la manifestación inicial es en forma de alguna de sus complicaciones como un ACV, edema agudo de pulmón o tromboembolismo. Cabe destacar que la FA en el anciano puede ser la manifestación inicial de otras patologías subyacentes asociadas como tirotoxicosis, infección sistémica, embolismo pulmonar, EPOC, anemia o insuficiencia cardíaca.

A continuación diferenciamos la FA en función del patrón de presentación (tabla 2) y posteriormente según afectación valvular o no.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 2. PATRONES DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

PATRÓN DE FA	DEFINICIÓN
FA diagnosticada por primera vez	La FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella
FA paroxística	Autolimitada, en la mayoría de los casos en 48 h. Algunos episodios de FA paroxística pueden durar hasta 7 días*. Los episodios de FA que se revierten en los primeros 7 días se considerarán paroxísticos*
FA persistente	La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días
FA persistente de larga duración	FA continua de duración superior o igual a 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardíaco
FA permanente	El paciente (y el médico) asume la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardíaco de pacientes con FA permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como «FA persistente de larga duración»

FA: fibrilación auricular. *La diferenciación entre FA paroxística y persistente no se hace correctamente sin monitorización a largo plazo. De ahí que esta clasificación por sí sola suela ser insuficiente para seleccionar un tratamiento específico. Si se dan episodios tanto persistentes como paroxísticos, para la clasificación se debe emplear el patrón predominante.

Fuente: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. Rev Esp Cardiol. 2017;70(1):50.e1-e84

Se define la **fibrilación auricular no valvular (FANV)** como aquella que no se asocia a estenosis mitral u otra valvulopatía significativa que requiera tratamiento específico programado o ya efectuado (prótesis, valvuloplastia). En los casos de FANV que esté indicada la anticoagulación, son de elección los antivitaminicos K (acenocumarol, warfarina), salvo que exista algún criterio que justifique la utilización de los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD): dabigatrán, rivaroxabán, apixabán, edoxabán. (VER apartado de anticoagulantes).

La **FA con afectación valvular** es definida como estenosis mitral u otra valvulopatía significativa que requiera tratamiento específico programado o ya efectuado (prótesis, valvuloplastia). **Acenocumarol o warfarina) son de elección.** Los ACOD **no** están indicados. De hecho, dabigatrán está contraindicado en pacientes con prótesis valvulares cardíacas que requieran tratamiento anticoagulante, no existen datos con los demás ACOD.

2. TRATAMIENTO

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras arritmias auriculares como la taquicardia auricular multifocal, la taquicardia sinusal y el flutter auricular, principalmente.

El tratamiento de la FA comprende dos estrategias complementarias. La primera de ellas tiene como objeto recuperar y mantener el ritmo sinusal (control del ritmo) mediante cardioversión eléctrica o farmacológica, que a menudo es seguida de tratamiento antiarrítmico de mantenimiento (FA paroxística recurrente o FA persistente). En segundo lugar, en fases más evolucionadas o situaciones donde el control del ritmo no es una opción posible o se ha desestimado (FA permanente o crónica), la terapéutica se dirige al control de la frecuencia cardíaca, minimizando así la repercusión

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
 BIBLIOGRAFÍA

clínica de la FA. En paralelo, dado que la complicación más importante de la FA por su frecuencia e impacto en la mortalidad prematura y en la discapacidad es el ictus, el tratamiento antitrombótico debe acompañar a ambas estrategias.

En este capítulo nos centraremos en el manejo de la FA permanente o crónica, cuyo manejo tiene como objetivos:

2.1. CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA.

El control de la frecuencia es una parte integral del tratamiento de los pacientes con FA y, normalmente, es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con ella. Comparado con la prevención de los ACV y el control del ritmo cardiaco, hay poca evidencia para establecer el tipo y la intensidad del control de la frecuencia cardiaca más adecuados. El control de la frecuencia cardiaca a corto y largo plazo se puede lograr con betabloqueantes, digoxina, antagonistas del calcio (diltiazem y verapamilo) o tratamiento combinado. Algunos fármacos antiarrítmicos también tienen un efecto limitador de la frecuencia (amiodarona, dronedarona, sotalol y, en cierta medida, propafenona), pero solo deben emplearse en pacientes que necesitan tratamiento para el control del ritmo cardiaco. Importante nunca combinar betabloqueantes con verapamilo o diltiazem por riesgo de bloqueo cardíaco, criterio STOPP.

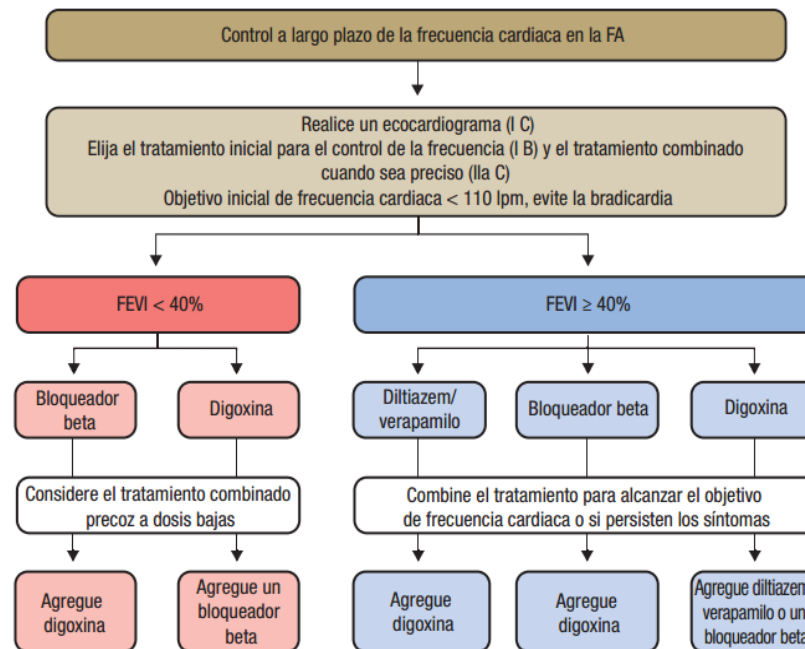


Figura 1. Control a largo plazo de la frecuencia cardiaca de pacientes con fibrilación auricular.

FA: fibrilación auricular; FEVl: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; lpm: latidos por minuto.

Fuente: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2017; 70(1):50.e1-e84.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Aclaraciones al esquema:

- Se recomiendan los betabloqueantes, la digoxina, el diltiazem o el verapamilo para el control de la frecuencia cardíaca de los pacientes con FA y FEVI superior o igual al 40%.
- Se recomiendan los betabloqueantes y la digoxina para el control de la frecuencia cardíaca de los pacientes con FA y FEVI inferior al 40%.
- Se debe considerar el tratamiento combinado con diferentes fármacos para el control de la frecuencia cardíaca si un solo fármaco no logra alcanzar el objetivo necesario.
- Para pacientes con inestabilidad hemodinámica o FEVI muy reducida, se puede considerar la administración de amiodarona para el control agudo de la frecuencia cardíaca.
- Para pacientes con FA permanente (es decir, que no se prevé intentar la restauración del ritmo sinusal), no se debe emplear sistemáticamente fármacos antiarrítmicos para el control de la frecuencia. Es perjudicial.
- Se debe considerar una frecuencia cardíaca en reposo inferior a 110 lpm como objetivo inicial de control de la frecuencia cardíaca (control menos estricto).
- Se debe considerar el tratamiento para el control del ritmo, más que el control de la frecuencia cardíaca, como el de elección en la FA con preexcitación.
- Se debe considerar la ablación del nódulo auriculoventricular para el control de la frecuencia cardíaca de los pacientes que no responden o no toleran el tratamiento intensivo para el control del ritmo y la frecuencia, aceptando que dichos pacientes dependerán del marcapasos durante el resto de su vida.

2.2. PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES TROMBOÉMBOLICAS.

Se utilizarán los antivitaminicos K (acenocumarol o warfarina), los cuales han demostrado claramente su eficacia en términos de morbimortalidad y seguridad a largo plazo. Es importante recordar que cuando la FA es valvular, los ACOD no están indicados y sí lo están los antivitaminicos K. Únicamente se utilizarán los ACOD si cumplen las condiciones dictaminadas por la AEMPS en el informe de posicionamiento terapéutico en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con FANV (descrito en el apartado de anticoagulantes). Enlace: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-anticoagulantes-orales.pdf>

Su inicio y continuación de tratamiento se justificará cumplimentando el formulario para la prescripción y visado de dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán de la Comunidad de Madrid junto con la receta correspondiente para su visado por Inspección. Enlace: [https://saluda.sanidadmadrid.org/f5-w-68747470733a2f2f73616c7564612e73616c75642e6d61647269642e6f7267\\$\\$/atematica/areafarmacia/Documents/Anexo_Visado_ACOD_Formulario_dic-2016.pdf](https://saluda.sanidadmadrid.org/f5-w-68747470733a2f2f73616c7564612e73616c75642e6d61647269642e6f7267$$/atematica/areafarmacia/Documents/Anexo_Visado_ACOD_Formulario_dic-2016.pdf)

Son criterios **START**:

- El uso de antivitaminicos K (acenocumarol, warfarina), inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) o inhibidores directos del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán) en FA crónica.
- Ácido acetilsalicílico (75-160 mg/día) en presencia de FA crónica cuando los AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán están contraindicados. Dosis de elección de ácido acetilsalicílico 100 mg.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Son criterios **STOPP**:

- El uso de ácido acetilsalicílico combinado con un AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán en pacientes con FA crónica, puesto que el ácido acetilsalicílico no aporta beneficios en estos casos.
- Dosis superiores a 160 mg de ácido acetilsalicílico al día aumentan el riesgo de sangrado sin evidencia de mayor eficacia. Dosis de elección 100 mg.

El riesgo tromboembólico en la FA se mide mediante la escala CHA₂DS₂-VASc y el riesgo hemorrágico mediante la escala HAS-BLED.

La escala CHA₂DS₂-VASc ha sido adoptada en las recomendaciones de la Sociedad Europea y Americana de Cardiología. Contempla criterios adicionales para discriminar mejor el riesgo embólico de los pacientes con puntuación CHADS₂ inferior a 2.

TABLA 3. ESCALA CHA₂DS₂-VASc DE VALORACIÓN DE RIESGO TROMBOEMBÓLICO EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR

LETRA	CARACTERÍSTICA CLÍNICA	PUNTOS
C ("Congestive heart failure")	Insuficiencia cardiaca	1
H ("Hypertension")	Hipertensión arterial	1
A₂ ("Age")	Edad superior o igual a 75 años, puntuación doble	2
D ("Diabetes")	Historia de diabetes mellitus	1
S₂ ("Stroke")	Historia de ictus/accidente isquémico transitorio, puntuación doble	2
V	Enfermedad vascular (enfermedad arterial periférica, infarto de miocardio)	1
A	Edad 65-74 años	1
Sc	Sexo femenino	1
Puntuación máx		9

Una puntuación de CHA₂DS₂-VASc superior o igual a 2 establece la indicación de terapia anticoagulante oral (TAO)

La evidencia disponible actualmente sobre 'sexo femenino' y 'enfermedad vascular' no es tan consistente como la existente con el resto de factores de riesgo de la escala. Se debe valorar cuidadosamente el beneficio-riesgo de iniciar anticoagulación en pacientes con puntuación CHA₂DS₂-VASc igual a 2 obtenida únicamente por estos dos factores

El riesgo de hemorragia se debe valorar en todos los pacientes candidatos a la terapia anticoagulante oral. Las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología y de la Sociedad Canadiense de Cardiología propone la utilización de la escala HAS-BLED. Una puntuación de 3 o más indica un alto riesgo de sangrado.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
 BIBLIOGRAFÍA

La utilización de la escala HAS-BLED tiene diversas limitaciones. Por una parte, es difícil diferenciar el riesgo embólico del hemorrágico, ya que varios de los factores de riesgo hemorrágico lo son también de riesgo embólico. Por otra parte, de la evaluación del riesgo hemorrágico por la escala HAS-BLED no se derivan recomendaciones terapéuticas más allá de realizar un seguimiento más estrecho en pacientes con alto riesgo hemorrágico.

Un HAS-BLED elevado ha de permitir a los clínicos identificar los factores de riesgo de sangrado y corregir los que son modificables (control de la presión arterial, retirar el ácido acetilsalicílico o los antiinflamatorios no esteroideos, reducir el consumo excesivo de alcohol). En suma, permite identificar a aquellos pacientes en los que deben tomarse más precauciones.

TABLA 4. ESCALA HAS-BLED DE VALORACIÓN DEL RIESGO HEMORRÁGICO

CARACTERÍSTICA CLÍNICA		PUNTOS
H ("Hypertension")	Hipertensión no controlada con presión arterial sistólica \geq 160 mmHg	1
A ("Abnormal kidney and/or liver function")	Insuficiencia renal [Diálisis crónica, trasplante renal o creatinina sérica superior o igual 200 μ mol/L (superior o igual a 2,3 mg/ dl)] o insuficiencia hepática (cirrosis o datos bioquímicos indicativos de deterioro hepático, BRB superior a 2 veces el límite superior normal, AST/ALT superior a 3 veces el límite superior normal, etc.) Disfunción renal o hepática (1 punto por cada una)	1 ó 2
S ("Stroke")	Historia previa de ictus	1
B ("Bleeding")	Historia de sangrado, anemia o predisposición al sangrado (ej.: diátesis hemorrágica)	1
L ("Labile INR")	INR inestable/ alto o pobre (menos del 60% del tiempo dentro de rango terapéutico)	1
E ("Elderly")	Edad superior o igual a 65 años	1
D ("Drugs and/or alcohol")	Medicamentos que afecten la hemostasia (ej.: AAS, clopidogrel) y/ o ingesta de superior o igual a 8 bebidas alcohólicas a la semana Drogas o alcohol 1 punto por cada uno	1 ó 2
Puntuación máx		9
Una puntuación de 3 o más indica un alto riesgo de sangrado		

3. PATOLOGÍAS CONCOMITANTES EN PACIENTES CON FA

A continuación se describen brevemente algunas patologías que aumentan el riesgo de FA y alguna recomendación al respecto.

- Hipertensión arterial: es un factor de riesgo de ACV en la FA. La presión arterial elevada no controlada aumenta el riesgo de ACV y complicaciones hemorrágicas y puede llevar a la FA recurrente. Por lo tanto, un buen control de la presión arterial debería formar parte del tratamiento integral de los pacientes con FA.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

- Insuficiencia cardiaca (IC): está presente en muchos pacientes con FA y ambas enfermedades comparten factores de riesgo similares y la misma fisiopatología. La IC y la FA se pueden causar y exacerbar la una a la otra mediante distintos mecanismos. La estrategia general para el tratamiento de la FA no varía entre los pacientes con IC y otros, pero es conveniente tener en cuenta algunas consideraciones. Hay que señalar que el único tratamiento con un valor pronóstico probado en estos pacientes es la anticoagulación, por lo que se debe prescribir anticoagulantes orales a todos los pacientes con riesgo de ACV. Solo los betabloqueantes y la digoxina son apropiados para la IC-FE debido al potencial inotrópico negativo del verapamilo y el diltiazem.
- Valvulopatías: la FA empeora el pronóstico de los pacientes con valvulopatía grave. También se asocian con un aumento del riesgo tromboembólico, que probablemente aumenta el riesgo de ACV de los pacientes con FA. Al igual que la IC, las valvulopatías y la FA interactúan y se perpetúan mutuamente por la sobrecarga de volumen y presión, taquimiocardiopatía y factores neurohumorales. Cuando la disfunción valvular es grave, se puede considerar la FA como un marcador del progreso de la enfermedad que aconsejaría la reparación o el reemplazo valvular.
- Enfermedades respiratorias: los fármacos empleados para aliviar el broncoespasmo, especialmente teofilinas y agonistas beta-adrenérgicos, pueden precipitar la FA y dificultar el control de la frecuencia ventricular. Los betabloqueantes no selectivos deben emplearse con precaución en pacientes con broncoespasmo significativo, pero son seguros en los pacientes con EPOC. Los bloqueadores beta 1 selectivos, el diltiazem y el verapamilo normalmente se toleran bien y son efectivos.
- Enfermedad renal: se recomienda evaluar la función renal determinando la creatinina sérica o el aclaramiento de creatinina de todo paciente con FA, para detectar enfermedad renal y ajustar las dosis del tratamiento de la FA. Se debe evaluar al menos 1 vez al año la función renal de todo paciente con FA tratado con anticoagulación oral, para detectar enfermedad renal crónica.

HIPERTENSION ARTERIAL

1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más importante en los ancianos para la aparición de episodios de cerebrovasculares, angina, infarto agudo de miocardio, muerte súbita, arteriosclerosis e insuficiencia renal. Existe una fuerte evidencia basada en ensayos clínicos del beneficio del uso de antihipertensivos en la reducción de la mortalidad cardiovascular y cerebrovascular en ancianos.

La HTA se diagnostica mediante uno de los siguientes criterios:

- Con al menos 3 tomas separadas en un periodo máximo de 3 meses cuyo promedio sea presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mm Hg y/o presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mm Hg.
- Con una toma de PAS mayor o igual a 180 mm Hg y/o PAD mayor o igual a 110 mm Hg.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 7. CLASIFICACIÓN HIPERTENSIÓN

CATEGORÍA	SISTÓLICA	Y	DIASTÓLICA
Grado 1 de Hipertensión	140-159 mm Hg	y/o	90-99 mm Hg
Grado 2 de Hipertensión	160-179 mm Hg	y/o	100-109 mm Hg
Grado 3 de Hipertensión	superior o igual a 180 mm Hg	y/o	superior o igual a 110 mm Hg
Hipertensión sistólica aislada	superior o igual a 140 mm Hg	y	inferior a 90 mm Hg

La tensión arterial (TA) tomada por enfermería se correlaciona más estrechamente con la TA real del paciente.

Para que la toma de presión arterial se correcta, deben darse las siguientes circunstancias:

- El paciente debe estar sentado, tranquilo, al menos 5 minutos previos, con el brazo desnudo y apoyado al nivel del corazón.
- No debe ingerir cafeína ni fumar durante los 30 minutos que preceden a la lectura, que debe obtenerse en un ambiente tranquilo y cálido.
- El manguito debe circundar al menos el 80% de la circunferencia y cubrir 2/3 de la longitud del brazo.
- Se debe usar un manómetro de mercurio, un aneroide recientemente calibrado o un dispositivo eléctrico validado.
- Inicialmente tomar la presión en ambos brazos; si los valores difieren, utilizar el brazo con presión más alta.
- Insuflar rápidamente hasta alcanzar una presión 20 mm Hg superior a la PAS.
- Desinflar el manguito a 3 mm Hg/segundo registrando la fase 1 (aparición) y la fase 5 (desaparición) de los ruidos Korotkoff.

Etiológicamente la HTA se divide en esencial y secundaria, destacando en ancianos por insuficiencia renal, vasculorrenal, iatrogénica y apnea obstructiva del sueño.

La HTA debe ser manejada en conjunto con el resto de los FRCV modificables (tabaco, hipercolesterolemia, diabetes). Deben iniciarse siempre, junto con el tratamiento farmacológico, modificaciones del estilo de vida, haciendo especial hincapié en la restricción salina, disminución del peso en pacientes obesos, abandono del tabaco, disminución de la ingesta de grasas saturadas y colesterol, moderación en el consumo de alcohol y realización de ejercicio físico.

La **hipertensión sistólica aislada** su prevalencia se incrementa con la edad (65% en mayores de 60 años y sobre el 90% en mayores de 70 años) y cual constituye en sí misma un FRCV independiente.

Una **hipertensión resistente** se define como aquella hipertensión en la que no se consigue descender la presión arterial estando en tratamiento con tres fármacos, incluido un diurético. Ante una HTA resistente, debemos sospechar de hipertensión secundaria y si no se descarta la causa o no es posible tratarlo en nuestro ámbito, constituye un criterio de derivación a atención especializada.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

2. OBJETIVOS DE PRESIÓN ARTERIAL

A continuación indicamos los valores de PA objetivo de acuerdo con determinadas comorbilidades y expectativa de vida en los ancianos:

TABLA 8. OBJETIVOS DE PRESIÓN ARTERIAL SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DEL ANCIANO

Pacientes geriátricos con todos los siguientes criterios: expectativa de vida > 3 años; escasa comorbilidad; buena capacidad funcional; ausencia de trastorno cognitivo importante	Pacientes geriátricos con cualquiera de los siguientes criterios: expectativa de vida < 3 años; comorbilidad grave (fallo de órgano avanzado: IC grado III-IV, EPOC dependiente de oxígeno, cirrosis hepática, IR crónica III-IV, cáncer metastásico) demencia moderada-grave; deterioro funcional importante.
PA inferior o igual a 140/90 mm Hg si tolera estos valores de PA PA inferior o igual a 160/90 mm Hg en intolerantes a disminución de PA	PA inferior o igual a 160/90 mm Hg
Evitar PAS inferior a 120mm Hg y PAD inferior a 80 mmHg	
PA: Presión Arterial; PAD: Presión Arterial Diastólica; PAS: Presión Arterial Sistólica	

Fuente: Adaptado de Tratamiento de los factores de riesgo vascular en el paciente mayor de 80 años. Med Clin (Barc). 2014;143(3):134.e1–134.e11

En estudios epidemiológicos se ha demostrado que la mortalidad cardiovascular se relaciona positivamente con el valor de la PAS. Sin embargo, con cualquier valor de la PAS, la mortalidad cardiovascular es mayor cuando la PAD es más baja. Es decir, cuanto mayor es la diferencia en la presión de pulso (PP) = PAS-PAD, el riesgo es mayor. Esto ocurre principalmente en la hipertensión sistólica aislada. Así un factor de riesgo en ancianos es si el valor de la PP es superior o igual a 60 mmHg.

3. TRATAMIENTO

El tratamiento se debe iniciar a la dosis mínima efectiva e ir incrementándola a intervalos más largos que los usuales (intervalo superior a 4-8 semanas).

De acuerdo con la JNC8 existen 3 estrategias para dosificar los antihipertensivos:

- A. Maximizar el primer fármaco antes de agregar un segundo.
- B. Agregar un segundo fármaco antes de alcanzar la dosis máxima del primero.
- C. Iniciar con dos clases de fármacos separadamente o en una combinación de dosis fija.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 9. ESTRATEGIAS DE DOSIFICACIÓN DE ANTIHIPERTENSIVOS DE ACUERDO AL JNC8

ESTRATEGIA	DESCRIPCIÓN
A	<p>Iniciar con un fármaco tiazida, antagonista del calcio, IECA (ARA-II si intolerancia por IECA) y si no se alcanzó la meta con el fármaco inicial aumentar la dosis hasta el máximo o hasta alcanzar el objetivo.</p> <p>Si el objetivo no se alcanza, agregar un segundo fármaco de una clase distinta a la inicial: tiazida, antagonista del calcio, IECA, (ARA-II si intolerancia al IECA) y aumente su dosis hasta alcanzar el objetivo.</p> <p>Si el objetivo no se alcanza con 2 fármacos, agregar un tercero de la lista y titular la dosis, evitando la combinación IECA y ARA-II.</p>
B	<p>Iniciar con un fármaco y agregar un segundo antes de alcanzar la dosis máxima del primero. Luego titular ambas dosis hasta alcanzar el objetivo.</p> <p>Si el objetivo no se alcanza con 2 fármacos, seleccionar un tercer fármaco distinto: tiazida, antagonista del calcio, IECA (ARA-II si intolerancia al IECA) evitando la combinación IECA y ARAII.</p> <p>Titular el tercer fármaco hasta alcanzar el objetivo.</p>
C	<p>Iniciar la terapia con 2 fármacos simultáneamente, ya sea separados o combinados en un comprimido. Algunos recomiendan iniciar con 2 fármacos cuando PAS es superior a 160 mm Hg y/o PAD es superior a 100 mm Hg.</p> <p>Si el objetivo no se alcanza con 2 fármacos, seleccionar un tercer fármaco distinto: tiazida, antagonista del calcio, IECA (ARA-II si intolerancia al IECA), evitando la combinación IECA y ARA-II.</p> <p>Titular el tercer fármaco hasta alcanzar el objetivo.</p>

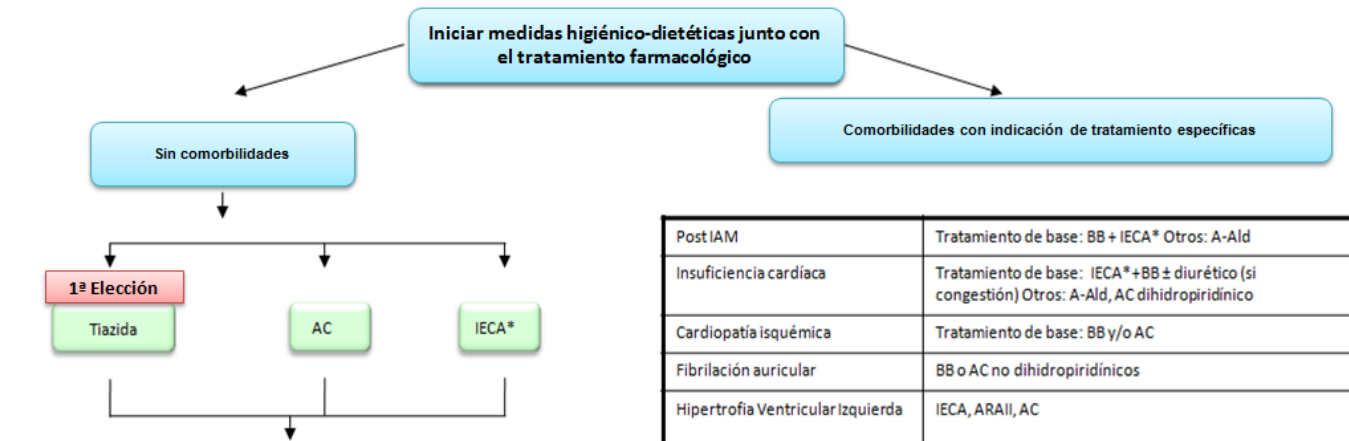
PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
 BIBLIOGRAFÍA



En monoterapia o en combinación de acuerdo a las estrategias del JNC8:
 A. Maximizar el primer fármaco antes de agregar un segundo
 B. Agregar un segundo fármaco antes de alcanzar la dosis máxima del primero
 C. Iniciar con dos clases de fármacos separadamente o en una combinación de dosis fija

* Si intolerancia al IECA, se pautará ARA II

Post IAM	Tratamiento de base: BB + IECA* Otros: A-Ald
Insuficiencia cardíaca	Tratamiento de base: IECA*+BB ± diurético (si congestión) Otros: A-Ald, AC dihidropiridínico
Cardiopatía isquémica	Tratamiento de base: BB y/o AC
Fibrilación auricular	BB o AC no dihidropiridínicos
Hipertrofia Ventricular Izquierda	IECA, ARAII, AC
Diabetes mellitus	Tiazida (elección) Otros: AC, BB, IECA, ARA II
Nefropatía diabética tipo 1	IECA
Nefropatía diabética tipo 2	Microalbuminuria: IECA* Macroalbuminuria: ARAII, IECA ¹
Enfermedad coronaria o elevado riesgo cardiovascular	Tiazida, BB, IECA, AC
Con patología de aorta	BB, IECA, ARAII, Tiazida, AC
Prevención ACV	Elección: Tiazida+ IECA. Otros AC, ARAII
Hipertensión sistólica aislada	Tiazida, AC dihidropiridínicos
Migraña, Hipertiroidismo, temblor esencial	BB

A-Ald: antagonista de la aldosterona; AC: antagonista del calcio; ACV: accidente cerebrovascular; ARAII: antagonista de los receptores de angiotensina; BB: betabloqueante; IAM: infarto agudo de miocardio; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Figura 4. Esquema de tratamiento de hipertensión arterial en ancianos. Fuente: Adaptado de JNC8 y de ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Combinaciones adecuadas

- IECA + Diurético tiazídico (más recomendable)
- ARA-II + Diurético tiazídico
- IECA + Antagonista del calcio (más recomendable)
- ARA-II + Antagonista del calcio
- Antagonista del calcio dihidropiridínico + Diurético tiazídico
- Antagonista del calcio dihidropiridínico + Betabloqueante

Aceptables

- Diurético tiazídico + Betabloqueante. Evitar en pacientes con riesgo de desarrollar diabetes mellitus como es la obesidad
- Diurético tiazídico + Diurético ahorrador de potasio

Menos efectivas

- IECA + Betabloqueante
- ARA-II + Betabloqueante
- Agentes de acción central + Betabloqueante

NO recomendadas

- IECA + ARA-II. No mayor beneficio a la monoterapia y sí mayores eventos adversos
- IECA + Aliskirén. No mayor beneficio a la monoterapia con IECA y sí mayores eventos adversos. Además contraindicada en pacientes diabéticos y en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave
- ARA-II + Aliskirén. No mayor beneficio a la monoterapia con ARA II y sí mayores eventos adversos. Además contraindicada en pacientes diabéticos y en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave
- IECA + Diurético ahorrador de potasio. Riesgo de hiperpotasemia
- ARA-II + Diurético ahorrador de potasio. Riesgo de hiperpotasemia
- Antagonista del calcio no dihidropiridínico + Betabloqueante. Riesgo de bloqueo cardíaco

Respecto a las **combinaciones triples** se aconseja que al menos uno sea un diurético y una combinación adecuada de los otros 2 fármacos:

- IECA + Antagonista del calcio + Diurético tiazídico (combinación más recomendable)
- ARA-II + Antagonista del calcio + Diurético tiazídico
- IECA + Betabloqueante + Diurético tiazídico
- ARA-II + Betabloqueante + Diurético tiazídico
- Betabloqueante + Antagonista del calcio dihidropiridínico + Diurético tiazídico

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

4. ACLARACIONES BÁSICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN EN ANCIANOS

El tratamiento debe individualizarse de acuerdo a las patologías y teniendo en cuenta que los ancianos son más sensibles a los efectos hipotensores.

- Los fármacos de primera elección en ancianos son las tiazidas. Si no pueden utilizarse, se recomienda utilizar IECA o antagonista del calcio.
- Los diuréticos tiazídicos a dosis bajas son de elección en ancianos en ausencia de contraindicaciones o de patologías que recomienden otros tratamientos. A dosis bajas presentan pocos efectos adversos. Las tiazidas pueden ser menos eficaces en pacientes con función renal deprimida. Así no se recomienda utilizar tiazidas si el filtrado glomerular es inferior a 30 ml/min/1,73. Los diuréticos del asa, no deben de utilizarse como tratamiento de primera línea de la hipertensión (existen alternativas más seguras y efectivas), criterio STOPP. Por otra parte, los diuréticos del asa para el tratamiento de la hipertensión son criterio STOPP cuando existe incontinencia urinaria (pueden empeorar la incontinencia).
- Los antihipertensivos de acción central (metildopa, clonidina, moxonidina) no deben utilizarse para el tratamiento de la HTA, salvo intolerancia clara o falta de eficacia de otras clases de hipertensivos (los antihipertensivos de acción central son generalmente peor tolerados por los mayores que los jóvenes), criterio STOPP. Los criterios de Beers tampoco los recomiendan por efectos sedantes y riesgo de hipotensión ortostática.
- Es criterio STOPP el uso de bloqueantes alfa-1-adrenérgicos selectivos en pacientes con hipotensión ortostática sintomática o síncope miccional.
- Se debe tratar por separado la HTA y los síntomas del tracto urinario inferior asociados a la hiperplasia prostática benigna. Los alfabloqueantes deberán utilizarse en 3º o 4º línea de tratamiento de HTA refractaria, debido a los eventos adversos (hipotensión ortostática e inespecíficas, incluyendo: mareo, cefalea, fatiga, malestar general, vértigo, edema, astenia, somnolencia, náuseas y rinitis) además del riesgo aumentado de IC.
- Aliskiren, a diferencia de los otros fármacos que actúan sobre el sistema renina angiotensina (IECA y ARA-II) no ha demostrado mejoría en variables de morbimortalidad, por tanto no se considera fármaco de elección para el tratamiento de la HTA.
- Los betabloqueantes no se consideran fármacos de 1ª elección a no ser que exista una patología concomitante tal como enfermedad coronaria, IC, ciertas arritmias, migraña o temblor senil.
- Son criterio STOPP el uso de vasodilatadores (pej bloqueantes alfa1 adrenérgicos, antagonistas del calcio, nitratos de acción prolongada, IECA, ARA-II) con hipotensión postural persistente (descenso recurrente superior a 20 mmHg de la presión sistólica; riesgo de síncope, caídas).
- La disminución excesiva de la presión arterial en pacientes con enfermedad cardiovascular isquémica o enfermedad cerebrovascular podría provocar un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular.
- Es criterio STOPP el uso de AINE con hipertensión grave (riesgo de exacerbación de la hipertensión).
- Es criterio STOPP el uso de COXIB con enfermedad cardiovascular. Por otra parte, alertas de la EMA contraindican la utilización de diclofenaco, aceclofenaco, ibuprofeno a dosis de 2.400 mg diarios o superiores y dexibuprofeno a dosis de 1.200 mg diarios o superiores en cardiopatía isquémica establecida, enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular, precaución en pacientes con FRCV.
- Se recomienda no iniciar el tratamiento con combinaciones a dosis fijas y ajustar la dosis de cada fármaco por separado. Si las dosis de mantenimiento óptimas coinciden con las disponibles en un producto comercializado como asociación, la prescripción de la asociación podría mejorar el cumplimiento del tratamiento.
- Se han realizado múltiples ensayos clínicos en ancianos sin comorbilidad asociada y con ella, y muy pocos estudios en muy ancianos. Según la evidencia científica se ha elaborado el algoritmo de tratamiento de la HTA en ancianos.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

INSUFICIENCIA CARDIACA

1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés. La prevalencia aumenta con la edad, de un 5-10% en personas de 65-79 años a 10-20% en aquellas de 80 o más años. Produce deterioro funcional y cognitivo, así como un empeoramiento en la calidad de vida de los pacientes. La mortalidad anual de los pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA es de aproximadamente el 50%.

TABLA 5. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION BASADA EN GRAVEDAD DE LOS SÍNTOMAS Y ACTIVIDAD FÍSICA

Clase I	Sin limitación para la actividad física. La actividad física normal no causa excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
Clase II	Ligera limitación para la actividad física. Cómodo en reposo pero la actividad física normal resulta en excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
Clase III	Marcada limitación para la actividad física. Cómodo en reposo, si bien una actividad física menor que lo normal resulta en excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
Clase IV	Incapacidad para mantener actividad física sin molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se realiza alguna actividad física, las molestias aumentan

La IC se clasifica según su fracción de eyección (FE):

- IC con FE reducida (IC-FEr) inferior al 40%
- IC con FE en rango medio (IC-FEm) entre el 40 y el 49%
- IC con FE conservada (IC-FEc) superior o igual al 50%.

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada

La IC-FEc representa alrededor del 75% de los casos de IC entre los ancianos y parece ser particularmente frecuente en las mujeres, obesos, diabéticos e hipertensos. Las causas más frecuentes son la HTA y la enfermedad coronaria. Es importante detectar comorbilidades y desencadenantes: no cardiovasculares (anemia, enfermedad pulmonar, insuficiencia renal, disfunción tiroidea) o cardiovasculares (isquemia, hipertensión, disfunción valvular, disfunción diastólica, FA, arritmias ventriculares, bradicardia). Hasta la fecha no se ha demostrado de modo convincente que ningún tratamiento reduzca la morbimortalidad en IC-FEc o IC-FEm. Dado que estos pacientes suelen ser mayores y muy sintomáticos y frecuentemente tienen mala calidad de vida, un objetivo importante del tratamiento es aliviar los síntomas (utilizando diuréticos en caso de congestión) y mejorar la calidad de vida y el pronóstico, tratando las comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares (FA, HTA, diabetes...)

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

En pacientes con edad igual o superior a 75 años que tienen IC-FEr, hay que tener en cuenta que no están muy representados en los ensayos clínicos que demuestran la eficacia en reducción de morbimortalidad por lo que el tratamiento se realiza por extrapolación de los beneficios observados en población más joven. Así el tratamiento de la IC debe ser determinado por criterios clínicos independientemente de la edad del paciente y debemos tener en cuenta que la tolerancia a los fármacos puede ser menor y los eventos adversos pueden requerir una monitorización más estrecha. El primer paso será el control de los factores de riesgo cardiovascular modificables..

2. TRATAMIENTO

• Diuréticos

Han demostrado mejorar los síntomas y la capacidad para el ejercicio en pacientes con signos y síntomas de congestión y capacidad de reducir las hospitalizaciones por IC en pacientes con signos y síntomas de congestión. Se utilizan las tiazidas o los diuréticos de asa.

El objetivo es lograr y mantener euvolemia con la dosis de diurético más baja posible. Esto significa que se debe ajustar la dosis, especialmente tras recuperar el peso corporal seco, para evitar el riesgo de deshidratación que desencadenaría hipotensión e insuficiencia renal.

La dosis necesaria debe ajustarse según las necesidades del paciente en cada momento. En pacientes asintomáticos seleccionados que estén euvolémicos o hipovolémicos el uso de diuréticos puede ser suspendido temporalmente. Los pacientes pueden ser entrenados para auto-ajustar la dosis de diurético en función de los síntomas/signos de congestión y control de peso diario.

Los diuréticos del asa producen una diuresis más intensa y más corta que las tiazidas (más moderada y prolongada), aunque actúan de forma sinérgica y la combinación se puede usar para tratar el edema resistente. Sin embargo, aumentan la probabilidad de los eventos adversos y estas combinaciones sólo deben utilizarse con precaución.

Las tiazidas pueden ser menos eficaces en pacientes con función renal deprimida. Así no se recomienda utilizar tiazidas si el filtrado glomerular es inferior a 30 ml/min/1,73 m², excepto cuando cuando se utilicen sinérgicamente con diuréticos del asa de forma temporal como se ha comentado para edema resistente

• Tratamientos para pacientes sintomáticos con IC y fracción de eyección reducida:

Los IECA, betabloqueantes, ARM y sacubitrilo/valsartán han mostrado reducir el riesgo de mortalidad y de hospitalizaciones por IC.

- Se recomienda un IECA como tratamiento inicial. En caso de intolerancia o contraindicación a IECA, se recomienda utilizar un ARA-II. La dosis debe ir subiéndose poco a poco hasta alcanzar la dosis máxima tolerada, monitorizando potasio sérico, función renal y tensión arterial,

- Betabloqueantes, se recomiendan como tratamiento inicial, salvo contraindicación, en todos los pacientes independientemente de la edad. Solo se debe iniciar el tratamiento con beta bloqueantes en pacientes estables. La dosis debe ir subiéndose poco a poco hasta alcanzar la dosis máxima tolerada, monitorizando frecuencia cardiaca y tensión arterial.

- Se recomienda administrar un **antagonista del receptor de mineralocorticoides/aldosterona** a los pacientes con IC-FEr que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento con IECA y un betabloqueante. Las dosis que se utilizan son más bajas que las dosis utilizadas como diurético en otras patologías. El tratamiento deben iniciarse a dosis bajas e ir incrementándolas muy despacio, monitorizando potasio y función renal.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

- Sacubitrilo/valsartán es una opción de tratamiento en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica sintomática con fracción de eyección reducida ($FEVI \leq 35\%$) y niveles plasmáticos elevados de BNP o de NT-proBNP que presenten un mal control (de forma que continúen sintomáticos con grado II-III de la NYHA) pese al tratamiento con dosis estables de IECA o ARA-II en combinación con betabloqueantes y antagonistas de la aldosterona (salvo intolerancia o contraindicación a los mismos) a las dosis máximas toleradas, tras haber valorado que el mal control no es debido a incumplimiento terapéutico. En el caso de iniciar tratamiento con sacubitril/valsartán, hay que tener en cuenta que éste sustituye al IECA o ARA-II, por lo que se debe suspender el IECA o el ARA-II, manteniendo el resto de la medicación. <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017943.pdf>
- Digoxina: puede ser considerada en pacientes sintomáticos con ritmo sinusal a pesar de tratamiento con IECA (o ARA-II si intolerancia), betabloqueante y un antagonista de la aldosterona para disminuir el riesgo de hospitalización.
- Ivabradina: Se puede considerar para reducir el riesgo de muerte cardiovascular u hospitalización por IC en pacientes sintomáticos con FEVI inferior o igual al 35%, en ritmo sinusal y una frecuencia cardíaca superior o igual a 75 lpm en reposo a pesar del tratamiento optimizado incluyendo el tratamiento con beta-bloqueantes o cuando el tratamiento con beta-bloqueantes está contraindicado o no se tolera.
- Fármacos o combinaciones perjudiciales en IC:
 - No se recomienda la utilización de las *tiazolidinedionas* (pioglitazona, rosiglitazona- ya no comercializada en España), ya que empeoran la IC y aumentan el riesgo de hospitalización por IC. Son criterios de prescripción inapropiada: STOPP y Beers.
 - No se recomienda la utilización de verapamilo o diltiazem ya que empeoran la IC y aumentan el riesgo de hospitalización por IC. Son criterios de prescripción inapropiada: STOPP y Beers.
 - No se recomiendan los AINEs y los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), ya que pueden causar retención de sodio y agua, empeoramiento de la función renal, de la IC y aumentan el riesgo de hospitalización por IC. Son criterios de prescripción inapropiada: STOPP y Beers.
 - No se recomienda añadir un ARA-II (o aliskirén) a la combinación de un IECA y/o un antagonista del receptor mineralocorticoide debido al riesgo de IR e hiperpotasemia. De acuerdo con las recomendaciones de la AEMPS: no se recomienda el uso de la terapia combinada de IECA con ARA-II, en particular en pacientes con nefropatía diabética.
 - La adición de aliskirén al tratamiento de base en la insuficiencia cardíaca no mejora la mortalidad cardiovascular ni la rehospitalización por IC. Por otra parte, no se recomienda actualmente como alternativa a IECA o a ARA-II y la combinación de aliskirén con IECA o ARA-II en pacientes con alteración de la función renal o diabetes está contraindicada.
 - No se recomiendan los antagonistas de los receptores alfaadrenérgicos, debido a problemas de seguridad (activación neurohumoral, retención de líquidos, empeoramiento de la IC). La doxazosina puede aumentar de forma significativa el riesgo de IC.
 - Criterio STOPP para los inhibidores de la fosfodiesterasa 5: sildenafilo, tadalafilo, vardenafilo en IC grave con hipotensión (PAS inferior a 90 mmHg) por riesgo de colapso cardiovascular.

NOTA: En Noviembre de 2016 se publica de acuerdo con la estrategia de atención a pacientes con enfermedades crónicas en la Comunidad de Madrid la **“Actualización y adaptación a niveles de intervención de los servicios de atención a la cardiopatía isquémica y a la insuficiencia cardíaca”**. Consúltese para la ayuda del abordaje integral de la **insuficiencia cardíaca**.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

ICTUS

1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se denomina ictus al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo. El 80% de los ictus se dan en pacientes mayores y concretamente más del 50% en pacientes frágiles. En este sector de población la repercusión es más grave tanto en términos de mortalidad como de dependencia e institucionalización.

Según la naturaleza de la lesión encefálica se distinguen dos grandes tipos de ictus:

Isquémico (85% de los casos), es debido a la falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima encefálico. Dependiendo de cómo evolucione durante las primeras horas, se pueden distinguir dos grandes tipos de ictus isquémicos:

Ataque isquémico transitorio (AIT), dura menos de 24 horas, es reversible y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización.

Ictus isquémico establecido o infarto cerebral, se produce cuando la isquemia cerebral es lo suficientemente prolongada como para producir un área de necrosis tisular. Se considera que ha sido prolongado cuando el déficit neurológico tiene una duración superior a 24 horas.

Hemorrágico (15%) debido a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del flujo vascular.

Los factores de riesgo de ictus son sexo, edad, raza, antecedentes familiares, obesidad, hipertensión, diabetes mellitus, dislipemias, síndrome metabólico, terapia hormonal, trombofilias, cardiopatías emboligénicas (fibrilación auricular, infarto de miocardio, miocardiopatía dilatada, otras situaciones con fracción de eyección reducida, prótesis valvulares, otras valvulopatías y estenosis de la arteria).

NOTAS:

– Los antipsicóticos típicos y atípicos aumentan el riesgo de ictus y mortalidad en pacientes con demencia. Así es criterio STOPP: neurolépticos en pacientes con síntomas de comportamiento y psicológicos de la demencia, salvo que estos sean graves y no respondan a otros tratamientos no farmacológicos (aumento del riesgo de ictus).

– Los inhibidores selectivos de la COX-2 con enfermedad cardiovascular (aumento del riesgo de infarto de miocardio e ictus), criterio STOPP.

2. TRATAMIENTO

La prevención secundaria tras el ictus reduce de forma significativa el riesgo de recurrencia y la morbimortalidad vascular. El 30-43% de los pacientes que han padecido un ictus tendrán otro en los cinco años siguientes y este riesgo es máximo en el mes posterior al episodio índice. De manera similar, el riesgo de padecer un infarto cerebral establecido en el primer mes tras un AIT es de un 20% aproximadamente y existen más probabilidades de sufrir eventos vasculares en pacientes con ictus/AIT. Por todo ello, el establecer medidas de prevención secundaria es prioritario. Las medidas de prevención incluyen: tratamiento antiagregante o anticoagulante, control de factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes mellitus, dislipemia), endarterectomía.

Según la causa etiológica, los subtipos de ictus isquémico son el aterotrombótico y el cardioembólico y su enfoque de tratamiento es diferente.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Ictus isquémico aterotrombótico por aterosclerosis de arteria grande. Es criterio START el uso de antiagregantes si existen antecedentes bien documentados de enfermedad vascular cerebral. El tratamiento es profiláctico con el fin de evitar recidivas, el tratamiento de elección es el ácido acetilsalicílico a dosis de 100 mg en tratamiento crónico (dosis superiores a 160 mg al día aumentan el riesgo de sangrado sin evidencia de mayor eficacia, criterio STOPP) junto con el control de factores de riesgo (hipertensión arterial, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, diabetes, hipercolesterolemia, tabaco). El uso de clopidogrel estará reservado en casos de intolerancia o resistencia a ácido acetilsalicílico (nuevo episodio vascular en paciente tratado con ácido acetilsalicílico).

La combinación de aspirina y clopidogrel (doble antiagregación) no se muestra más eficaz que el tratamiento en monoterapia para la prevención de ictus recurrente y se asocia a un aumento de sangrados grave. En el caso de presentar ictus recurrentes a pesar de un tratamiento antiagregante correcto se deben revisar concienzudamente las causas subyacentes y priorizar el control de los factores de riesgo. De hecho, es criterio STOPP la combinación de aspirina más clopidogrel en prevención secundaria de ictus, salvo que el paciente tenga un stent coronario implantado en los 12 meses previos, un síndrome coronario agudo o una estenosis carotídea grave y sintomática.

El tratamiento anticoagulante no ha mostrado una eficacia superior a los antiagregantes para reducir la recurrencia de ictus no cardioembólico y además se asocia a un riesgo superior de episodios hemorrágicos.

Por otra parte, es criterio STOPP: antiagregantes combinados con un de AVK, dabigatrán o rivaroxabán, apixabán, edoxabán en pacientes con enfermedad coronaria, **cerebrovascular** o arterial periférica **estable**, pues el tratamiento combinado no aporta beneficios.

De acuerdo al documento de Criterios de utilización de fármacos hipolipemiantes para el tratamiento y control de la dislipemia como FRCV de la Comunidad de Madrid, en pacientes con antecedentes de ictus isquémico no cardioembólico y colesterol LDL > 100 mg/dl se recomienda iniciar tratamiento con atorvastatina 80 mg siempre y cuando no presenten características que predispongan a efectos adversos por estatinas. Enlace: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017637.pdf>

Ictus isquémico cardioembólico.

Es criterio START, la utilización de AVK, dabigatrán o rivaroxabán, apixabán, edoxabán en presencia de fibrilación auricular crónica.

Es criterio STOPP el ácido acetilsalicílico combinado con un AVK, dabigatrán o (rivaroxabán, apixabán, edoxabán en pacientes con fibrilación auricular crónica (el ácido acetilsalicílico no aporta beneficios)

El riesgo tromboembólico en la FA se mide mediante la escala CHA2DS2-VASc y el riesgo hemorrágico mediante la escala HAS-BLED (ambas escalas están en el capítulo de fibrilación auricular).

Se utilizarán los AVK ya que han demostrado su eficacia en términos de morbimortalidad y seguridad a largo plazo. Es importante recordar que cuando la FA es valvular, los ACOD no están indicados y sí lo están los AVK. Únicamente se utilizarán los ACOD si cumplen las condiciones dictaminadas por la AEMPS en el Informe de Posicionamiento Terapéutico: criterios y recomendaciones generales para el uso de ACOD en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular (descrito en el apartado de anticoagulantes). La selección de principio activos y las claves de utilización se tratan con más detalle en la sección de fármacos.

La eficacia de la aspirina en la prevención de accidentes cerebrovasculares con FA está menos clara, aunque su uso estaría indicado en aquellos casos en que los anticoagulantes orales se hayan desestimado. De hecho, es criterio START: ácido acetilsalicílico (dosis de elección 100 mg) en presencia de una fibrilación auricular crónica, cuando los AVK, dabigatrán o rivaroxabán, apixabán, edoxabán están contraindicados.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

El tromboembolismo venoso (TEV) o enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una enfermedad con dos presentaciones clínicas: la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). La ETV en la actualidad constituye un importante problema de salud pública por su elevada incidencia, morbimortalidad y consumo de recursos sanitarios. El 60% de todos los casos de ETV ocurren en pacientes hospitalizados o dados de alta recientemente o en residencias de ancianos. A continuación se describe la **tabla de cálculo del riesgo de ETV en procesos médicos PRETEMED 2007**.

PESOS AJUSTADOS			
	1	2	3
Procesos precipitantes	Embarazo/puerperio ^a Viajes en avión > 6 horas	Enfermedad inflamatoria intestinal activa Infección aguda grave Insuficiencia cardíaca clase III Neoplasia	Accidente vascular agudo con parálisis de MMII EPOC con descompensación grave Infarto agudo de miocardio Insuficiencia cardíaca clase IV Mieloma con quimioterapia ^d Traumatismos de miembros inferiores sin cirugía
Procesos Asociados	Diabetes mellitus Hiperhomocisteinemia Infección por VIH Parálisis de miembros inferiores Trombosis venosa superficial previa	Síndrome nefrótico Trombofilia ^b TVP previa ^c Vasculitis (Behçet/Wegener)	
Fármacos	Anticonceptivos hormonales Antidepresivos Antipsicóticos Inhibidores de la aromatasa Tamoxifeno-raloxifeno Terapia hormonal sustitutiva	Quimioterapia	
Otros	Catéter venoso central Edad > 60 años IMC > 28 Kg/m ² Tabaquismo > 35 cigarrillos/día	Encamamiento > 4 días	

(a) **Peso 3** si: embarazo y trombofilia; **Peso 4** si: embarazo y TVP previa.

(b) **Peso 2** si: factor V de Leyden en > 60 años, déficit de proteína S o C, déficit combinado, déficit de antitrombina, anticuerpos antifosfolípidos. **Peso 1** si: factor VIII > 150% o factor V de Leyden en < 60 años.

(c) **Peso 3** si: TVP previa espontánea. **Peso 5** si: TVP previa y trombofilia.

(d) **Peso 4** si: mieloma en tratamiento con quimioterapia y talidomida.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Cálculo del riesgo ajustado (RA)

RA= suma de pesos de los distintos procesos precipitantes + suma de pesos de otras circunstancias de riesgo

Esta fórmula sólo puede aplicarse si el paciente presenta al menos un proceso precipitante o un proceso asociado con peso ajustado superior o igual a 2.

RIESGO AJUSTADO	RECOMENDACIÓN
1-3	Considerar el uso de medidas físicas
4	Se sugiere profilaxis con HBPM
> 4	Se recomienda profilaxis con HBPM

Consulte el enlace a la guía completa PRETEMED 2007: <https://cselecoto.files.wordpress.com/2009/10/guia-de-practica-clinica-basada-en-la-evidencia-sobre-la-prevencion-de-la-enfermedad-tromboembolica-venosa-pretemed-2007.pdf>.

Es importante aplicar bien la escala, de tal manera que únicamente podrá aplicarse si el paciente presenta al menos un proceso precipitante (rojo) o un proceso asociado con peso ajustado superior o igual a 2. Así por ejemplo un paciente de más de 60 años encamado durante más de 4 días y sin ningún factor más, su puntuación es de 0. Únicamente se tendría que aplicar trombopprofilaxis si por ejemplo presentase un factor precipitante (color rojo, pej insuficiencia cardiaca IV) y por tanto tendría una puntuación final de 6. O bien un proceso asociado con valor igual o superior a 2 pej: síndrome nefrótico, puntuación final de 5.

En caso de situación terminal del paciente, no considerar profilaxis.

En asociación con el tratamiento farmacológico se tendrán en cuenta medidas físicas, como la posición de Trendelenburg o las medias de compresión elástica. Estas medidas pueden utilizarse también de forma aislada en pacientes con muy bajo riesgo de tromboembolismo o con alto riesgo de sangrado. En el anexo 1 se describen las medias de compresión: tipos, financiación, cómo realizar la medición y recomendaciones de uso.

Son criterios STOPP:

- El uso de antagonistas de la vitamina K (acenocumarol, warfarina), inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) o inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán) para un primer episodio de trombosis venosa profunda sin que persistan los factores desencadenantes (pej trombofilia) durante más de 6 meses (no se han demostrado beneficios).
- El uso de antagonistas de la vitamina K (acenocumarol, warfarina), inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) o inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán) para un primer episodio de tromboembolismo pulmonar sin que persistan los factores desencadenantes (pej trombofilia) durante más de 12 meses (no se han demostrado beneficios).

La prescripción de estrógenos en pacientes con antecedentes de tromboembolismo venoso, debido al aumento del riesgo de recurrencia.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

T RASTORNOS DE LA CIRCULACION PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

1. ENFERMEDAD ARTERIAL OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La arterosclerosis es la causa más común de obstrucción arterial crónica. La claudicación intermitente es una condición relativamente benigna para el miembro afectado (el riesgo de progresión a formas graves de isquemia y necesidad de amputación es menor al 1% al año), pero presentan un riesgo de mortalidad cardiovascular 2-3 veces superior a personas de su misma edad y sexo sin claudicación intermitente. Por lo tanto el tratamiento debe ir dirigido a reducir las complicaciones cardiovasculares, aliviar los síntomas isquémicos y a prevenir la progresión de la oclusión vascular.

Es fundamental el tratamiento de los factores de riesgo asociados: tabaco, diabetes, hiperlipemias e hipertensión. En cuanto a los fármacos comercializados para el tratamiento sintomático han mostrado mejorías poco relevantes de los mismos y por el momento, no han demostrado que prevengan la progresión de la enfermedad. Por otro lado el ejercicio físico regular y supervisado por personal entrenado ha mostrado que reduce mortalidad cardiovascular e incrementa la distancia que el paciente es capaz de caminar sin experimentar dolor.

Tratamiento farmacológico preventivo, la selección de principios activos se tratan con más detalle en la sección de fármacos.

Antiagregantes: el uso de antiagregantes, en pacientes con cualquier enfermedad vascular, incluyendo pacientes con enfermedad arterial periférica, reduce de forma significativa el riesgo de nuevos episodios cardiovasculares. Por ello se recomienda su uso en pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática. Es criterio START el uso de antiagregantes con antecedentes bien documentados de enfermedad vascular periférica. Se recomienda la utilización de ácido acetilsalicílico a dosis de 100 mg. El uso de clopidogrel estará reservado en casos de intolerancia o resistencia a ácido acetilsalicílico (nuevo episodio vascular en paciente tratado con ácido acetilsalicílico).

Hipolipemiantes: han demostrado su utilidad en la prevención secundaria de cardiopatía isquémica, también ha mostrado su eficacia en pacientes con claudicación intermitente, en cuanto a reducción de nuevos eventos cardiovasculares en otros territorios, así como en la progresión local de la enfermedad. En estos pacientes es importante el control exhaustivo del tabaquismo. La decisión de tratar debe individualizarse siempre y se hará en función de la comorbilidad, la situación funcional, la medicación concomitante, la esperanza de vida y la opinión del paciente. Los pacientes con claudicación intermitente de origen aterotrombótico o revascularización, se considerarán directamente pacientes de alto riesgo con indicación de tratamiento hipolipemiente con estatinas. Se recomienda la utilización de simvastatina 40 mg al día.

Tratamiento farmacológico sintomatológico (modificadores del flujo arterial periférico)

Existen distintos compuestos indicados para la claudicación intermitente: cilostazol, pentoxifilina, naftidrofurilo. En pacientes con claudicación intermitente en los que se considera necesario un tratamiento vasodilatador:

Se recomienda naftidrofurilo como una opción de tratamiento dentro de un abordaje global.

No se recomienda la utilización de cilostazol ni pentoxifilina ya que han mostrado tener una eficacia modesta. En el caso del cilostazol a las dudas acerca de su eficacia se suma el riesgo, superior en personas mayores, de producir efectos adversos cardiovasculares (palpitaciones, infarto de

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

miocardio o angina de pecho, taquicardia o extrasístole ventricular) y hemorrágicas. Nota informativa AEMPS: 09/2011 y 14/2013 (<https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/home.htm>).

TABLA 11. MODIFICADORES DEL FLUJO ARTERIAL PERIFÉRICO EN CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

FÁRMACO	OBSERVACIONES
Naftidrofurilo	El NICE ha llevado a cabo una revisión de los datos de eficacia y seguridad de naftidrofurilo, pentoxifilina y cilostazol. Respecto a la distancia máxima caminada, el mayor incremento frente a placebo se observa con naftidrofurilo (60,3%) seguido de cilostazol (24,6%) y pentoxifilina (10,6%). En la distancia caminada libre de dolor se reproducen los resultados anteriores, ya que también se alcanza el mayor valor con naftidrofurilo (64,2%), seguido de cilostazol (13,4%) y, por último pentoxifilina (9,2%).

2. VARICES

No existe evidencia científica de la utilidad de los venoprotectores sistémicos ni de los antivaricosos tópicos. La AEMPS suspendió la comercialización de algunos flebotónicos y restringió el uso de otros para el alivio a corto plazo (de 2 a 3 meses) del edema y síntomas relacionados con la insuficiencia venosa crónica (diosmina, hidrosmina, troxerutina, castaño de indias, hesperidina metilchalcona/ruscus aculeatus). Puede valorarse su utilización en determinados pacientes muy sintomáticos y bajo las condiciones de uso de la AEMPS. Enlace: https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2002/NI_2002-09_flebotonicos.htm

Actualmente, las únicas medidas que se han demostrado efectivas son:

- Medidas higiénico/preventivas: caminar, evitar ortostatismo prolongado, evitar el aumento de presión abdominal por compresión de prendas de vestir, prevenir el estreñimiento crónico, evitar los excesos de calor local directo en las piernas, evitar cruzar las piernas y lesiones por rascado, mantener la piel hidratada, utilizar calzado cómodo, utilizar medias de compresión elástica (Ver Anexo 1: Medias de compresión)
- Cirugía

3. HEMORROIDES

Las hemorroides en los ancianos son más comunes porque tienen un sistema digestivo más lento, esfínter anal más frágil, más tendencia al estreñimiento y aversión a los alimentos ricos en fibra.

- Las medidas higiénico-dietéticas son el tratamiento inicial de los pacientes con hemorroides sintomáticas: prevención de estreñimiento, aumento de ejercicio, aumento del consumo de fibra, pérdida de peso, evitar sedestación o bipedestación estática prolongada, evitar esfuerzos durante la defecación que pueden empeorar los síntomas, así como el tiempo excesivo sentado en el sanitario. A veces es preciso laxantes (Plantago ovata, lsfhagula) y en personas con estreñimiento importante se pueden usar laxantes tipo osmótico como la lactulosa.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE

DISLIPEMIAS

FIBRILACIÓN AURICULAR

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

INSUFICIENCIA CARDIACA

ICTUS

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA

CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

FÁRMACOS PARA ANEMIAS

AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS

AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA

RENINA-ANGIOTENSINA

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

DIURÉTICOS

BETABLOQUEANTES

ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

ANTIARRÍTMICOS

GLUCÓSIDOS CARDÍACOS

NITRATOS

VASODILADORES PERIFÉRICOS

ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

El tratamiento médico se divide en:

- **Sistémico:** analgesia con paracetamol. Se deben evitar los opiáceos como por ejemplo la codeína, porque pueden producir estreñimiento. Se deben evitar los AINES en ancianos, más aún si existe rectorragia. En general, hay pobre evidencia sobre la efectividad del tratamiento en la patología hemorroidal con venotónicos (flebotónicos). VER en varices limitación uso de flebotónicos por la AEMPS.
- **Tópico:** los antihemorroidales presentan anestésicos y corticoides de forma aislada o combinada. En general hay pocos ensayos clínicos controlados de la eficacia para los productos tópicos sintomáticos autorizados para el tratamiento de las hemorroides. (VER antihemorroidales).

Recomendaciones:

sólo se recomiendan tratamientos durante periodos de tiempo corto (5-7 días), puesto que pueden ser perjudiciales (atrofia epitelial que aumenta el riesgo de sangrado, alergias, etc.);

los tratamientos que presentan corticoides no deben prescribirse en caso de sospecha de infección local;

los tratamientos únicos de corticoides, son preferibles a las combinaciones entre diferentes compuestos;

son tratamientos sintomáticos y no terapéuticos.

- **Tratamiento quirúrgico:** indicado en aquellas personas con hemorroides que no responden a las medidas higiénico-dietéticas ni al tratamiento farmacológico. También en personas con hemorragia severa (aguda o crónica persistente).

Respecto al tratamiento de **hemorroides trombosadas**, la actuación dependerá del momento del comienzo de los síntomas:

Comienzo de la sintomatología inferior a 48-72 horas: trombectomía, la escisión (con anestesia local) dentro de las primeras 48-72 horas del comienzo de los síntomas puede ser la opción más rápida para mejorar los síntomas.

Comienzo de la sintomatología superior a 48-72 horas: tratamiento conservador, analgesia (vía oral) + reposo + hielo + baños.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
 BIBLIOGRAFÍA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

1. ANTICOAGULANTES ORALES

1.1. CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE ANTICOAGULANTES ORALES

INICIO

Son fármacos básicos para la prevención de accidente cerebrovascular (ACV) de origen cardioembólico en ancianos con fibrilación auricular (FA).

Se utilizarán los AVK (acenocumarol o warfarina), los cuales han demostrado claramente su eficacia en términos de morbimortalidad y seguridad a largo plazo. Es importante recordar que cuando la FA es valvular, los ACOD no están indicados y sí lo están los AVK. Únicamente se utilizarán los ACOD si cumplen las condiciones dictaminadas por la AEMPS en el informe de posicionamiento terapéutico en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV). Para iniciar tratamiento con uno de los ACOD (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán), el paciente debe cumplir TODOS los criterios siguientes:

1	Presencia de fibrilación auricular NO valvular con indicación de tratamiento anticoagulante (puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2)
2	Ausencia de contraindicaciones generales para anticoagulación
3	Presencia de al menos una de las situaciones clínicas – Hipersensibilidad conocida o con contraindicación específica al uso acenocumarol o warfarina – Antecedentes de hemorragia intracraneal (HIC) (excepto durante la fase aguda) en los que se valore que los beneficios de la anticoagulación superan el riesgo hemorrágico – Pacientes con ictus isquémico que presenten criterios clínicos y de neuroimagen de alto riesgo de HIC, definido como la combinación de HAS-BLED superior o igual a 3 y al menos uno de los siguientes: leucoaraiosis grado III-IV y/ o microsangrados corticales múltiples – Pacientes en tratamiento con AVK que sufren episodios tromboembólicos arteriales graves a pesar de un buen control de INR – Pacientes que han iniciado tratamiento con AVK en los que no es posible mantener un control de INR dentro de rango (2-3) a pesar de un buen cumplimiento terapéutico-imposibilidad de acceso al control de INR convencional
4	Ausencia de contraindicaciones específicas para los anticoagulantes orales directos
5	Capacidad para entender el riesgo beneficio de la anticoagulación y/o con atención familiar/social que lo entienda
6	Historia de buen cumplimiento terapéutico previo que permita prever de forma razonable la buena adaptación a las instrucciones del nuevo tratamiento
7	Posibilidad fiable de seguimiento periódico de los controles que sean necesarios

Fuente: Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. AEMPS. Nov 2016

Enlace: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-anticoagulantes-orales.pdf>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Su inicio y continuación de tratamiento se justificará cumplimentando el formulario para la prescripción y visado de dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán de la Comunidad de Madrid junto con la receta correspondiente para su visado por Inspección. Enlace: [https://saluda.sanidadmadrid.org/f5-w-68747470733a2f2f73616c7564612e73616c75642e6d61647269642e6f7267\\$\\$/atematica/areafarmacia/Documents/Anexo_Visado_ACOD_Formulario_dic-2016.pdf](https://saluda.sanidadmadrid.org/f5-w-68747470733a2f2f73616c7564612e73616c75642e6d61647269642e6f7267$$/atematica/areafarmacia/Documents/Anexo_Visado_ACOD_Formulario_dic-2016.pdf)

Criterios potencialmente inapropiados. Son criterios **STOPP**:

Ácido acetilsalicílico, clopidogrel, dipiridamol, AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán en presencia de un riesgo significativo de sangrado (hipertensión grave no controlada, diátesis hemorrágica, sangrado reciente espontáneo significativo), por alto riesgo de sangrado.

Ácido acetilsalicílico combinado AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán en pacientes con FA crónica, puesto que el ácido acetilsalicílico no aporta beneficios en estos casos.

Antiagregantes combinados con un AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán en pacientes con enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica estable, pues el tratamiento combinado no aporta beneficios.

Inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) con TFGe < 30 ml/min/1,73 m² (riesgo de sangrado).

Inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán) con TFGe < 15 ml/min/1,73 m² (riesgo de sangrado).

En el **anexo 2** se presentan las indicaciones de tratamiento con antivitaminicos K con su rango de INR y su duración.

Es importante manejar bien el concepto de Dosis Total Semanal (DTS) para los antivitaminicos K, que corresponde a la cantidad de medicamento en mg totales que toma el paciente a lo largo de la semana. Los ajustes de dosis se basarán en la DTS (dosis total semanal) distribuida lo más homogéneamente posible a lo largo de los siete días.

NOTA. Uso combinado de antiagregante + anticoagulante. De acuerdo con la evidencia científica actual, en pacientes con FA y enfermedad coronaria estable tratados con anticoagulantes en monoterapia, la adición de antiagregantes plaquetarios estaría indicada cuando se realiza una intervención coronaria percutánea e implantación de stent o sufren un síndrome coronario agudo. Y la duración del tratamiento combinado anticoagulantes orales + antiagregantes plaquetarios no debe prolongarse más de 12 meses tras evento agudo o intervención coronaria.

SEGUIMIENTO

Los anticoagulantes orales forman parte de la lista de medicamentos de alto riesgo para los pacientes crónicos (MARC). Los errores se deben principalmente a dosis incorrecta, retrasos o monitorización insuficiente, interacciones, prescripción inapropiada, omisión de tratamiento, falta de profilaxis. De ahí que su seguimiento deba ser más estrecho y más aún en ancianos.

Debemos asegurarnos si los pacientes tienen una indicación activa para el tratamiento anticoagulante, que la monitorización sea regular, si el INR está dentro del rango terapéutico y si las caídas son frecuentes (mayor a 1 por semana).

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Criterios potencialmente inapropiados Son criterios **STOPP**:

AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán para un primer episodio de trombosis venosa profunda sin que persistan los factores desencadenantes (pej trombofilia) durante más de 6 meses (no se han demostrado beneficios).

AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán para un primer episodio de tromboembolismo pulmonar sin que persistan los factores desencadenantes (pej trombofilia) durante más de 12 meses (no se han demostrado beneficios).

Inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) con TFGe < 30 ml/min/1,73 m² (riesgo de sangrado).

Inhibidores directos del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán) con TFGe < 15 ml/min/1,73 m² (riesgo de sangrado).

AINE en combinación con AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán por riesgo de hemorragia digestiva grave.

Entre las interacciones más peligrosas en centros de larga estancia, 5 son con de antivitámnicos K con AINEs, sulfamidas, macrólidos, quinolonas y fenitoína con el consecuente aumento del efecto anticoagulante.

En el **anexo 3** se incluyen dos tablas para ajuste de dosis de antivitámnicos K según valor de INR.

Los anticoagulantes, pueden aumentar potencialmente el riesgo de sufrir una hemorragia digestiva alta, sin embargo, en éstos la evidencia del beneficio de la gastroprotección con IBP es escasa y en algunos casos controvertida. VER capítulo de Patología Digestiva.

SUSPENSIÓN

Debe considerarse su suspensión: en pacientes ancianos que sufren caídas de repetición o tengan demencias avanzadas o con frecuentes cambios en la medicación y alteraciones nutricionales frecuentes (aumentan el riesgo de hemorragias). No requiere retirada gradual.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

<p>ACENOCUMAROL 1 mg comp. 4 mg comp.</p>	<p>Una vez al día, a la misma hora y separada lo más posible de las comidas. Inicio de tratamiento: Debe administrarse simultáneamente con heparinas al menos 4-5 días o hasta obtener dos datos de INR dentro del rango terapéutico deseado y separados al menos por 24 horas. Mantenimiento: monitorizar al menos una vez al mes el INR. NOTAS facultativo: – Los cambios en la dosificación no se reflejarán en el tiempo de protrombina hasta pasadas al menos 36 horas. En general, las modificaciones que se hacen en los pacientes que están fuera de rango se evalúan a los 7-8 días. – La sensibilidad varía según los individuos y puede variar durante el tratamiento. NOTAS enfermería: – Se recomienda efectuar las extracciones de sangre para las pruebas de laboratorio siempre a la misma hora del día y antes de la toma del fármaco. – El efecto de acenocumarol dura algo más de 24 horas. Si el paciente olvida tomarse una dosis a la hora prevista, debería tomarla lo antes posible el mismo día. No debe tomar una dosis doble para corregir la dosis olvidada sin consultar al médico.</p>	<p>VO RA: la hemorragia es el evento adverso más frecuente y grave. El riesgo está relacionado con la dosis administrada, la edad, dieta, medicación concomitante, naturaleza de la enfermedad subyacente, e intervenciones de cirugía o exploraciones cruentas, pero no con la duración del tratamiento. CI: hemorragia activa, diátesis hemorrágicas, hemorragia intracraneal previa o riesgo de ella, aneurisma disecante, aneurisma intracraneal, HTA severa no controlable, alergia. I: VER cuadro de interacciones (tablas 13 y 14). P: se requiere un estricto control médico en ciertos estados que pueden reducir la fijación proteica de acenocumarol, pej: tirotoxicosis, tumores, enfermedades renales, infecciones o inflamaciones. Las alteraciones del INR suelen deberse a irregularidades en la toma del medicamento (olvidos, incorrección de la dosis) o aporte excesivo de vitamina K o interacciones farmacológicas. Evitar en la medida de lo posible inyecciones IM por hematomas, sin problema vía subcutánea o IV. La presentación de acenocumarol comercializada contiene lactosa. IR: los pacientes con fallo renal tienen mayor riesgo de hemorragia, se aconseja monitorización estricta. Está contraindicado en pacientes con IR grave, siempre que el riesgo hemorrágico supere el riesgo trombótico. Se ha de tener precaución en los pacientes con IR moderada. IH: vigilar estrictamente el INR. El efecto de los anticoagulantes orales puede aumentar en ictericia obstructiva (por no absorción de la vitamina K) y en hepatitis y en cirrosis (por disminución de la síntesis de factores de coagulación dependientes de vitamina K). IC: suma cautelosa a los pacientes que padezcan IC grave, ya que es posible que la activación o gamma-carboxilación de los factores de coagulación esté limitada en presencia de congestión hepática. En cambio, puede ser necesario aumentar la dosis cuando revierta la congestión hepática. En pacientes con problemas de malnutrición pueden requerirse dosis menores D: se puede triturar, no obstante realizar siempre lo mismo, es decir, triturar siempre o no triturar debido al estrecho margen terapéutico.</p>
---	---	--

Para el intercambio entre acenocumarol y warfarina se tendrá en cuenta que **1 mg de acenocumarol equivale a 2,5 mg de warfarina.**

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 12. DIFERENCIAS FARMACOLÓGICAS ENTRE EL ACENOCUMAROL Y LA WARFARINA

	ACENOCUMAROL	WARFARINA
Presentaciones	1 mg / 4 mg	1 mg / 3 mg/ 5 mg/ 10 mg
Equivalencias	1 mg	2,5 mg
Nº tomas/día	una	una
Vía de administración	oral	oral (excepción intravenosa)
Semivida media plasmática	8-11 horas	36-42 horas
Metabolismo	hepático	hepático
Eliminación	renal y heces	renal
Inicio efecto	24-48 h	36-72 h
Duración efecto	< 2 días	< 5 días

Existen casi 200 fármacos que pueden interactuar con el acenocumarol o warfarina y muchos más que pueden tener efecto previsible o leve. Por ello es recomendable que ante la introducción o discontinuidad de una medicación que ofrezca dudas sobre una interacción, se aumente la frecuencia de los controles. Existe evidencia que ciertos fármacos incrementan el riesgo de sangrado, incluyendo antiagregantes plaquetarios, AINE y antibióticos (especialmente sulfametoxazol/trimetoprim y quinolonas). En las siguientes tablas se enumeran los fármacos de uso más frecuente que interactúan con los AVK.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 13. FÁRMACOS QUE INHIBEN O REDUCEN EL EFECTO DE LOS ANTIVITAMÍNICOS K

	EVITAR	PRECAUCIÓN*
Sistema nervioso	Fenobarbital	Carbamazepina Primidona Fenitoína Haloperidol Mianserina Trazodona Clordiazepóxido Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina y nortriptilina)
Cardiovascular	Ticlopidina	Espironolactona Indapamida Clortalidona
Digestivo		Sucralfato Misoprostol
Endocrino-Metabólico	Anticonceptivos orales combinados Estrógenos	Anticonceptivos orales con gestágenos Colestipol Colestiramina Vitamina K
Antiinfecciosos		Dicloxacilina Rifampicina Ritonavir Nelfinavir
Otros		Alcohol (consumo crónico) Azatioprina Raloxifeno Aminoglutetimida Xantinas Ciclofosfamida Ciclosporina A
Plantas medicinales	Hipérico (Hierba de San Juan)	

1. *Control de INR y ajustar dosis. Fuente: Procedimiento marco de control y seguimiento de pacientes en tratamiento con antagonistas de la vitamina K en atención primaria. Servicio Madrileño de Salud. Gerencia de Atención Primaria. 2ª Edición 2015.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 14. FÁRMACOS QUE POTENCIAN O AUMENTAN EL EFECTO DE LOS ANTIVITAMÍNICOS K

	EVITAR	PRECAUCIÓN*
Antiinfecciosos	Metronidazol Miconazol Tetraciclinas Clotrimazol	Amoxicilina Cefalosporinas 2ª-3ª generación Eritromicina Claritromicina Neomicina Clindamicina Cloxacilina Isoniazida Cotrimoxazol Fluconazol Itraconazol Terbinafina Cloranfenicol Fluorquinolonas Penicilina G a altas dosis
Digestivo		Omeprazol Esomeprazol Antiácidos con magnesio Cisaprida
Cardiovascular		Amiodarona Quinidina Propafenona Dipiridamol Diazóxido Propranolol Metoprolol Metildopa Fosinopril Pentoxifilina

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 14. FÁRMACOS QUE POTENCIAN O AUMENTAN EL EFECTO DE LOS ANTIVITAMÍNICOS K

	EVITAR	PRECAUCIÓN*
Endocrino-Metabólico	Anticonceptivos orales combinados Anabolizantes esteroideos Gemfibrozilo Danazol	Anticonceptivos orales con gestágenos Prednisona en dosis elevadas Metilprednisolona Hormonas tiroideas (tiroxina) Alopurinol Glucagón Acarbosa Raloxifeno Sulfonilureas Fibratos (Bezafibrato, fenofibrato) Atorvatatina Lovastatina Simvastatina Vitamina A y E
Aparato locomotor	AAS Diflunisal Fenilbutazona Sulfipirazona Celecoxib	Fenoprofeno Ácido mefenámico Indometacina Ketoprofeno Piroxicam Dipironas Paracetamol a altas dosis Tramadol Dextopropoxifeno Glucosamina Aceclofenaco Acetilsalicilato de lisina Metamizol
Sistema nervioso	IMAO	ISRS Fenitoína Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina y nortriptilina) Mirtazapina

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 14. FÁRMACOS QUE POTENCIAN O AUMENTAN EL EFECTO DE LOS ANTIVITAMÍNICOS K

		Venlafaxina Valproato
Otros	Clopidogrel Disulfiram	Alcohol (consumo crónico) Dipiridamol Ticlopidina Tamoxifeno 5-Fluorouracilo Heparinas Interferón Metotrexato
Plantas medicinales	Ginkgo biloba	Ajo, jengibre, ginseng, regaliz

Alimentos

Contenido alto en vitamina K: col verde o rizada, espinaca, espárragos, perejil, guisantes, coles de Bruselas, brócoli, nabos, garbanzos, lechuga rizada, aguacate, té verde, remolacha. Recomendaciones: restringir (no prohibición absoluta).

Contenido bajo/moderado en vitamina K: zanahorias, apio, tomate, pepino, setas, cebolla, cacahuete, pimientos, ciruela, manzana, margarina, aceite de soja, mayonesa, patatas, lechuga iceberg, judías verdes. Recomendaciones: consumo moderado y regular.

TABLA 15. ACTITUD EN SITUACIONES ESPECIALES

SITUACIONES EN LAS QUE NO ES PRECISO SUSPENDER ANTICOAGULACIÓN ORAL	SITUACIONES EN LAS QUE SI ES PRECISO SUSPENDER ANTICOAGULACIÓN ORAL
<ul style="list-style-type: none"> – Extracciones dentales y otros procedimientos odontológicos – Cirugía de catarata mediante anestesia tópica – Punción aspirativa con aguja fina (PAAF) – Drenaje de pequeños abscesos en zonas poco vascularizadas – Extirpación de pequeñas lesiones epidérmicas, aplicando buena hemostasia local – Esclerosis de varices superficiales de miembros inferiores – Aspirado de médula ósea (a criterio de cada centro) 	<ul style="list-style-type: none"> – Cirugía menor ambulatoria – Cirugía de catarata mediante anestesia retrorbitaria – PAAF cuando son ECO-guiadas – Endoscopias con posible toma de biopsias – Polipectomía colónica endoscópica – Biopsia de próstata – Infiltraciones articulares – Punción lumbar – Infiltración epidural u otros procedimientos aplicados por Unidad del Dolor – Fotocoagulación con láser – Cateterismo y colocación de marcapasos, reservorios o catéteres tunelizados – Embarazo

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

TABLA 15. ACTITUD EN SITUACIONES ESPECIALES

– Biopsia de médula

Procedimiento marco de control y seguimiento de pacientes en tratamiento con AVK en atención primaria. SERMAS Gerencia de Atención Primaria. 2ª Ed. 2015.

VITAMINA K

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
FITOMENADIONA 10 mg ampolla	Se desaconseja el uso de vitamina K de forma rutinaria en pacientes con INR inferior a 10 sin evidencia de sangrado. Si el riesgo de sangrado es alto (superior o igual a 3 puntos escala HAS-BLED) vitamina K 1-2.5 mg vía oral. Se desaconseja administración subcutánea e IM (VER anexo 3)	VO	Las ampollas son también de administración oral. La respuesta al tratamiento puede evaluarse realizando determinaciones periódicas del tiempo de protrombina. CI: No usar en pacientes con IH grave. No se debe administrar por vía IM a pacientes bajo tratamiento anticoagulante, ya que la liberación continua por esta vía puede dificultar la reinstauración de la terapia anticoagulante, además de producir hematomas.

2. HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

Múltiples estudios avalan a las **heparinas de bajo peso molecular** (HBPM) como un tratamiento, cuando menos tan seguro y eficaz y más coste-efectivo que las heparinas no fraccionadas, en la profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) que incluye tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como el tromboembolismo pulmonar (TEP), considerándose los fármacos de elección en la prevención del tromboembolismo venoso. A ello hay que añadir algunas ventajas de tipo farmacológico, como su fácil manejo y sus escasos efectos secundarios.

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son el tratamiento de elección para la:

- Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) de los pacientes a los que se los va a intervenir quirúrgicamente. En la mayoría de intervenciones se recomienda mantener la tromboprofilaxis farmacológica mientras persista el riesgo de ETV o hasta que el paciente recupere la movilidad (5-10 días según los casos), incluso si es después de finalizada la estancia hospitalaria. En intervenciones de riesgo elevado como la cirugía de cadera y rodilla (artroplastia y fractura) se recomienda prolongar la tromboprofilaxis un mínimo de 10-14 días (rodilla) y preferiblemente, hasta 28-35 días (cadera); y en cirugía oncológica (abdominal y pélvica), hasta 28 días.
- Prevención de la ETV del resto de los pacientes no quirúrgicos No se recomienda utilizar tromboprofilaxis farmacológica rutinaria en pacientes extrahospitalarios con inmovilización crónica, dada la insuficiente evidencia disponible; ni en aquellos con vida sedentaria, cuando estas circunstancias no se asocian otros factores de riesgo de ETV. En caso de traumatismo de miembro inferior sin fractura (esguince de tobillo), la

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

indicación de profilaxis con HBPM se hará en función de la presencia de otros factores de riesgo y de la necesidad o no de inmovilización y reposo, administrándose la HBPM durante el periodo de inmovilización de la extremidad inferior. No se ha establecido de forma definitiva la duración óptima de la tromboprofilaxis farmacológica en patologías médicas, en general se recomienda mantenerla mientras persista la situación de riesgo o hasta que se resuelva el factor desencadenante; habitualmente, durante el período de inmovilización o hasta recuperar la movilidad o la deambulacion completa del paciente (mínimo 5-10 días). La prolongación de la tromboprofilaxis durante más tiempo no ha mostrado beneficios en estos casos y en cambio, podría aumentar el riesgo de efectos adversos, en particular de hemorragia.

- Tratamiento inicial de la enfermedad tromboembólica. Las HBPM son de primera elección en el **tratamiento inicial (5-7 días)** de episodios agudos de ETV (TVP y TEP sin complicaciones hemodinámicas), salvo que exista contraindicación o riesgo elevado de hemorragia. **A partir 1ª semana** de tratamiento con HBPM tras un episodio de ETV→ continuar tratamiento con antivitaminicos K durante 3 meses. No se ha establecido la duración más adecuada del tratamiento antitrombótico. Puede prolongarse más de 3 meses o incluso indefinido, en función del riesgo de recurrencias, características y preferencias de cada paciente, riesgo de hemorragia y tipo de ETV. VER Anexo 2.

Los efectos adversos principales son las hemorragias y la trombocitopenia:

- Las hemorragias son más frecuentes en pacientes ancianos y/o con insuficiencia renal. El riesgo de hemorragia está relacionado con la dosis, la condición clínica del paciente y el tratamiento con antiagregantes plaquetarios o fibrinolíticos. La tasa de hemorragias graves descrita oscila entre 0,5 y 6,5% y no se han descrito diferencias entre las distintas heparinas. En pacientes de edad avanzada, no se observó aumento de la tendencia a la hemorragia, a las dosis usadas en la profilaxis. En pacientes de edad avanzada (especialmente los pacientes con edad igual o mayor de 80 años) puede aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas a la dosis terapéutica. En ancianos la eliminación de las HBPM puede retardarse; se recomienda utilizar con precaución en ancianos con insuficiencia renal. Asimismo se recomienda una cuidadosa monitorización clínica.
- La trombocitopenia (existe el riesgo de trombocitopenia inducida por la heparina y mediada por anticuerpos), aparece habitualmente entre el día 5 y 21 después del comienzo del tratamiento en menos de un 1% de los tratados. Por lo tanto, es recomendable efectuar un recuento de plaquetas antes del comienzo de la terapia y después regularmente).

Otro de los efectos adversos descritos es la hiperkaliemia. La hiperkaliemia sintomática es poco probable a no ser que haya otra causa concurrente. Este riesgo parece aumentar con la duración del tratamiento. Se deberían monitorizar los electrolitos séricos en pacientes con riesgo como: diabéticos, aquellos con insuficiencia renal, con acidosis metabólica preexistente, con potasio plasmático elevado o aquellos pacientes en tratamiento con suplementos de potasio o medicamentos que incrementen el potasio.

En tratamientos prolongados, superiores a los tres meses, y a dosis altas, pueden presentarse osteoporosis y fragilidad ósea. Esto ocurre sobre todo con el empleo de heparina no fraccionada.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
<p>ENOXAPARINA</p> <p>20 mg (2000 UI) jeringa precargada 40 mg (4000 UI) jeringa precargada</p>	<p>a) Profilaxis enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en cirugía</p> <p>Cirugía con riesgo moderado de tromboembolismo: 20 mg (2000 UI) cada 24 horas.</p> <p>Cirugía con alto riesgo de tromboembolismo: 40 mg (4000 UI) cada 24 horas.</p> <p>b) Profilaxis ETV en pacientes médicos no quirúrgicos</p> <p>La dosis recomendada de enoxaparina sódica es de 4.000 UI (40 mg) una vez al día vía SC. El tratamiento con enoxaparina sódica se prescribirá durante al menos de 6 a 14 días sea cual sea el estado de recuperación (por ej. movilidad). No se ha establecido el beneficio para un tratamiento mayor de 14 días.</p> <p>c) Tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) con o sin embolia pulmonar (EP)</p> <p>– Bien en forma de una inyección diaria y única de 150 UI/kg (1,5 mg/kg): utilizada en pacientes no complicados con riesgo bajo de recurrencia de TEV.</p> <p>– Bien en forma de una inyección de 100 UI/kg (1 mg/kg) dos veces al día: utilizada en otros pacientes tales como pacientes obesos, con EP sintomática, con cáncer, con TEV recurrente o</p>	<p>Subcutánea (SC)</p>	<p>osteoporosis en uso crónico (VER arriba).</p> <p>CI: trastornos graves de la coagulación, endocarditis séptica, bacteriana aguda, trombocitopenia y hemorragias intensas, accidentes vasculares cerebrales hemorrágicos, úlcera péptica activa.</p> <p>I: incrementan el riesgo de hemorragia su asociación con trombolíticos, anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios y AINES. Cuando sea imprescindible dicha asociación, deberá realizarse un cuidadoso control analítico y clínico. Casos aislados de hemorragia con ISRS. IECA, ARA-II: riesgo de hiperpotasemia.</p> <p>P: en pacientes de edad avanzada, no se observó aumento de la tendencia a la hemorragia, a las dosis usadas en profilaxis. En pacientes de edad avanzada (en especial los pacientes con edades de 80 años y en adelante) puede aumentar el riesgo de padecer complicaciones hemorrágicas a dosis terapéuticas. En mujeres con peso menor a 45 Kg y hombres con peso menor a 57 Kg puede aumentar el riesgo de hemorragia a las dosis usadas en profilaxis (no ajustadas según el peso), cuidadosa monitorización clínica. No se ha determinado por completo la seguridad y eficacia de las dosis profilácticas en pacientes obesos (IMC > 30 kg/m²) y no existe un consenso para el ajuste de la dosis. Estos pacientes deben ser observados cuidadosamente para detectar signos y síntomas de tromboembolismo. Ante cualquier descenso significativo (30 a 50 % del valor inicial) del recuento de plaquetas tratamiento con enoxaparina debe interrumpirse inmediatamente e instaurarse otra terapia de sustitución. Ante necrosis cutánea y vasculitis cutánea, y se debe interrumpir inmediatamente el tratamiento.</p> <p>IR: no se recomienda su uso en pacientes con IR terminal (aclaramiento de creatinina inferior a 15 ml/min) al margen de la prevención de trombos en pacientes en diálisis. En IR grave (15-30ml/min) se recomienda 2000 UI (20 mg) SC una vez al día en profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa y 100 UI/kg (1 mg/kg) de peso corporal SC una vez al día en el tratamiento de la TVP y la EP. En leve-moderada aunque no se recomienda ningún ajuste posológico en</p>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
	<p>trombosis proximal (vena ilíaca). El médico deberá elegir la pauta posológica más adecuada para el paciente en base a la valoración individualizada que realice y en la que incluya evaluación del riesgo tromboembólico y de sangrado.</p> <p>NOTA: El tratamiento con enoxaparina sódica se prescribe para un período medio de 10 días. Se debe iniciar el tratamiento anticoagulante por vía oral cuando sea apropiado. VER anexo 2 de indicaciones de tratamiento con antivitaminicos K, apartado de enfermedad tromboembólica venosa</p>		<p>moderada (CrCl 30-50 ml/min) y leve (CrCl 50-80 ml/min) se recomienda una monitorización cuidadosa.</p> <p>IH: se debe utilizar con precaución enoxaparina sódica debido a un aumento potencial del riesgo de sangrado.</p> <p>D: la inyección se debe administrar preferiblemente cuando el paciente esté acostado, realizando la administración SC en la cintura abdominal anterolateral y posterolateral, alternativamente del lado derecho y del lado izquierdo. La aguja deberá introducirse verticalmente en toda su longitud, en el espesor de un pliegue cutáneo tomado entre el pulgar y el índice del operador. Este pliegue cutáneo se debe mantener mientras se administra. No frote el sitio de inyección después de la administración. No administrar vía IM.</p> <p>NOTA: en caso de sobredosificación administrar sulfato de protamina (1 mg protamina neutraliza 1 mg enoxaparina).</p>

3. ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

3.1. CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

INICIO

No en prevención primaria.

Sí en prevención secundaria, de hecho son **criterios START:**

Antiagregantes (ácido acetilsalicílico, clopidogrel, prasugrel o ticagrelor) con antecedentes bien documentados de enfermedad vascular coronaria, cerebral o periférica.

Ácido acetilsalicílico (75-160 mg/día), dosis de elección 100 mg en presencia de FA crónica cuando AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán están contraindicados.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Criterios potencialmente inapropiados, son **criterios STOPP**:

Dosis de ácido acetilsalicílico a dosis superiores a 160 mg cada 24 horas (aumento del riesgo de sangrado, sin evidencia de una mayor eficacia). Aconsejamos ser más restrictivos en la dosis y de acuerdo con la lista de medicamentos potencialmente inapropiados de la Comunidad de Madrid, no superar 100 mg de ácido acetilsalicílico. Enlace: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017663.pdf>

Ácido acetilsalicílico, clopidogrel, dipiridamol, AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán en presencia de un riesgo significativo de sangrado (hipertensión grave no controlada, diátesis hemorrágica, sangrado reciente espontáneo significativo), por alto riesgo de sangrado.

Ácido acetilsalicílico combinado con AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán en pacientes con FA crónica, puesto que el ácido acetilsalicílico no aporta beneficios en estos casos.

Antiagregantes combinados con un AVK, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán en pacientes con enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica estable, pues el tratamiento combinado no aporta beneficios.

Ácido acetilsalicílico más clopidogrel en prevención secundaria de ictus, salvo que el paciente tenga un stent coronario implantado en los 12 meses previos, un síndrome coronario agudo o una estenosis carotídea grave y sintomática.

Ticlopidina pues en cualquier circunstancia (clopidogrel y prasugrel) tienen eficacia similar, mayor evidencia y menos efectos adversos.

Se recomienda la prescripción de ácido acetilsalicílico y clopidogrel sólo en caso de intolerancia, resistencia a ácido acetilsalicílico o en doble antiagregación.

NOTA. Uso combinado de antiagregante + anticoagulante. De acuerdo con la evidencia científica actual, en pacientes con fibrilación auricular y enfermedad coronaria estable tratados con anticoagulantes en monoterapia, la adición de antiagregantes plaquetarios estaría indicada cuando se realiza una intervención coronaria percutánea e implantación de stent o sufren un síndrome coronario agudo. Y la duración del tratamiento combinado anticoagulantes orales + antiagregantes plaquetarios no debe prolongarse más de 12 meses tras evento agudo o intervención coronaria.

SEGUIMIENTO

Los antiagregantes plaquetarios forman parte de la lista de medicamentos de alto riesgo para los pacientes crónicos (MARC). Los errores más comunes son los debidos a monitorización insuficiente, falta de profilaxis de gastropatía, omisión de tratamiento, medicamento inapropiado.

Los antiagregantes pueden aumentar potencialmente el riesgo de sufrir una hemorragia digestiva alta, sin embargo, en éstos la evidencia del beneficio de la gastroprotección con IBP es escasa y en algunos casos controvertida. Por otra parte, los criterios STOPP recomiendan no administrar AAS en personas con antecedentes de úlcera péptica sin uso concomitante de IBP. VER capítulo de Patología Digestiva.

Revisar las interacciones, de suma importancia son: la doble antiagregación y cuando se combinan con anticoagulantes orales. Que aunque tienen indicaciones específicas, en un grupo frágil el riesgo de combinación debe ser valorado.

SUSPENSIÓN

No requiere retirada gradual. Suspender si el paciente no tiene historia de eventos coronarios, cerebrales o periféricos.

Asegurar que la combinación de ácido acetilsalicílico y clopidogrel está indicada y revisada por cardiología.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
ACIDO ACETIL SALICÍLICO 100 mg comp.	<p>Indicaciones:</p> <p>– Prevención secundaria en cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica o un antecedente oclusivo arterial</p> <p>– Prevención de ACV en pacientes con FA crónica en los que no se puede utilizar anticoagulante oral</p> <p>100 mg cada 24 horas</p>	VO	<p>RA: úlcera gástrica, úlcera duodenal hemorragia gastrointestinal (melenas, hematemesis), dolor abdominal, dispepsia, náuseas, vómitos.</p> <p>CI: úlcera gastroduodenal aguda, crónica o recurrente; molestias gástricas de repetición. Antecedentes de hemorragia o perforación gástrica tras el tratamiento con ácido acetilsalicílico u otros AINEs. Hemofilia o hipoprotrombinemia. Insuficiencia renal, hepática o cardíaca grave. Asma. Metotrexato a dosis mayor o igual a 15 mg a la semana (dosis máxima en artritis reumatoide). Alergia a tartrazina (reacción cruzada).</p> <p>I: puede potenciar la acción de los anticoagulantes y antidiabéticos orales, insulina, nitroglicerina, ácido valproico, litio, barbitúricos, ciclosporina, fenitoína y uricosúricos. Incrementa los niveles de digoxina.</p> <p>Evitar administrar con fármacos potencialmente ulcerogénicos (otros AINEs, alcohol, corticoides, ISRS). Acido acetilsalicílico + IECA o ARA-II o betabloqueantes puede disminuir su efecto hipotensor por disminución de la síntesis de prostaglandinas con efecto vasodilatador. Ácido acetilsalicílico a altas dosis + IECA o ARA-II o diurético puede disminuir el filtrado glomerular por disminución de síntesis de prostaglandinas a nivel renal con riesgo de fallo renal agudo. Importante buena hidratación del paciente. VER Interacción: triple whammy descrita en los inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (IECA y ARA-II).</p> <p>P: puede producir broncoespasmo e inducir ataques asmáticos u otras reacciones de hipersensibilidad. Precaución en IR o en pacientes con deterioro de la circulación cardiovascular y de la función hepática. En pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, el ácido acetilsalicílico puede producir hemólisis o anemia hemolítica. Algunos factores pueden incrementar el riesgo de hemólisis, como por ejemplo, dosis elevadas, fiebre o infecciones agudas. El efecto antiagregante se mantiene hasta una semana tras su suspensión, valorar según tipo de cirugía si es preciso suspender o no.</p> <p>IR: ClCr inferior a 10ml/min, está contraindicado.</p> <p>IH: contraindicado en grave.</p> <p>D: administrar con las comidas (justo antes), se pueden triturar pero aumenta su capacidad gastrolesiva.</p>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
CLOPIDOGREL 75 mg comp.	75 mg cada 24 h Prevencción secundaria en pacientes con antecedentes de enfermedad arteriosclerótica coronaria, cerebral o arterial periférica en pacientes en ritmo sinusal cuando no se pueda utilizar ácido acetilsalicílico. Ácido acetil salicílico + clopidogrel está indicado: En SCA (síndrome coronario agudo) sin elevación del ST durante 12 meses. En SCA (síndrome coronario agudo) con elevación del ST durante 4 semanas. Tras implantación de Stent no recubierto durante 3 meses. Tras implantación de Stent recubierto con fármacos durante 12 meses.	VO	Requiere visado de inspección. RA: hemorragia gastrointestinal, hematomas, alteraciones gastrointestinales. CI: hemorragia activa p ej. úlcera péptica o hemorragia intracraneal. Insuficiencia hepática grave. I: aumento riesgo hemorragia con anticoagulantes orales, heparina, ácido acetilsalicílico, trombolíticos, AINES. Ha habido mucha controversia sobre la posible interacción con el uso de omeprazol y esomeprazol conjuntamente con clopidogrel. Actualmente la recomendación de las agencias reguladoras es evitar la asociación. Sin embargo, los resultados de los metaánalisis publicados en estos últimos años no demuestran una asociación positiva entre el uso de IBP y el aumento de eventos vasculares. P: hipersensibilidad a tienopiridinas (clopidogrel, ticlopidina, prasugrel), riesgo de hemorragias y trastornos hematológicos, purpura trombocitopénica trombótica, hemofilia adquirida, en infarto cerebral isquémico reciente. Si el paciente se va a someter a una intervención quirúrgica programada y temporalmente no se desea un efecto antiagregante, la administración de clopidogrel se debe suspender 7 días antes de la intervención. Aunque el tiempo de suspensión propuesto por la mayoría de las Guías de Práctica Clínica es de 5 días para clopidogrel. Antes de someterse a cualquier intervención quirúrgica y antes de iniciar cualquier otro tratamiento, los pacientes deben informar a su médico y a su odontólogo de que están tomando clopidogrel. En pacientes que son metabolizadores lentos del CYP2C19, clopidogrel a las dosis recomendadas es metabolizado en menor cantidad a metabolito activo de clopidogrel y tiene un menor efecto sobre la función plaquetaria. IR: precaución IH: en leve y moderada, precaución y en severa contraindicada D: administrar con o sin alimentos, se pueden triturar

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

4. FÁRMACOS PARA ANEMIAS

4.1. ANEMIA FERROPÉNICA

La vía de elección para la administración de hierro es la vía oral, y preferentemente en forma de sales ferrosas porque presentan mayor absorción. Importante dosificar en función del contenido de hierro elemento. Administrar preferentemente con zumos de cítricos (aumentan la absorción). No ingerir con leche o derivados lácteos, suplementos de calcio o antiácidos (separar las tomas 2-3 horas). Continuar al tratamiento al menos 2-3 meses después de que la hemoglobina recupere su valor normal.

En anemias originadas por hemorragia o hemólisis, es conveniente suplementar al principio del tratamiento con ácido fólico (VER Anemia megaloblástica).

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
SULFATO FERROSO	100-200 mg hierro elemento Preferentemente con el estómago vacío. Si existe intolerancia, tomar con comidas (disminuye la absorción).	VO	RA: alteraciones gastrointestinales, heces negras, estreñimiento. CI: hemocromatosis, hemosiderosis. I: antiácidos, quinolonas y tetraciclinas. P: precaución en pacientes con úlcera péptica, colitis ulcerosa. D: los comprimidos no deben partirse, utilizar la forma líquida de hierro lactato. Se recomienda administrar en ayunas y con un poco de zumo de naranja.
HIERRO, LACTATO	1viales beb/ 8-24 h. (1 vial=175,1 mg=37,5 mg hierro elemento).	VO	Solo están indicados como alternativa al sulfato ferroso en pacientes con mala tolerancia y en aquellos con problemas de deglución. Presentan los mismos efectos adversos, contraindicaciones e interacciones que sulfato ferroso. Se recomienda diluir en un poco de zumo de naranja. En pacientes con disfagia a líquidos añadir espesante a la disolución.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

4.2. ANEMIA MEGALOBÁSTICA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
CIANOCOBALAMINA 1 mg (1000 mcg) ampolla	Inicio: 1 mg/día durante 1 semana, luego 1 mg/semana durante un mes. Mantenimiento: 1 mg/mes de forma indefinida	IM SC profunda	RA: reacciones alérgicas (excepcional) y molestias en el punto de inyección. CI: hipersensibilidad al principio activo, a alguno de los excipientes o al cobalto P: puede agravar la ambliopía tabáquica o la atrofia hereditaria del nervio óptico (enfermedad de Leber). Puede precipitar una crisis gotosa en pacientes predispuestos. Durante el tratamiento inicial se ha descrito arritmia cardíaca secundaria a hipopotasemia potencialmente mortal, por lo que se recomienda un estricto control de los niveles plasmáticos de potasio durante las primeras 48 horas, administrando potasio en caso necesario. Se han comunicado casos de shock anafiláctico y muerte después de la administración parenteral de vitamina B12. Por ello, se recomienda la administración de una dosis de prueba por vía intradérmica antes de administrar el medicamento en aquellos pacientes en los que se sospeche sensibilidad a esta vitamina. Debe advertirse a los pacientes con anemia perniciosa que precisarán tratamiento mensual con vitamina B12 inyectable durante el resto de su vida. La administración de ácido fólico en dosis superiores a 0,1 mg/día puede llegar a producir la remisión hematológica en pacientes con deficiencia de cianocobalamina, pero no corregirá los trastornos neurológicos, que si no se tratan con cianocobalamina provocarán daños irreversibles. La administración de cianocobalamina a dosis superiores a 10 microgramos/día puede producir respuesta hematológica en pacientes con deficiencia de folato. La administración indiscriminada puede enmascarar el diagnóstico real. NOTAS: –La cianocobalamina puede administrarse por vía IM o por vía subcutánea profunda en pacientes gastrectomizados. –La cianocobalamina puede administrarse por vía oral en pacientes que no toleran la vía IM (hemofílicos), siempre que no carezcan de factor intrínseco gástrico, ni padezcan síndrome de malabsorción, anormalidades gastrointestinales que afecten seriamente su absorción o que hayan sido gastrectomizados. La posología varía según los casos, pero la dosis más normal es de 500 a 1.000 microgramos/día, dosis suficiente incluso cuando exista alguna irregularidad que dificulte su absorción.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
<p>ÁCIDO FÓLICO 5 mg comp.</p>	<p>Para el tratamiento de la anemia megaloblástica folato-deficiente se recomienda una dosis de 5 mg/día durante 4 meses; puede ser necesario hasta 15 mg en casos de absorción deficiente.</p>	<p>VO</p>	<p>RA: las reacciones adversas son poco frecuentes y se encuentran reacciones de tipo alérgico y alteraciones gastrointestinales. Son más frecuentes con las dosis de 15 mg/día.</p> <p>CI: hipersensibilidad conocida al principio activo o a alguno de los excipientes. El ácido fólico está contraindicado en personas afectadas por anemia perniciosa addisoniana, por anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12. El ácido fólico puede mejorar la anemia pero no las alteraciones neurológicas.</p> <p>I: puede disminuir las concentraciones plasmáticas de fenobarbital, fenitoína y primidona, aumentando su metabolismo y la frecuencia de las crisis convulsivas. Por lo tanto, no se recomienda el uso concomitante con estos medicamentos. Algunos medicamentos pueden afectar de forma adversa a la absorción ó metabolismo del ácido fólico pudiendo producir estados de deficiencia de folato son: suplementos de cinc, antiácidos, colestiramina, colestipol, triamtereno, antimaláricos, sulfasalacina, corticosteroides (uso prolongado), anticonceptivos orales, antiepilépticos (carbamacepina o ácido valproico), antagonistas del ácido fólico (metotrexato, sulfonamidas, trimetoprim, pirimetamina, aminopterina), alcohol, antituberculosos. Las necesidades de ácido fólico pueden aumentar en los pacientes a los que se administra alguno de esos medicamentos.</p> <p>P: el ácido fólico debe administrarse con precaución en pacientes con anemia no diagnosticada, ya que puede enmascarar una posible deficiencia en vitamina B12 empeorando las lesiones nerviosas.</p> <p>D: se pueden triturar los comprimidos para administración oral. Se recomienda su administración preferiblemente antes de las comidas.</p>



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

5. AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS

5.1. CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE ESTATINAS

INICIO

Consultar el apartado de dislipemias para valorar la indicación de inicio de estatinas y los criterios de utilización de fármacos hipolipemiantes para el tratamiento y control de la dislipemia como factor de riesgo cardiovascular de la Comunidad de Madrid, enlace: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017637.pdf>

Las estatinas están contraindicadas en enfermedad hepática activa, incluyendo elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas cuando su nivel se encuentre 3 veces por encima del límite superior de la normalidad (LSN).

SEGUIMIENTO

Monitorización.

- Medir transaminasas al inicio de tratamiento, al primer y tercer mes y periódicamente cada 6-12 meses (coincidiendo con controles de colesterolemia).
- Medir al inicio de tratamiento creatina fosfoquinasa (CPK) en pacientes con factores de predisposición a rabdomiolisis: fallo renal, mujeres, hipotiroidismo no controlado, antecedentes de trastornos musculares hereditarios, toxicidad muscular previa con estatinas o fibratos, alcoholismo o edad superior a 65 años).
- Medir CPK en pacientes con dolor, debilidad o calambre muscular.
- No debe iniciarse ni continuarse si:
 - ALT o AST superior a 3 LSN o
 - CPK superior a 5 LSN (este test debe repetirse a los 5-7 días) o
 - síntomas musculares severos y causan molestia diaria (aunque CPK inferior o igual a 5 LSN)

NOTAS: Precaución ante cuadros graves y agudos que pudieran dar lugar a miopatía y posterior insuficiencia renal, tales como sepsis, hipotensión, cirugía mayor, traumatismo, patologías metabólicas, endocrinas o electrolíticas graves o convulsiones no controladas, en las que no es aconsejable el uso de estatinas por mayor riesgo.

El hipotiroidismo cursa con elevación de colesterol. Revisar hipotiroidismo subclínico.

SUSPENSIÓN

No requieren una retirada gradual.

Debería considerarse la deprescripción de estatinas ante:

- Demencia y final de la vida: es razonable su retirada en prevención primaria y en prevención secundaria, en personas con demencia avanzada sin episodios coronarios o cerebrovasculares recientes.
- Pacientes en prevención primaria con bajo riesgo de evento cardiovascular: retirada justificada.
- Incumplimiento o eventos adversos importantes.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

ESTATINAS

No hay evidencia científica que apoye ni por reducción de eventos, ni por seguridad, la selección de una estatina determinada ya que no hay comparaciones directas a dosis equivalentes de los diferentes tipos en cuanto a la reducción de morbimortalidad cardiovascular.

Teniendo en cuenta el coste anual de las diferentes estatinas en función de los intervalos de reducción de LDL extraídos de los diferentes metaanálisis y datos de los ensayos clínicos, simvastatina y atorvastatina a diferentes dosis serían las estatinas más eficientes en la mayoría de las situaciones. En caso de interacciones potenciales con otros fármacos se recomiendan como alternativa pravastatina o rosuvastatina. Se seleccionan simvastatina, atorvastatina y pravastatina en base a los estudios realizados en población anciana y su amplia experiencia de uso. Pravastatina es más segura a nivel de interacciones no se metaboliza de forma clínicamente significativa por el citocromo P450. En pacientes en tratamiento con amiodarona, verapamilo o diltiazem sería la más indicada.

Seguridad Las estatinas son fármacos seguros y generalmente bien tolerados. La aparición de reacciones adversas es más probable que se produzca cuando se utilizan a dosis altas o de forma concomitante con medicamentos que pueden interferir en su metabolismo.

La utilización de dosis altas de estatinas se ha relacionado con un incremento en la incidencia de efectos adversos que dan lugar a que el paciente abandone el tratamiento (NNH 47, IC95% [35-69]) en comparación con dosis menores. Si el paciente no tolera las dosis altas de estatinas se debe tratar con la dosis máxima tolerada ya que cualquier dosis de estatina reduce el RCV.

• **Toxicidad muscular.** Es un efecto adverso de clase de las estatinas. Las mialgias son relativamente frecuentes, entre el 5-10% de los pacientes en tratamiento con estatinas, aunque es posible que en muchos de ellos no esté relacionado con la utilización de estatinas al menos cuando se utilizan a dosis medias. Sin embargo la incidencia de reacciones más graves miopatía/miositis y rhabdomiolisis es poco frecuente a dosis estándar. Este riesgo se incrementa cuando se utilizan dosis altas, en pacientes con factores de riesgo y cuando se utilizan en combinación con otros medicamentos que interactúan con ellas o bien que dan lugar a efectos de miotoxicidad. Se debe tener especial precaución en pacientes con factores predisponentes de rhabdomiolisis:

- Personas mayores (edad superior a 80 años).
- Insuficiencia renal.
- Hipotiroidismo no controlado.
- Antecedentes personales o familiares de trastornos musculares hereditarios.
- Antecedentes previos de toxicidad muscular con una estatina o un fibrato.
- Alcoholismo.

Si aparecen efectos adversos musculares relacionados con la estatina y elevación de CPK mayor de 5-10 veces el valor normal hay que suspender la estatina. Si desaparecen las alteraciones y tras reconsiderar la indicación, puede reintroducirse en menor dosis o bien cambiar a otra estatina.

• **Efectos adversos hepáticos.** Elevaciones moderadas (menos de 3 veces el LSN) de las transaminasas séricas son frecuentes al poco tiempo de comenzar el tratamiento. Suelen ser transitorias y no acompañarse de otros síntomas, por lo que no es necesaria la interrupción del mismo. En el caso de elevaciones persistentes de las transaminasas 3 veces por encima del LSN si se confirma la relación con la estatina, no debe reintroducirse.

• **Incremento del riesgo de diabetes.** Las estatinas pueden incrementar el riesgo de aparición de diabetes mellitus en pacientes con riesgo de desarrollar la enfermedad, por lo que es necesario monitorizar a estos pacientes. No obstante, el balance beneficio-riesgo de las estatinas se mantiene claramente favorable.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

• **Riesgo de ictus hemorrágico.** Los últimos metaanálisis publicados no muestran un incremento del riesgo de ictus hemorrágico.

Interacciones. Las estatinas presentan gran afinidad por la HMCoA reductasa sin actuar sobre otras enzimas o receptores por lo que no van a afectar a la actividad de otros fármacos. Sin embargo, cuando se administran conjuntamente con otros medicamentos su actividad sí se puede ver afectada. Esto ocurre fundamentalmente cuando se interfiere en su metabolismo, de manera que, si éste se ve reducido aumentan sus concentraciones plasmáticas y podrían producirse problemas de toxicidad, generalmente musculares. No todas las estatinas van a interactuar con los mismos fármacos, ni en la misma magnitud, ni todos los pacientes se van a ver afectados de la misma manera. Pravastatina o rosuvastatina son una alternativa para aquellos pacientes en los que puedan preverse interacciones con otros fármacos.

Interacciones comunes para todas ellas son: mayor riesgo de miopatía y rhabdomiolisis con fibratos (evitar gemfibrozilo), con ciclosporina, con dronedarona. Las estatinas pueden ver disminuida su absorción con la administración conjunta de resinas (separar administración) y alterar el INR de anticoagulantes dicumarínicos (monitorizar INR). A continuación se describen en cada estatina seleccionada interacciones específicas.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
SIMVASTATINA 20 mg comp. 40 mg comp.	Dosis inicio: 10 mg cada 24 horas incrementando gradualmente cada 4 semanas o más. Dosis habitual: 20 mg Dosis máxima diaria: 80mg. La dosis de 80 mg solo se recomienda en pacientes con hipercolesterolemia grave y elevado riesgo de complicaciones cardiovasculares.	VO	RA y P: VER cuadro superior apartado de seguridad. CI: hepatopatía o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas, zumo de pomelo (inhibidor CYP3A4), contraindicada mientras dure el tratamiento con inhibidores potentes CYP3A4: macrólidos, antifúngicos azólicos, danazol. I: Las interacciones con los siguientes fármacos pueden aumentar el riesgo de efectos adversos (miopatía): -Gemfibrozilo: evitar este fibrato, precaución con los demás. -Amiodarona (dosis máxima de simvastatina 20 mg); antagonistas del calcio: con diltiazem (dosis máxima de simvastatina 40 mg), con verapamilo (dosis máxima simvastatina 20 mg), ciclosporina: (dosis máxima de simvastatina 10 mg), amlodipino (dosis máxima de simvastatina 20 mg). -Precaución cuando se administre conjuntamente con cilostazol, colchicina y con dronedarona (reducir dosis de estatina) Simvastatina podría alterar el INR , se recomienda monitorización del INR con AVK. Podrían reducir la eficacia de simvastatina: -Resinas (se recomienda separar la toma) -Rifampicina, carbamazepina, barbitúricos. Podría ser necesario ajustar dosis de estatina. IR: en CICr inferior a 30 ml/min debe considerarse cuidadosamente la administración de dosis superiores a 10 mg al día, y si fueran necesarias, administrarse con precaución. IH: no hay recomendaciones posológicas específicas. Realizar controles periódicos de pruebas de función hepática descritas anteriormente. D: por la noche sin tener en cuenta la ingesta de alimentos. Se puede triturar.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
ATORVASTATINA	La dosis inicial habitual es de 10 mg una vez al día. El ajuste de la dosis se debe hacer a intervalos de 4 o más semanas.		<p>RA y P: VER cuadro superior apartado de seguridad.</p> <p>CI: enfermedad hepática activa o con elevaciones injustificadas y persistentes de las transaminasas séricas que superen el triple del LSN, zumo de pomelo (inhibidor CYP3A4).</p> <p>I: los siguientes fármacos pueden aumentar el riesgo de miopatía:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Gemfibrozilo: evitar este fibrato, precaución con los demás. -Evitar administración conjunta con inhibidores potentes CYP3A4: macrólidos, antifúngicos azólicos, danazol. Si no es posible, reducir dosis de atorvastatina. -Amiodarona, antagonistas del calcio precaución atorvastatina. -Ciclosporina: atorvastatina (dosis máxima 10 mg) -Precaución cuando se administre conjuntamente con cilostazol (inhibidor CYP3A4), con dronedarona (reducir dosis de estatina) y con colchicina. <p>Podrían reducir la eficacia de atorvastatina:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Resinas, separar administración de hipolipemiantes. -Rifampicina, carbamazepina, barbitúricos. Podría ser necesario ajustar dosis de la estatina, <p>Atorvastatina podría alterar el INR, por tanto se recomienda monitorización del INR con anticoagulantes orales dicumarínicos.</p> <p>La atorvastatina principalmente a dosis altas puede aumentar la toxicidad de la digoxina, se aconseja monitorizar niveles.</p> <p>IR: no es necesario ajuste</p> <p>IH: se debe utilizar con precaución en pacientes con IH y contraindicada en pacientes con enfermedad hepática activa.</p> <p>D: por la noche sin tener en cuenta la ingesta de alimentos. Se puede triturar.</p>
20 mg comp.			
40 mg comp.			
80 mg comp.	La dosis máxima es de 80 mg una vez al día.		

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
PRAVASTATINA 20 mg comp. 40 mg comp.	Inicialmente 10-20 mg cada 24 horas incrementando de forma gradual hasta dosis de mantenimiento 20-40 mg cada 24 horas. Dosis máxima diaria: 40mg. En todos los estudios de morbi-mortalidad, la única dosis de inicio y mantenimiento estudiada fue de 40 mg al día.	VO	RA y P: VER cuadro superior apartado de seguridad. CI: enfermedad hepática activa, incluyendo elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas cuando su límite se encuentre 3 veces por encima del LSN. I: Los siguientes fármacos pueden aumentar el riesgo de miopatía: -Gemfibrozilo: evitar este fibrato, precaución con los demás. -Precaución con ciclosporina, eritromicina y con dronedarona (reducir dosis de estatina). Pravastatina podría alterar el INR, por tanto se recomienda monitorización del INR con anticoagulantes orales dicumarínicos. Las resinas podrían reducir la eficacia de pravastatina. IR: con alteración moderada o grave de la función se recomienda administrar una dosis inicial de 10 mg al día. La dosis debe ajustarse según la respuesta de los parámetros lipídicos y bajo supervisión médica. IH: en significativa comenzar con 10 mg cada 24 al día. La dosis debe ajustarse según la respuesta de los parámetros lipídicos y bajo supervisión médica. D: por la noche sin tener en cuenta la ingesta de alimentos, se puede triturar.

5.2. CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE FIBRATOS

No son fármacos de primera línea de tratamiento, excepto en pacientes con hipertrigliceridemia grave aislada o en pacientes que no puedan utilizar estatinas.

Los efectos adversos más frecuentes son los gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, flatulencia), aumentan del riesgo de colestasis, por lo que se debe tener precaución en pacientes que ya la tienen. Al igual que las estatinas pueden producirse elevaciones moderadas de transaminasas (menos de 3 veces el LSN). Pueden darse casos de toxicidad muscular aunque la incidencia de reacciones más graves miopatía/miositis y rabdomiólisis es poco frecuente. La combinación de fibrato y estatina incrementa el riesgo de toxicidad muscular.

Gemfibrozilo no debe combinarse estatinas por alto riesgo de miopatía grave. La utilización de la combinación de estatinas y fenofibrato o bezafibrato requiere la observación de ciertas precauciones y la monitorización analítica de CPK al inicio del tratamiento y tras la introducción posterior de cualquier otro medicamento. Debe evitarse en pacientes con insuficiencia renal o tiroidea, no alcanzar dosis máxima de estatina y separar su administración al menos 8-12 horas.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
FENOFIBRATO 145 mg comp.	145-160 mg/24 h Dosis máxima 200 mg NOTA: cambio de tratamiento entre formas farmacéuticas. Los comprimidos de 145 mg (fenofibrato en nanopartículas), comprimidos de 160 mg y cápsulas de 200 mg (fenofibrato micronizado) son equivalentes por lo que no es necesario ajustar la dosis al cambiar de forma farmacéutica.	VO	<p>RA: VER arriba.</p> <p>CI: IH (incluida cirrosis biliar), insuficiencia renal, cálculos biliares.</p> <p>I: se recomienda reducir en un tercio la dosis de los anticoagulantes al iniciar el tratamiento con fenofibrato e ir ajustando gradualmente la dosis en función de los controles INR. Por lo tanto, no se recomienda esta combinación. Ciclosporina, se controlará la función renal y se suspenderá el tratamiento con fenofibrato en caso de grave alteración de los parámetros biológicos. El riesgo de toxicidad muscular aumenta cuando el fenofibrato es utilizado en asociación con estatinas o con otros fibratos. Esta asociación terapéutica debe utilizarse con precaución y se vigilará atentamente cualquier signo de toxicidad muscular.</p> <p>P:-Se sospechará toxicidad muscular en pacientes que presenten mialgia difusa, miositis, calambres musculares, debilidad muscular y/o elevaciones marcadas de CPK (superiores a 5 veces el LSN). En tales casos, se suspenderá el fenofibrato.</p> <p>-Se recomienda, un control sistémico de las transaminasas cada 3 meses, durante los primeros 12 meses de tratamiento. Se suspenderá el tratamiento en caso de que los niveles de transaminasas superen más del triple del LSN.</p> <p>-Se ha observado la aparición de pancreatitis en pacientes en tratamiento con fenofibrato. Este acontecimiento puede ser el resultado de una falta de eficacia en pacientes con una hipertrigliceridemia grave, de un efecto directo del fármaco, o de un fenómeno secundario en el cual interviene la formación de cálculos biliares o sedimentos con obstrucción del conducto biliar común.</p> <p>-El tratamiento deberá interrumpirse cuando los niveles de creatinina sean superiores al 50% del LSN. Se recomienda monitorizar los niveles de creatinina durante los 3 primeros meses del tratamiento.</p> <p>IR: en grave contraindicado su uso y en leve-moderada, es preciso reducir la dosis en pacientes con insuficiencia renal (67 mg de fenofibrato), debido a que no se dispone de dosis menores, no se recomienda su utilización.</p> <p>IH: contraindicado.</p> <p>D: la absorción del fenofibrato aumenta cuando se administra con alimentos, compatible con nutrición enteral. Pueden triturarse los comprimidos recubiertos. Cambiar a comprimidos en caso de cápsulas de liberación prolongada.</p>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

6. AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

6.1 CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE INHIBIDORES DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA (SRA)

ANTES DEL INICIO

Revisar contraindicaciones y precauciones e interacciones.

Realizar ionograma (K+) y función renal (Cr sérica, filtrado glomerular estimado).

NOTA: pacientes con alto riesgo de hiperpotasemia, hipotensión 1ª dosis o insuficiencia renal, en estos pacientes podría considerarse iniciar el tratamiento en atención especializada:

- Insuficiencia renal estimado como FG inferior a 30ml/min/1,73m²
- Reducción previa del FG de más del 15% tras ingesta de IECA
- Sospecha clínica de estenosis renal
- Insuficiencia cardíaca descompensada
- Hiponatremia (Na sérico inferior a 130mmol/L)
- Hiperpotasemia (K sérico superior a 5 - 5.5 mmol/L)
- Hipotensión (presión sistólica inferior a 90 mm Hg)
- Hipovolemia
- En tratamiento con diuréticos a altas dosis (más de 80 mg al día de furosemida) que no pueden tolerar la retirada antes de comenzar con el IECA
- Dosis altas de tratamiento vasodilatador

INICIO

Los IECA son fármacos de elección en el tratamiento de:

- HTA: 1ª línea (los ARA-II serían una alternativa a los IECA cuando éstos no se toleran)
- IC crónica y post-infarto (los ARA-II serían una alternativa a los IECA cuando éstos no se toleran). Además criterio START: IECA en la insuficiencia cardiaca sistólica y/o cardiopatía isquémica bien documentada.
- Nefropatía diabética:
 - Microalbuminuria: 1ª línea (los ARA-II serían una alternativa a los IECA cuando éstos no se toleran). Además criterio START: IECA (ARA-II si no se toleran los IECA) en la diabetes con evidencia de enfermedad renal (proteinuria en una tira reactiva o microalbuminuria (superior a 30 mg/24 h) con o sin datos bioquímicos de enfermedad renal)
 - Macroalbuminuria diabética: 1ª línea (los ARA-II serían una alternativa a los IECA cuando éstos no se toleran)
 - Pacientes diabéticos tipo 2, hipertensos, con macroalbuminuria e insuficiencia renal:
 - Para reducir el riesgo de progresión a enfermedad renal terminal. Alternativa a ARA-II.
 - En pacientes en los que sea prioritario reducir el riesgo cardiovascular considerar los IECA de 1ª elección.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE

DISLIPEMIAS

FIBRILACIÓN AURICULAR

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

INSUFICIENCIA CARDIACA

ICTUS

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

FÁRMACOS PARA ANEMIAS

AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS

AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

DIURÉTICOS

BETABLOQUEANTES

ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

ANTIARRÍTMICOS

GLUCÓSIDOS CARDÍACOS

NITRATOS

VASODILATADORES PERIFÉRICOS

ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

- Pacientes de alto riesgo cardiovascular: 1ª línea (en pacientes que no puedan tolerar los IECA, los ARA-II son una alternativa, al igual que otros fármacos como el amlodipino).

Los IECA y los ARA-II son criterio STOPP en caso de hiperpotasemia

Los IECA y los ARA-II deben comenzarse con dosis mínima e incrementar dosis según tolerancia:

- HTA: incrementos de dosis hasta control óptimo de TA o dosis máxima (normalmente c/4 semanas)
- IC: titular hasta el objetivo de dosis o, en su defecto, la dosis máxima tolerada doblando la dosis (normalmente c/ 2 semanas).
- Nefropatía: titular hasta la dosis máxima tolerada autorizada doblando la dosis cada 1-2 semanas

Se deben realizar los siguientes controles:

- Ionograma (K+) y función renal (Cr sérica, filtrado glomerular estimado) 1-2 semanas tras inicio del tratamiento y cada subida de dosis.
- En pacientes con insuficiencia renal, alto riesgo de hiperpotasemia o de deterioro de la función renal podría ser necesario monitorizar a los 5-7 días.
- NO incrementar las dosis si hay empeoramiento de la función renal o hiperpotasemia. Se acepta una elevación limitada de la Cr sérica (hasta el 30% de la basal) en las 2 semanas tras iniciar el tratamiento.

Entre sí los IECAs y entre sí los ARA-II presentan efecto de clase, tienen un perfil de eficacia y de eventos adversos similares. No obstante debemos limitar su utilización a las indicaciones autorizadas para cada uno.

No deberán iniciarse (además de en las contraindicaciones) en hipertensos de raza negra, pues tanto IECA y ARA-II son menos eficaces debido a una mayor prevalencia de situaciones de niveles bajos de renina en estos pacientes.

Si ya hay pautado un diurético, mucha precaución pues muchos ancianos pueden deshidratarse debido a uso conjunto con un diurético unido a una ingesta inadecuada de líquidos. Con tiazidas y del asa: existe un mayor riesgo de padecer hipotensión de primera dosis o insuficiencia renal, especialmente en pacientes de riesgo. Por regla general se recomienda suspender el tratamiento con diuréticos al menos 2-3 días antes de iniciar el tratamiento con un IECA o ARA-II, introduciéndolo de nuevo pasados unos días. Si no fuera posible suspender el diurético, es aconsejable reducir su dosis o iniciar el tratamiento con una dosis menor de IECA o ARA-II, administrándolo preferiblemente al acostarse. Se debe vigilar estrechamente al paciente durante las primeras dosis, e instaurar un tratamiento de soporte en caso de aparecer hipotensión grave. De igual manera es aconsejable controlar periódicamente la función renal.

Con las evidencias actuales aliskiren no es una alternativa clínica a IECA o a los ARA-II en pacientes hipertensos

NOTA SOBRE OLMESARTÁN:

Olmesartán se ha asociado con la enteropatía sprue-like que cursa con diarrea crónica y pérdida de peso, puede aparecer tras meses o años de tratamiento y que, de momento, no se ha descrito con otros ARA-II. La FDA ha realizado recomendaciones a los profesionales sanitarios al respecto:

- Advierta a sus pacientes que deben comunicarle si presentan diarrea severa y crónica con considerable pérdida de peso mientras toman algún medicamento que contenga olmesartán, incluso si hace meses o años que comenzaron a tomarlo.
- Si un paciente empieza a tener síntomas durante el tratamiento con olmesartán, se deben investigar otras etiologías como la enfermedad celíaca. Si no se puede identificar otra causa, se debe suspender olmesartán y cambiar a otro antihipertensivo.



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

- Pueden aparecer síntomas de enteropatía similar a esprúe después de meses o años tras tomar olmesartán, por lo que la asociación entre los síntomas y el uso de este fármaco no es inmediata.
- Comuniqué cualquier efecto adverso asociado con medicamentos que contengan olmesartán

Una revisión sistemática actual comparó el riesgo de hospitalización por malabsorción intestinal asociada a olmesartán comparado con otros ARA-II e IECA encontró una fuerte asociación entre olmesartán y un mayor riesgo de hospitalización por mala absorción intestinal y enfermedad celíaca.

Una segunda alerta de la FDA en 2014 indica que los resultados obtenidos en el estudio ROADMAP y Medicare no son concluyentes en cuanto al riesgo cardiovascular incrementado en pacientes diabéticos en tratamiento con olmesartán, no obstante hay que tenerlos en cuenta y continuar estudiando este aspecto.

SEGUIMIENTO

Se deben realizar los siguientes controles:

- Ionograma (K+) y función renal anualmente en personas de bajo riesgo de hiperpotasemia o de deterioro de la función renal y cada 3-6 meses en las de alto riesgo
- Vigilar si se presenta angioedema: si aparece suspender tratamiento y cambiar a otro grupo terapéutico distinto de IECA o ARA-II
- Hipotensión: vigilar aparición de mareo, cefalea, sobre todo si hipovolemia o hiponatremia. Si es sintomática reducir la dosis o suspender tratamiento. En pacientes estables monitorizar la presión arterial cada 3-6 meses.
- Revisar la Guía de Continuidad Farmacoterapéutica: Lugar en la Terapéutica de los Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARA-II) de la Comunidad de Madrid (enlace: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM009961.pdf>) donde se amplía la información y se desarrolla algoritmo de decisión para determinadas situaciones:

Algoritmo de manejo de pacientes con hipertensión o insuficiencia cardiaca y que desarrollan hiperpotasemia o se deteriora la función renal durante el tratamiento

- Algoritmo de manejo de pacientes con nefropatía no diabética y que desarrollan hiperpotasemia o se deteriora la función renal durante el tratamiento
- Algoritmo de manejo de pacientes con nefropatía diabética y que desarrollan hiperpotasemia o se deteriora la función renal durante el tratamiento
- Algoritmo de manejo de pacientes con tos

Vigilar las interacciones con IECA/ARA-II (ver interacciones).

SUSPENSIÓN

No requieren retirada gradual.

INTERACCIÓN CON SÍNDROMES GERIÁTRICOS

Inestabilidad y caída. Iatrogenia.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

6.2 INHIBIDORES DE LA INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA (IECA)

La evidencia no establece diferencias entre los distintos IECA en cuanto a criterios de seguridad o eficacia en el tratamiento de la hipertensión. El enalapril se considera el IECA de elección en base a criterios de eficacia, seguridad, adecuación al paciente, eficiencia y resultados en salud.

RA: Angioedema. Es una reacción adversa poco frecuente (frecuencia 0,1-0,5%) que puede ser grave. No utilizar IECA si existen antecedentes. La sustitución por ARA-II, no descarta su aparición, por tanto se recomienda la sustitución por otro antihipertensivo.

Tos. En pacientes con tos crónica que toman IECA se debe interrumpir el tratamiento y sustituir por un ARA-II una vez descartadas otras causas de tos, incluida la propia insuficiencia cardíaca. Hay que tener en cuenta que no todos los casos de tos en pacientes tratados con IECA son imputables al fármaco, ni todos son causa de abandono del tratamiento.

Hiperpotasemia. Por interacción farmacológica o IR. No se han demostrado diferencias en la incidencia de hiperkaliemia entre los IECA y los ARA-II. En los pacientes tratados con estos fármacos y con mayor riesgo se recomienda valorar la función renal y monitorizar el potasio sérico.

Otros: cefalea, cansancio, aumentos de creatinina sérica insuficiencia renal en pacientes con estenosis de arteria renal o nefrosclerosis severa, hipotensión (incluyendo hipotensión ortostática), síncope, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular, posiblemente secundario a una excesiva hipotensión en pacientes de alto riesgo, dolor torácico, trastornos del ritmo cardíaco, angina de pecho, taquicardia.

CI: angioedema hereditario o idiopático previo a tratamiento con IECA o ARA-II, estenosis de la válvula aórtica o mitral, cardiomiopatía hipertrófica.

I- Se puede producir **hiperpotasemia** cuando se asocian a suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, amilorida, triamtereno), AINE-coxib, inmunosupresores (ciclosporina, tacrolimus), trimetoprim, heparina. Potasio exógeno, fitoterapia. Se recomienda suspender sales de potasio y diuréticos ahorradores de potasio y monitorizar K sérico.

– Se puede producir **hipotensión** cuando se asocia a alcohol, alprostadil, antipsicóticos, antidepresivos, ansiolíticos, hipnóticos, levodopa, baclofeno, nitratos, alfabloqueantes, fármacos antihipertensivos.

– **Combinación IECA+ARA-II.** No se recomienda el uso de la terapia combinada de IECA con ARA-II, en particular en pacientes con nefropatía diabética. En los casos en los que se considerase imprescindible, debe llevarse a cabo bajo la supervisión de un especialista, con una estrecha monitorización de la función renal, balance hidroelectrolítico y tensión arterial.

La combinación de aliskirén con IECA o ARA-II en pacientes con alteración de la función renal o diabetes esta contraindicada.

– **Triple whammy.** La asociación de IECA o ARA-II con diuréticos y AINE (incluyendo COXIB) puede dar lugar a la disminución del filtrado glomerular y por lo tanto a un mayor riesgo de fallo renal agudo. Se debe evitar el uso de esta asociación siempre que sea posible y de lo contrario, se recomienda monitorizar estrechamente los niveles de creatinina y de K, especialmente durante el primer mes de tratamiento.

– **Antiácidos:** hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, simeticona disminuyen su absorción.

– **Aliskirén:** en pacientes diabéticos, se ha visto que los efectos hiperkalémicos de ambos pueden ser aditivos, con el considerable aumento del riesgo de hiperkalemia. Adicionalmente, se han comunicado casos de ictus, complicaciones renales e hipotensión en pacientes que recibieron aliskirén junto a un IECA o ARA-II. Se reevaluó el balance beneficio-riesgo de aliskirén, introduciéndose las siguientes restricciones de uso: a) la combinación de aliskirén con IECA o ARA-II está contraindicada en pacientes diabéticos y en aquellos con IR moderada o grave; b) para el resto de pacientes no se recomienda el uso conjunto.

– **Toxicidad por litio:** especialmente si se asocia con tiazidas. Antidiabéticos: hipoglucemia, más probable durante las primeras semanas de tratamiento combinado y especialmente si existe IR. Puede incrementar la hipersensibilidad a alopurinol, vigilar. Ciclosporina: aumenta su toxicidad

P: estenosis bilateral importante de la arteria renal, utilizar con precaución (ramipril: contraindicado), mayor riesgo de hipotensión e IR.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
 BIBLIOGRAFÍA

Cuando están asociados a una tiazida se debe tener en cuenta además:

- El efecto de pérdida de potasio causado por los diuréticos tiazídicos se atenúa normalmente por el efecto del IECA. El potasio sérico normalmente permanece dentro de los límites normales. El uso de suplementos de potasio, fármacos ahorradores de potasio o sustitutos de la sal que contengan potasio, particularmente en pacientes con alteración de la función renal, puede conducir a una elevación significativa del potasio sérico. Por tanto, se recomienda monitorizar también potasio.
- El tratamiento con tiazidas puede precipitar hiperuricemia y/o gota en ciertos pacientes. Sin embargo, algunos IECA pueden aumentar el ácido úrico en orina y, por tanto, atenuar el efecto hiperuricémico de la hidroclorotiazida. No obstante, vigilar.
- Las tiazidas pueden no ser los diuréticos adecuados para usar en pacientes con función renal alterada y no son eficaces para valores de aclaramiento de creatinina de 30 ml/min o inferiores (es decir, insuficiencia renal moderada o severa).
- Las tiazidas deben utilizarse con precaución en pacientes con alteración de la función hepática o enfermedad hepática progresiva, pues pequeñas alteraciones en el equilibrio de los fluidos y electrolitos pueden precipitar en coma hepático.

IECA			
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
ENALAPRIL 5 mg comp. 20 mg comp.	HTA: Dosis inicial: 2,5 mg-5 mg cada 24 horas. Iniciar con 2,5 mg si está tomando un diurético que no puede discontinuar. Dosis mantenimiento: 20 mg al día (máximo: 40 mg) IC: los primeros tres días con 2,5 mg cada 24 horas, y durante los días 4-7 aumentar a 5 mg cada 24 horas; en la segunda semana de tratamiento se administrarán 10 mg cada 24 horas o 5 mg cada 12 horas y a partir de la tercera o cuarta semana, 20 mg cada 24 horas o 10 mg cada 12 horas. Este incremento puede ser más lento en ancianos y que se realicen cada 1 o 2 semanas. Dosis máxima 20 mg cada 12 horas.	VO	RA, CI, I y P: VER arriba IR: CICr 31-80ml/min: 5-10 mg CICr 11-30ml/min: 2,5 mg CICr inferior o igual a 10 ml/min: 2,5 mg en los días de diálisis IH: no es necesario ajuste. D: 1 o 2 veces al día. Algunos pacientes con IC presentan mejor tolerabilidad con 2 tomas al día. Se pueden triturar los comprimidos y mezclar con compota, crema o puré.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
LISINOPRIL 5 mg comp. 20 mg comp.	<p>HTA: dosis inicial 10 mg. Los pacientes con un SRAA muy activado (en concreto con HTA vasculorrenal, depleción de sal y/o volumen, descompensación cardíaca o HTA grave) pueden sufrir un descenso excesivo de la PA tras la dosis inicial. En estos pacientes se recomienda una dosis inicial de 2,5-5 mg con supervisión médica.</p> <p>Dosis de mantenimiento habitual es de 20 mg, administrados en una dosis única diaria. En general si no puede lograrse el efecto terapéutico deseado en un periodo de 2 a 4 semanas. Dosis máxima 80 mg.</p> <p>IC: dosis inicial de 2,5 mg una vez al día, que deberá administrarse bajo supervisión médica para determinar el efecto inicial sobre la presión arterial. El aumento de la dosis deberá realizarse:</p> <ul style="list-style-type: none"> - En incrementos no mayores de 10 mg con intervalos no inferiores a 2 semanas. - Hasta alcanzar la dosis más alta tolerada por el paciente hasta un máximo de 35 mg una vez al día. <p>Infarto agudo de miocardio: la dosis de mantenimiento es de 10 mg una vez al día. Si aparece hipotensión (PA sistólica igual o inferior a 100 mm Hg), puede administrarse una dosis diaria de mantenimiento de 5 mg con disminuciones temporales a 2,5 mg si fuese necesario. Si aparece hipotensión prolongada (PA sistólica inferior a 90 mm Hg durante más de 1 hora) deberá suspenderse. El tratamiento continuará durante 6 semanas, tras las cuales deberá volver a evaluarse al paciente. Los pacientes que desarrollan síntomas de IC deberán continuar.</p> <p>Complicaciones renales de la diabetes mellitus: en los pacientes hipertensos con DM tipo 2 y nefropatía incipiente, la dosis es de 10 mg de lisinopril una vez al día, que puede aumentarse a 20 mg una vez al día, si fuera necesario, para conseguir una PA diastólica en sedestación inferior a 90 mm Hg. En caso de alteración renal ver IR.</p>		<p>RA, CI, I y P: VER arriba.</p> <p>IR: CICr inferior a 10 ml/min → 2,5 mg/día; CICr: 10-30 ml/min → 2,5-5mg/día; CICr: 31-80 ml/min → 10 mg/día</p> <p>IH: en pacientes cirróticos la absorción intestinal disminuyó un 30% pero la exposición final aumentó un 50%. Los pacientes que reciben lisinopril y que desarrollan ictericia o elevaciones notables de los enzimas hepáticos deberán suspender el tratamiento con este fármaco y someterse a seguimiento médico adecuado.</p> <p>D: puede triturarse y administrarse por sonda.</p>



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
PERINDOPRIL 2 mg comp. 4 mg comp.	<p>HTA: en ancianos, el tratamiento debe iniciarse con la dosis de 2 mg una vez al día, que puede aumentarse progresivamente a 4 mg una vez al día tras un mes de tratamiento, y luego a 8 mg una vez al día, si fuera necesario, dependiendo de la función renal.</p> <p>IC sintomática: se recomienda que perindopril, normalmente asociado a un diurético no ahorrador de potasio y/o digoxina y/o betabloqueante, sea introducido bajo supervisión médica estrecha con una dosis inicial recomendada de 2 mg por la mañana. Después de 2 semanas, esta dosis puede aumentarse a 4 mg una vez al día si se tolera. El ajuste de la dosis debe basarse en la respuesta clínica de cada paciente.</p> <p>Enfermedad coronaria estable: a los ancianos se les deben administrar 2 mg una vez al día durante la primera semana, a continuación 4 mg una vez al día la semana siguiente, antes de aumentar la dosis hasta 8 mg una vez al día dependiendo de la función renal.</p>	VO	<p>RA, CI, I y P: VER arriba</p> <p>IR: ClCr superior o igual a 60 ml/min: 4 mg/día; ClCr inferior a 60 y superior de 30: 2 mg/día; ClCr inferior a 30 y superior a 15: 2 mg/48h; pacientes en hemodiálisis: 2 mg después de la hemodiálisis.</p> <p>IH: no es necesario ajuste.</p> <p>D: se recomienda tomar perindopril una vez al día, por la mañana antes del desayuno. Se puede triturar.</p>
FOSINOPRIL 20 mg comp.	<p>HTA: dosis inicio 10 mg cada 24 horas. Si fuera necesario, y en función de la respuesta clínica obtenida y de la tolerabilidad del tratamiento, esta dosis se podrá aumentar progresivamente, en intervalos de 3-4 semanas, hasta una dosis de 40 mg cada 24 horas.</p> <p>IC: Se recomienda una dosis inicial de 10 mg cada 24 horas. En caso de que fuera necesario, en función de la respuesta clínica obtenida en el paciente y de la tolerabilidad, esta dosis podría aumentarse progresivamente, con intervalo de semanas hasta un máximo de 40 mg cada 24 horas.</p>	VO	<p>RA, CI, I y P: VER arriba</p> <p>IR: no es necesario ajustar la dosis. La eliminación hepato-biliar compensa la disminución de la eliminación renal.</p> <p>IH: se recomienda una dosis diaria inicial de 10 mg y monitorizar. Si hay disminución del aclaramiento hepático de fosinoprilato, se da un aumento compensador de la excreción renal.</p> <p>D: en una dosis única diaria, puede triturarse. La toma de alimentos no influye en la absorción. Puede triturarse y administrarse por sonda.</p>



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
ENALAPRIL/ HIDROCLOROTIAZIDA 20mg/12,5 mg comp.	En HTA , la dosis habitual es un comprimido, administrado una vez al día. Si es necesario, puede aumentarse la dosis a dos comprimidos administrados una vez al día.		<p>RA: VER arriba. Relacionadas con hidroclorotiazida: hipercalcemia, aumento de colesterol y triglicéridos, alteraciones glucosa.</p> <p>CI: VER arriba más relacionadas con hidroclorotiazida: alergia a derivados de la sulfonamida, IR grave, anuria, alteraciones hidroelectrolíticas.</p> <p>I: VER arriba más interacciones de hidroclorotiazida (apartado diuréticos).</p> <p>P: VER arriba.</p> <p>IR: no se debe administrar a pacientes con IR (aclaramiento de creatinina 30 ml/min), hasta que el ajuste de enalapril haya demostrado la necesidad de utilizar las dosis presentes en esta formulación.</p> <p>IH: contraindicada en grave.</p> <p>D: los comprimidos pueden tomarse independientemente de la ingestión de alimentos en una toma única diaria. Sí puede triturarse y administrarse por sonda.</p>
LISINOPRIL/ HIDROCLOROTIAZIDA 20mg/12,5 mg comp	HTA: los comprimidos de 20 mg/12,5 mg se pueden administrar en pacientes cuya presión arterial no se controla adecuadamente mediante la monoterapia de 20 mg de lisinopril. No se debe exceder de 40 mg de lisinopril/25 mg de hidroclorotiazida al día.	VO	<p>RA: VER arriba. Relacionadas con hidroclorotiazida: hipercalcemia, aumento de colesterol y triglicéridos, alteraciones glucosa.</p> <p>CI: VER arriba más relacionadas con hidroclorotiazida: alergia a derivados de la sulfonamida, IR grave, anuria, alteraciones hidroelectrolíticas.</p> <p>I: VER arriba más interacciones de hidroclorotiazida</p> <p>IR: contraindicado en IR grave (aclaramiento de creatinina inferior a 30 ml/min). Entre 30 y 80 ml/min, puede utilizarse, aunque únicamente tras la monitorización de los componentes por separado. Se recomienda una dosis inicial de 5 a 10 mg de lisinopril como monoterapia en este grupo de pacientes.</p> <p>IH: contraindicado en grave.</p> <p>D: de administración única diaria, aproximadamente a la misma hora cada día. Puede triturarse y administrarse por sonda.</p>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
PERINDOPRIL/ INDAPAMIDA 4mg/2,5 mg comp	HTA: 4mg/2,5 mg cada 24 h Se debe valorar la función renal y la potasemia antes de comenzar el tratamiento. La dosis inicial se adaptará posteriormente en función de la respuesta de la presión arterial, especialmente si hay reducción hidrosalina, a fin de evitar una hipotensión repentina.	VO	RA: VER arriba. Relacionadas con indapamida: no afecta significativamente el perfil glucémico y lipídico. CI: VER arriba, más relacionadas con indapamida: hipersensibilidad a las sulfamidas, IR grave, encefalopatía hepática o alteración grave de la función hepática e hipokalemia. I: VER arriba Interacciones de indapamida (apartado diuréticos). IR: en caso de insuficiencia renal grave (ClCr inferior a 30 ml/min) contraindicado, IR moderada (ClCr 30-60 ml/min), se recomienda comenzar el tratamiento con la dosis adecuada de la combinación libre. Y si ClCr es mayor o igual a 60 ml/min, no es necesario modificar la dosis. IH: en grave contraindicado y en moderada no es necesario ajuste de dosis D: un comprimido al día en una toma única, preferentemente por la mañana, y antes del desayuno. Se puede triturar.
FOSINOPRIL/ HIDROCLOROTIAZIDA 20 mg/12,5 mg comp.	Esta combinación a dosis fija no está indicada como terapia inicial. Se recomienda una titulación individual de la dosis con cada uno de los monocomponentes. Si es clínicamente apropiado, se puede considerar un cambio directo de la monoterapia a la terapia de combinación.	VO	RA: VER arriba. Relacionadas con hidroclorotiazida: hipercalcemia, aumento de colesterol y triglicéridos, alteraciones glucosa. CI: VER arriba, más relacionadas con hidroclorotiazida: alergia a derivados de la sulfonamida, IR grave, anuria, alteraciones hidroelectrolíticas. I: VER arriba, más interacciones de hidroclorotiazida (apartado diuréticos). IR: ClCr superior a 30 ml/min e inferior a 80 ml/min antes de utilizar la combinación a dosis fija, se recomienda llevar a cabo el ajuste de la dosis con cuidado y realizar una titulación individual con cada uno de los monocomponentes. Está contraindicado en pacientes con IR grave (ClCr inferior a 30 ml/min). IH: de leve a moderada no es necesario ajustar la dosis inicial, contraindicado en grave. D: el comprimido debe ingerirse con una cantidad suficiente de líquido (ej. un vaso de agua). Sí puede triturrarse y administrarse por sonda.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

6.3 ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II (ARA-II)

A pesar de las nuevas evidencias aparecidas en los últimos años, ningún ensayo clínico o metaanálisis ha demostrado que haya diferencias de eficacia entre los ARA-II y los IECA en términos de beneficio para la salud. Si además consideramos que las evidencias científicas que sustentan las distintas indicaciones de estos fármacos son más sólidas con IECA y que actualmente el coste de los ARA-II es mayor, los IECA continúan siendo de elección en la mayoría de las situaciones clínicas que recomienden la utilización de un antagonista del sistema renina-angiotensina.

Por tanto los ARA-II sólo deberían utilizarse:

- Como alternativa de tratamiento a los IECA en pacientes con hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca que no los puedan tolerar por tos.
- En pacientes diabéticos tipo 2 hipertensos con macroalbuminuria e insuficiencia renal en los cuales podría utilizarse tanto ARA-II como IECA dependiendo del riesgo cardiovascular del paciente.

No es indistinto utilizar cualquier principio activo, sino que hay que respetar las indicaciones autorizadas en ficha técnica para cada principio activo, pues coinciden con las situaciones clínicas en las que cada uno ha demostrado beneficios. El que tiene más indicaciones aprobadas es losartán, que además ya dispone de genérico.

CI: insuficiencia hepática grave (especialmente las asociaciones con hidroclorotiazida).

RA: Angioedema. Los ARA-II deben utilizarse con extrema precaución en los pacientes que han experimentado angioedema con IECA, pues se han comunicado casos de angioedema con ARA-II en pacientes que ya habían presentado este efecto adverso con IECA. Por tanto, en estos pacientes sería preferible utilizar otro antihipertensivo.

Hiperpotasemia. No se han demostrado diferencias en la incidencia de hiperkaliemia entre los IECA y los ARA-II. En los pacientes tratados con fármacos que afectan al sistema renina-angiotensina-aldosterona con mayor riesgo de este efecto adverso se recomienda valorar la función renal y monitorizar el potasio sérico, entre otras medidas.

Otros. Hipotensión ortostática, mareo postural. En algunos son frecuentes también los síntomas de infección respiratoria, pseudogripal, fatiga, astenia... y síntomas gastrointestinales (dispepsia, diarrea, dolor abdominal...).

I: – Se puede producir **hiperpotasemia** cuando se asocian a suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, amilorida, triamtereno), AINE-coxib, inmunosupresores (ciclosporina, tacrolimus), trimetoprim, heparina. Potasio exógeno, fitoterapia. Se recomienda suspender sales de potasio y diuréticos ahorradores de potasio y monitorizar K sérico.

– Se puede producir **hipotensión** cuando se asocia a alcohol, alprostadil, antipsicóticos, antidepresivos, ansiolíticos, hipnóticos, levodopa, baclofeno, nitratos, alfabloqueantes, fármacos antihipertensivos

– **Combinación IECA +ARA-II.** No se recomienda el uso de la terapia combinada de IECA con ARA-II, en particular en pacientes con nefropatía diabética. En los casos en los que se considerase imprescindible, debe llevarse a cabo bajo la supervisión de un especialista, con una estrecha monitorización de la función renal, balance hidroelectrolítico y tensión arterial.

– **Triple whammy.** La asociación de IECA o ARA-II con diuréticos y AINE (incluyendo COXIB) puede dar lugar a la disminución del filtrado glomerular y por lo tanto a un mayor riesgo de fallo renal agudo. Se debe evitar el uso de esta asociación siempre que sea posible y de lo contrario, se recomienda monitorizar estrechamente los niveles de creatinina y de K, especialmente durante el primer mes de tratamiento.

– **Aliskirén:** en pacientes diabéticos, se ha visto que los efectos hiperkalémicos de ambos pueden ser aditivos, con el considerable aumento del riesgo de hiperkalemia. Adicionalmente, se han comunicado casos de ictus, complicaciones renales, e hipotensión en pacientes que recibieron aliskirén junto a un IECA o ARA-II. Se reevaluó el balance beneficio-riesgo de aliskirén, introduciéndose las siguientes restricciones de uso: a) la



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
 BIBLIOGRAFÍA

combinación de aliskirén con IECA o ARA-II está contraindicada en pacientes diabéticos y en aquellos con insuficiencia renal moderada o grave; b) para el resto de pacientes no se recomienda el uso conjunto, debiendo valorar cuidadosamente si los beneficios para los pacientes que ya siguen este tratamiento concomitante superan los riesgos.

P: Se deben de utilizar con precaución en casos de estenosis bilateral importante de la arteria renal y aquellos con mayor riesgo de hiperpotasemia. Cuando están asociados a una tiazida se debe tener en cuenta además:

– El efecto de pérdida de potasio causado por los diuréticos tiazídicos se atenúa normalmente por el efecto del ARA-II. El potasio sérico normalmente permanece dentro de los límites normales. El uso de suplementos de potasio, fármacos ahorradores de potasio o sustitutos de la sal que contengan potasio, particularmente en pacientes con alteración de la función renal, puede conducir a una elevación significativa del potasio sérico. Por tanto, se recomienda monitorizar también potasio.

– El tratamiento con tiazidas puede precipitar hiperuricemia y/o gota en ciertos pacientes. Sin embargo, algunos ARA-II pueden aumentar el ácido úrico en orina y, por tanto, atenuar el efecto hiperuricémico de la hidroclorotiazida. No obstante, vigilar.

– Las tiazidas pueden no ser los diuréticos adecuados para usar en pacientes con función renal alterada y no son eficaces para valores de aclaramiento de creatinina de 30 ml/min o inferiores (es decir, insuficiencia renal moderada o severa).

– Las tiazidas deben utilizarse con precaución en pacientes con alteración de la función hepática o enfermedad hepática progresiva, pues pequeñas alteraciones en el equilibrio de los fluidos y electrolitos pueden precipitar en coma hepático.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
LOSARTÁN 50 mg comp.	HTA: 50-100 mg al día; Con hidroclorotiazida: 50/12,5 mg-100/25 mg al día. HTA + Hipertrofia ventricular izquierda (prevención de ictus): 50-100 mg al día. IC: inicio 12,5 mg al día. Objetivo: 50 mg al día. Nefropatía diabética: inicio: 25-50 mg al día. Máximo: 100 mg al día.	VO	RA, CI, I y P: VER arriba. IR: no requiere ajuste IH: utilizar dosis menores En pacientes con deterioro de la función hepática u obstrucción biliar, se recomienda comenzar con dosis de losartán 25 mg/día. Contraindicado en grave. D: se pueden triturar los comprimidos y mezclar con compota, crema o puré.
IRBESARTÁN 75 mg comp. 150 mg comp.	HTA: 150-300 mg/día (75 mg en mayores de 75 años y/o hemodializados) Nefropatía diabética: inicio: 75 mg (en mayores de 75 años y/o hemodializados) -150 mg/día. Máximo: 300 mg/día.	VO	RA, CI, I y P: VER arriba. IR: no es necesario realizar un ajuste de dosis en pacientes con alteración de la función renal. Debe valorarse la utilización de una dosis inicial más baja en pacientes en hemodiálisis. IH: no es necesario realizar un ajuste de dosis en pacientes con IH leve a moderada. No se dispone de experiencia clínica en pacientes con insuficiencia hepática grave. D: se puede pulverizar, administrar por sonda y es compatible con nutrición enteral.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
VALSARTÁN 40 mg comp. 80 mg comp. 160 mg comp.	HTA: 50-100 mg al día; Con hidroclorotiazida: 50/12,5 mg-100/25 mg al día. HTA + Hipertrofia ventricular izquierda (prevención de ictus): 50-100 mg al día. IC: inicio 12,5 mg al día. Objetivo: 50 mg al día. Nefropatía diabética: inicio: 25-50 mg al día. Máximo: 100 mg al día.	VO	RA, CI, I y P: VER arriba. IR: no se requiere ningún ajuste posológico en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada (aclaramiento de creatinina superior o igual a 30 ml/min). Debido al componente hidroclorotiazida, valsartán/hidroclorotiazida está contraindicado en pacientes con IR grave IH: en pacientes con IH leve a moderada sin colestasis, la dosis de valsartán no debe superar los 80 mg. D: se puede triturar, administrar por sonda y es compatible con nutrición enteral.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
LOSARTÁN/ HIDROCLOROTIAZIDA 50 mg/12,5 mg comp.	HTA: 50/12,5 mg-100/25 mg al día. La dosis máxima es 100 mg/25 mg una vez al día.	VO	RA: VER arriba. Relacionadas con hidroclorotiazida: hipercalcemia, aumento de colesterol y triglicéridos, alteraciones glucosa. CI: VER arriba, más relacionadas con hidroclorotiazida: alergia a derivados de la sulfonamida, IR grave, anuria, alteraciones hidroelectrolíticas I: VER arriba, más interacciones de hidroclorotiazida (apartado diuréticos). IR: de leve a moderada no requiere ajuste, contraindicado en grave ClCr inferior a 30 ml/min. IH: precaución en leve a moderada, contraindicado en grave, colestasis y trastornos biliares obstructivos. P: VER arriba. D: puede administrarse con o sin alimentos. Se puede triturar, también administrar por sonda y es compatible con la nutrición enteral.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
IRBESARTÁN/ HIDROCLOROTIAZIDA 150 mg/12, 5 mg comp.	HTA: 150/12,5 mg-300/25 mg/día.		RA: VER arriba. Relacionadas con hidroclorotiazida: hipercalcemia, aumento de colesterol y triglicéridos, alteraciones glucosa. CI: VER arriba, más relacionadas con hidroclorotiazida: alergia a derivados de la sulfonamida, IR grave, anuria, alteraciones hidroelectrolíticas I y P: VER arriba. IR: en pacientes con deterioro grave de la función renal (aclaramiento de creatinina inferior a 30 ml/min) no se recomienda utilizar, debido al componente hidroclorotiazida. En esta población es preferible administrar diuréticos del asa en lugar de diuréticos tiazídicos. No es preciso realizar un ajuste de dosis en aquellos pacientes con IR cuyo aclaramiento de creatinina sea superior o igual a 30 ml/min IH: no está indicado en pacientes con insuficiencia hepática grave. No es necesario ajuste en leve a moderada.
VALSARTÁN/HIDROCLOROTIAZIDA 80/12,5 mg comp. 160/12,5 mg comp. 320/12,5 mg comp.	HTA: 50/12,5 mg-100/25 mg al día. La dosis máxima es 100 mg/25 mg una vez al día.	VO	RA: VER arriba, más relacionadas con hidroclorotiazida: hipercalcemia, aumento de colesterol y triglicéridos, alteraciones glucosa. CI: VER arriba, más relacionadas con hidroclorotiazida: alergia a derivados de la sulfonamida, IR grave, anuria, alteraciones hidroelectrolíticas. I: VER arriba. Interacciones de hidroclorotiazida (apartado diuréticos) IR: contraindicado en IR grave (CICr inferior a 30 ml/min) No se requiere ningún ajuste posológico en pacientes con IR leve a moderada. IH: contraindicado en grave, cirrosis biliar y colestasis. En pacientes con IH leve a moderada sin colestasis, la dosis de valsartán no debe superar los 80 mg. No se requiere ajuste de la dosis de hidroclorotiazida en pacientes con IH leve a moderada D: se puede triturar, administrar por sonda y es compatible con nutrición enteral.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

7. ANTAGONISTAS DEL CALCIO

7.1 CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE ANTAGONISTAS DEL CALCIO

INICIO

Los antagonistas del calcio han demostrado la reducción de la presión arterial y el riesgo de muerte y morbilidad cardiovascular.

Se posicionan junto con las tiazidas e IECA, como tratamiento de elección en la hipertensión arterial esencial.

La eficacia de los antagonistas del calcio en el tratamiento de la HTA se considera similar. En el tratamiento de la HTA, la evidencia no establece diferencias entre ellos en cuanto a seguridad o eficacia, diferenciándose únicamente en el resto de indicaciones autorizadas para cada uno de ellos.

Están indicados en cardiopatía isquémica estable como tratamiento de primera línea al igual que los betabloqueantes para el control de la frecuencia cardíaca y los síntomas. Para pacientes con angina vasospástica, se debe considerar el uso de los antagonistas del calcio y nitratos y evitar los betabloqueantes.

Se utilizan también en el control de la frecuencia cardíaca en fibrilación auricular.

Se dividen en no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) que producen menos vasodilatación y más depresión cardíaca que los dihidropiridínicos (amlodipino, nifedipino, felodipino, nicardipino, nitrendipino, lacidipino, lercanidipino).

Se pueden prescribir de forma segura en ancianos, aunque es probable que experimenten una respuesta hipotensora mayor. Han demostrado eficacia en hipertensión sistólica aislada del anciano.

Criterios potencialmente inapropiados. NO deben prescribirse en ancianos en las siguientes condiciones:

- Diltiazem o verapamilo en la insuficiencia cardíaca, criterio Beers.
- Diltiazem o verapamilo en combinación con betabloqueantes (riesgo de bloqueo cardíaco sintomático), criterio STOPP.
- Los ancianos son más susceptibles al estreñimiento y algunos fármacos como verapamilo en pacientes con estreñimiento crónico se considera criterio STOPP si existe alternativa que no produzca este evento adverso.
- Nifedipino de liberación inmediata implica un riesgo potencial de hipotensión y de isquemia miocárdica (Beers).

SEGUIMIENTO

Se debe monitorizar el ritmo cardíaco, la PA y los edemas periféricos. Considerar la aparición de edemas maleolares como consecuencia de los antagonistas del calcio (y si es necesario disminuir la dosis) antes de instaurar un diurético.

SUSPENSIÓN

La retirada brusca de AC puede exacerbar una angina.

INTERACCIÓN CON SÍNDROMES GERIÁTRICOS

Inestabilidad y caída. Estreñimiento. Iatrogenia.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
 BIBLIOGRAFÍA

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

NO DIHIDROPIRIDÍNICOS: Verapamilo y diltiazem

Causan menos vasodilatación y más depresión cardíaca que los dihidropiridínicos. Ejercen efecto negativo en los nódulos SA y AV, pudiendo reducir la frecuencia y contractilidad cardíaca. Verapamilo tiene una acción inotrópica negativa más pronunciada. Diltiazem y el verapamilo son potencialmente perjudiciales en IC con fracción de eyección reducida debido a su acción inotrópica negativa. Diltiazem tiene propiedades intermedias entre el verapamilo y las dihidropiridinas. Se han desarrollado formas de dosificación de liberación sostenida de ambos para disminuir los efectos adversos secundarios a su inicio rápido y corta duración de acción.

RA: la mayor parte se deben a una prolongación de la acción farmacológica sobre el sistema cardiovascular: mareos, cefaleas, edema maleolar, hipotensión, bradicardia, bloqueos. Alteraciones gastrointestinales sobretudo estreñimiento (verapamilo principalmente).

CI: IC. Bradicardia sintomática. Asociación a betabloqueantes o diltiazem, ya que pueden tener efecto depresor aditivo sobre la conducción AV y la actividad inotrópica. Enfermedad del seno, bloqueo AV de 2º o 3º (excepto si existe un marcapasos implantado). TA inferior a 90 mm Hg o shock cardiogénico. Infarto agudo de miocardio complicado (bradicardia, hipotensión severa, insuficiencia ventricular izquierda). Síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome de Lown-Ganong-Levine.

I: debido a mecanismo de acción, son de interés las interacciones con betabloqueantes y antiarrítmicos a la que además aumenta la exposición y requiere determinación de niveles tras adicionar o incrementar significativamente la dosis de verapamilo o diltiazem pudiendo provocar bradicardia y bloqueos. VER demás interacciones específicas.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
VERAPAMILLO 80 mg comp. Comp.liberación prolongada: 120 mg 180mg 240mg	HTA 240 mg al día. Puede aumentarse después de una semana a 360 mg al día, llegando si es preciso en una etapa posterior hasta máximo 480 mg al día. Angina de pecho: entre 240 y 480 mg. Profilaxis de las taquicardias supraventriculares: 240-480 mg al día para pacientes no digitalizados 120-360 mg al día para pacientes digitalizados Repartir en 2- 3 tomas (liberación normal) y en 1 o 2 (liberación retardada), las formulaciones de liberación prolongada no se deben triturar. Cambiar a liberación inmediata. Administrar 20 minutos antes de las comidas. Para administración por sonda nasogástrica no utilizar formas retard.	VO	RA y CI: VER arriba. I: VER arriba, más específicas: importantes interacciones debido a que sufre intenso metabolismo por el citocromo P450 y es inhibidor de las enzimas CYP3A4 y de la glicoproteína-P. Aumenta la exposición de carbamazepina, imipramina, sales de litio (también puede disminuirlo), colchicina, estatinas (simvastatina no dosis superior a 20 mg al día), quinidina, teofilina, prazosina, terazosina, ciclosporina y otros inmunosupresores. Disminuyen su efecto antihipertensivo: rifampicina, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, hierba de San Juan. Aumentan el efecto antihipertensivo: macrólidos, zumo de pomelo. P: en sujetos con disminución de la transmisión neuromuscular. IR: precaución, ajustar individualmente. IH: ajustar individualmente.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
DILTIAZEM 60 mg comp. Cap. liberación prolongada: 90 mg 120 mg 180 mg 240 mg 300mg	<p>En los ancianos, es menos acusado el metabolismo de primer paso hepático de diltiazem. El ajuste inicial de la dosis deberá realizarse con precaución.</p> <p>Cardiopatía isquémica, incluyendo la angina de Prinzmetal (vasoespástica):</p> <p>a) Formas convencionales: dosis usual 180 mg al día (administrado como 60 mg 3 veces al día), ajustando la dosis según estado del paciente.</p> <p>b) Formas liberación modificada: dosis de inicio 120 – 180 mg al día (en dosis únicas, 90 mg dos veces al día, ó 120 mg dos veces al día), ajustando progresivamente hasta 180 - 360 mg al día (90 mg dos veces al día, 120 mg dos veces al día, 180 mg dos veces al día, ó 300 mg una vez al día). En angina inestable hasta 480 mg al día.</p> <p>HTA: individualizar; las siguientes son posologías orientativas. El efecto antihipertensivo máximo se observa a los 14 días de tratamiento, por lo que este será el momento para valorar la dosis.</p> <p>a) Formas convencionales. El tratamiento de la hipertensión leve a moderada deberá iniciarse con medio comprimido de 60 mg 3 veces al día y, en caso de hipertensión severa, con 1 comprimido 3 veces al día. En caso necesario puede aumentarse la dosis a 2 comprimidos 3 veces al día como máximo. En tratamientos prolongados, y si el enfermo se mantiene asintomático a lo largo de 2-3 meses, puede reducirse la dosis a medio comprimido de 60 mg 3 veces al día.</p> <p>b) Formas liberación modificada: dosis de inicio 120-180 mg al día (1 cápsula de 120 mg al día o 1 cápsula de 180 mg al día). Dosis mantenimiento 180- 360 mg al día.</p>	VO	<p>RA y CI: VER arriba.</p> <p>I: VER arriba, más específicas: diltiazem aumenta los niveles de carbamazepina (reducir un 25% la dosis de carbamazepina), monitorizar niveles plasmáticos tanto en el inicio como en la retirada. Teofilina, warfarina y rifampicina, ciclosporina, sirolimus, buspirona. Dosis máxima de simvastatina 40 mg. Cimetidina y ranitidina pueden aumentar niveles de diltiazem.</p> <p>IR: usar con precaución sobretodo ajuste de dosis inicial.</p> <p>IH: usar con precaución sobretodo ajuste de dosis inicial.</p> <p>D: preferentemente antes de las comidas. Los comprimidos de liberación prolongada no se pueden triturar, cambiar a liberación convencional.</p>



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
 BIBLIOGRAFÍA

DIHIDROPIRIDINICOS: amlodipino, barnidipino, felodipino, lacidipino, manidipino, nifedipino, nicardipino, nitrendipino, nisoldipino, lacidipino, lercanidipino.

Tienen mayor selectividad vascular provocando vasodilatación y no suprimen el automatismo senoauricular ni la conducción aurículoventricular. Nifedipino al ser de acción corta, puede causar una taquicardia refleja secundaria a vasodilatación arterial y estimulación del sistema nervioso simpático. Los agentes más nuevos como el amlodipino y felodipino tienen un inicio de acción gradual y duración más prolongada, lo que resulta en hipotensión menos severa y menos riesgo de taquicardia refleja.

RA: muchas son consecuencia de la vasodilatación, cefalea y rubefacción facial, sofocos, mareos, fatiga, palpitaciones hinchazón de tobillos, edema y la consecuencia más importante de la misma es la taquicardia refleja. Otros: dolor abdominal, náuseas, reflujo gastroesofágico, estreñimiento.

CI: hipotensión grave, shock (incluyendo shock cardiogénico), obstrucción del conducto arterial del ventrículo izquierdo (pej: estenosis aórtica grave) insuficiencia cardíaca hemodinámicamente inestable tras infarto agudo de miocardio, angina de pecho inestable.

I: pueden aumentar el efecto reductor de la presión arterial de otros antihipertensivos; los inductores enzimáticos CYP3A4: fenobarbital, carbamazepina y fenitoína, rifampicina, disminuyen los niveles de los antagonistas del calcio. Y los inhibidores enzimáticos CYP3A4: inhibidores de la proteasa, antifúngicos azólicos, macrólidos como eritromicina o claritromicina, verapamilo o diltiazem, zumo de pomelo, puede aumentar su biodisponibilidad. Puede afectar más a los ancianos. Así, puede requerirse una monitorización clínica y un ajuste de dosis.

<p>AMLODIPINO</p> <p>5 mg comp.</p>	<p>HTA, angina de pecho crónica estable, angina vasoespástica (de Prinzmetal):</p> <p>Dosis inicio: 5 mg cada 24 horas</p> <p>Dosis mantenimiento: 5 – 10 mg cada 24 horas</p> <p>El aumento de la dosis debe realizarse con precaución en los pacientes de edad avanzada (debido a una disminución de su aclaramiento y consiguiente aumento de la concentración plasmática y semivida de eliminación).</p>	<p>VO</p>	<p>RA y CI: VER arriba.</p> <p>I: VER arriba, más específicas, dosis máxima de simvastatina 20 mg y de lovastatina 40 mg.</p> <p>P: se debe utilizar con precaución en pacientes con IC, ya que pueden aumentar el riesgo de mortalidad o de eventos cardiovasculares.</p> <p>IR: se recomiendan dosis normales.</p> <p>IH: precaución, iniciando el tratamiento con la dosis mínima y ajustando la dosis lentamente.</p> <p>D: se pueden triturar los comprimidos y mezclar con puré, compota y crema.</p>
<p>NITRENDIPINO</p> <p>20 mg comp.</p>	<p>HTA sistólica del anciano: comenzar con 10 mg/día e ir incrementando hasta una dosis de 20 mg cada 24 horas. Si resulta insuficiente, puede incrementarse gradualmente hasta 20 mg cada 12 horas (desayuno y cena).</p>	<p>VO</p>	<p>RA, CI e I: VER arriba.</p> <p>IR: no son necesarios ajustes.</p> <p>IH: se metaboliza en hígado, dosis inicial 10 mg/día y controlar respuesta.</p> <p>D: preferentemente por la mañana después del desayuno, pueden triturarse.</p>



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

8. DIURÉTICOS

8.1 CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE DIURÉTICOS

INICIO

Los efectos diuréticos son inmediatos pero el efecto antihipertensivo puede llevar varios días.

Los ancianos son especialmente susceptibles a las reacciones adversas de los diuréticos, especialmente a la predisposición de desequilibrio hídroelectrolítico y a la hipotensión. Se recomienda extremar las precauciones comenzando con la dosis mínima posible.

Se ha descrito una sobreutilización en los ancianos para el tratamiento crónico de edema por gravedad donde otras medidas son suficientes: medidas como la elevación de las piernas, caminar o realizar ejercicios con las piernas o medias de compresión.

La potencia diurética va de mayor a menor: asa> tiazidas>ahorradores de potasio.

Al inicio de tratamiento medir electrolitos y función renal.

NO deben ser administrados si:

- Hipovolemia o deshidratación. Además la depleción grave de fluidos puede conducir a la hemoconcentración con desarrollo de una tendencia a la trombosis.
- Insuficiencia renal anúrica.
- Alteraciones electrolíticas que pueden estar influenciadas por factores tales como enfermedades subyacentes (p.ej. cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, vómitos, diarreas), medicación concomitante y nutrición. Restablecer equilibrio previamente.
- Estado precomatoso y comatoso asociado a encefalopatía hepática.

Los **diuréticos tiazídicos a bajas dosis se recomiendan como tratamiento de primera línea de la HTA**, ya que reducen la mortalidad y morbilidad cardiovascular. Por otra parte constituyen la terapia más eficiente.

TIAZIDAS

(hidroclorotiazida y análogos: clortalidona, indapamida)

- Clortalidona se muestra superior a hidroclorotiazida en la disminución del riesgo de eventos cardiovasculares totales e IC, sin diferencias en el riesgo de accidente cerebrovascular ni en la mortalidad total.
- Los análogos de las tiazidas se asocian a un beneficio adicional en la disminución de acontecimientos cardiovasculares del 12% y un 21% en IC con respecto a hidroclorotiazida.
- Las GPC establecen una recomendación débil a favor de clortalidona o indapamida, frente a hidroclorotiazida.
- Comparando los diuréticos, clortalidona e indapamida tendrían la evidencia más sólida frente a placebo u otros antihipertensivos en ensayos clínicos que evaluaron eventos cardiovasculares.
- Las tiazidas y los análogos son completamente eficaces sólo cuando la función renal es normal o está sólo mínimamente alterada. Si el ClCr inferior a 30 ml/min el tratamiento está contraindicado pues cuando la filtración glomerular es baja, no llega a su sitio de acción (túbulos renales).
- No deben utilizarse cuando existe hipopotasemia (potasio sérico inferior a 3 mmol/l), hiponatremia (sodio sérico inferior a 130 mmol/l) o hipercalcemia (calcio sérico corregido superior a 2,65 mmol/l) significativas o con antecedentes de gota (las tiazidas pueden producir hipocalcemia, hiponatremia, hipercalcia y gota), criterio STOPP.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

	<ul style="list-style-type: none"> – La mayoría de los eventos adversos de las tiazidas son dosis dependientes y pueden ser minimizadas disminuyéndolas, manteniéndose la eficacia antihipertensiva. Se aconseja no más de 12,5 mg para clortalidona o hidroclorotiazida. – No se recomienda su empleo en pacientes diabéticos, ya que aumentan la glucemia. – Las tiazidas pueden producir hiponatremia. Factores como edad avanzada, sexo femenino, natriuresis inadecuada e hipopotasemia leve se han asociado a un incremento del riesgo de hiponatremia asociada a tiazidas. Por tanto se recomienda vigilar la posible hiponatremia asociada a tiazidas midiendo niveles de sodio entre 7-14 días tras el inicio de una tiazida y realizar análisis periódicos
<p>EL ASA (furosemina, torasemida, bumetanida)</p>	<ul style="list-style-type: none"> – No son fármacos de primera línea ya que son menos eficaces que los tiazídicos en la disminución de la PA en pacientes no edematosos. No hay diferencias clínicamente significativas en la disminución de la PA entre los diuréticos del asa. – Son muy potentes y pueden producir intensa diuresis con pérdida de líquido y electrolitos, lo que exige un estrecho control especialmente en ancianos. – Son fármacos que precisan un determinado umbral de concentración para ejercer su acción y que, alcanzado su techo de acción, no producen más diuresis aunque se incremente la dosis. Entre estos dos valores, umbral y techo, la natriuresis y la diuresis es dosis dependiente. – No se recomiendan como monoterapia de 1ª línea en HTA (existen alternativas más seguras y eficaces), criterio STOPP. – Se reservan en casos de insuficiencia renal grave, ya que pueden llegar al lugar de acción. – No deben utilizarse como tratamiento de edemas maleolares sin evidencia clínica, bioquímica o radiológica de IC, IH, IR o síndrome nefrótico (la elevación de los miembros inferiores o las medias de compresión son normalmente más apropiadas), criterio STOPP. – No deben utilizarse como tratamiento para la HTA si existe incontinencia urinaria, porque la empeoran, criterio STOPP. – No mejoran supervivencia pero sí calidad de vida en pacientes con IC. – Están en la lista de los fármacos de alto riesgo para pacientes crónicos (MARC) debido a la utilización de dosis altas y eventos adversos como consecuencia de un seguimiento inadecuado.
<p>AHORRADORES DE POTASIO</p>	<p>Hay 2 tipos:</p> <p>a) bloqueantes canales de sodio: triamtereno y amilorida.</p> <p>b) antagonistas de la aldosterona: espironolactona, eplerenona.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Los ancianos diabéticos son más propensos a la hiperkalemia. En ancianos con IR, la dosis y frecuencia de administración debe modificarse según el grado de incapacidad funcional. – Precaución en la administración con IECA o ARA-II por el riesgo de hiperpotasemia. – Espironolactona y eplerenona (a dosis más bajas que en HTA) tienen un papel importante en el tratamiento de la IC. Se diferencian en que espironolactona puede producir ginecomastia, debido a que interfiere con las hormonas sexuales. Eplerenona puede tener su lugar en post IAM reciente con FE inferior o igual al 40% y NYHA I-II. – Espironolactona está indicada en hiperaldosteronismo, cirrosis hepática con ascitis, donde se produce un aumento de la

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

liberación de aldosterona.

– Espironolactona y eplerenona están en la lista de los fármacos MARC como consecuencia de una falta de monitorización del potasio sérico, dosis altas y/o uso simultáneo de medicamentos que interfieren en el sistema renina-angiotensina. Es criterio STOPP su uso conjunto con otros fármacos que aumentan los niveles de potasio (IECA, ARA-II, amiloride, triamtereno) sin monitorizar el potasio que debe hacerse al menos cada 6 meses.

– Está contraindicado el uso de espironolactona en IR grave CICr inferior a 30 ml/min.

Nota de seguridad de la AEMPS: riesgo de hiperpotasemia con espironolactona en insuficiencia cardíaca (NYHA III y IV) a dosis superiores a 25 a 50 mg/día, se recomiendan medir niveles periódicamente.

SEGUIMIENTO

Monitorización:

– Ingesta y sobrecarga de líquidos, peso corporal, estado de hidratación (especialmente importante en IC).

– Electrolitos (principalmente de potasio y sodio, otros: magnesio y calcio) y de la función renal. Recordar que puede ser necesaria su administración con suplementos de potasio o ahorradores de potasio si K sérico inferior a 3.5 mmol/l y suplementos de magnesio si Mg sérico inferior a 1,6 mEq/l. Medir a la semana siguiente, trimestralmente y luego cada 6 meses.

– Ácido úrico (tiazidas).

– Control de la tensión arterial.

– Observar los cambios en el nivel de conciencia, mareos, fatiga e hipotensión ortostática (puede producir cambios en el nivel de conciencia o síncope).

– Audición y la visión. Los diuréticos del asa son ototóxicos, la combinación de diuréticos y digoxina puede incrementar la toxicidad de digoxina y producir cambios visuales.

– Monitorización de la toma de suplementos de potasio.

– Observar si aparecen fenómenos de fotosensibilidad.

Resistencia a diuréticos.

En IC puede disminuir su eficacia ya que el edema de la mucosa digestiva y la reducción del flujo esplácnico disminuyen su absorción por vía oral, por otro lado la reducción del flujo sanguíneo renal disminuye la cantidad de diurético que llega a la luz tubular. En estos casos puede ser necesario aumentar la dosis de diurético para alcanzar un efecto determinado o combinar diurético del asa + tiazida.

Combinaciones de diuréticos.

Mucha precaución en las combinaciones de diuréticos, escasa evidencia en combinaciones. Como normas: no asociar del mismo grupo (pej 2 diuréticos del asa), preferentemente un diurético ahorrador de potasio + diurético no ahorrador de potasio.

Ejemplos claros de beneficio en la combinación de diuréticos:

Diurético del asa + tiazida (ante edema resistente en IC) de manera temporal y vigilancia estrecha por riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico (hipocalemia especialmente).

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Diurético del asa (para edemas) + espironolactona/eplerenona en caso de IC avanzada que no responda al tratamiento previo con BB+ IECA por el beneficio en la supervivencia que tienen los antagonistas de la aldosterona.

SUSPENSIÓN

La retirada de los diuréticos requiere una vigilancia cuidadosa y la consideración de posibles contraindicaciones para la retirada y puede ser difícil de conseguir. Por ejemplo, los pacientes con insuficiencia cardíaca bien controlados pueden desarrollar síntomas molestos y la presión arterial puede elevarse de manera significativa en pacientes hipertensos.

INTERACCIÓN CON SÍNDROMES GERIÁTRICOS

Inestabilidad y caída. Incontinencia urinaria. Alteraciones oído (toxicidad diuréticos del asa). Iatrogenia

DIURÉTICOS NO AHORRADORES DE POTASIO: TIAZIDAS Y DEL ASA

RA: alteraciones metabólicas: hiperglucemia, hiperuricemia, empeoran perfil lipídico. Alteraciones electrolíticas: hiponatremia puede ser inicialmente asintomática, efectuar un control regular que debe ser más frecuente en las personas de edad avanzada y en los pacientes con cirrosis. Población de riesgo de hipopotasemia: ancianos, desnutridos y/o polimedicados, cirróticos con edemas y ascitis y pacientes con coronariopatías e IC. Hipomagnesemia, hipercalcemia (tiazidas) o hipocalcemia (del asa). Fotosensibilidad. Alteraciones gastrointestinales.

I: se potencia la hipokalemia si se asocia con gluco y mineralocorticoides (sistémicos), laxantes estimulantes. Debido al riesgo de hipokalemia puede provocar: intoxicación digitálica; torsades de pointes si se usan antiarrítmicos del grupo Ia (quinidina, hidroquinidina, disopiramida), amiodarona, sotalol, algunos antipsicóticos: clorpromazina, levomepromazina, amisulprida, sulpirida, tiaprida, droperidol, haloperidol. Debido a la hiponatremia: aumento de la concentración sanguínea de litio con signos de sobredosis. Debido a la hipercalcemia (tiazidas) se suma este efecto con las sales de calcio. Disminuyen el efecto hipotensor: corticoides y AINE. Además con los AINE existe riesgo de IR aguda en pacientes deshidratados (hidratar al paciente y controlar la función renal al inicio). Antidiabéticos orales: pueden disminuir su eficacia.

Aumentan efecto hipotensor: neurolépticos, ATC imipramínicos, baclofeno, otros antihipertensivos. **Triple whammy.** La asociación de IECA o ARA-II con diuréticos y AINE (incluyendo los COXIB) puede disminuir del filtrado glomerular y mayor riesgo de fallo renal agudo. Se debe evitar el uso de esta asociación siempre que sea posible y si no, se recomienda monitorizar estrechamente los niveles de creatinina y de potasio, especialmente durante el primer mes de tratamiento. Con diuréticos ahorradores de potasio: mientras que las asociaciones son útiles en algunos pacientes, aún puede producirse hipokalemia (especialmente en pacientes con IR o diabetes) o hiperkalemia. Debe controlarse la kalemia y el ECG y, si fuera necesario, adaptar el tratamiento. Del asa: tinnitus, pérdida de audición reversible (sobre todo si IR, hipoproteinemia pej síndrome nefrótico) e irreversible si se asocia a fármacos como aminoglucósidos. Potenciación de fármacos nefrotóxicos. Sucralfato disminuye la absorción de furosemida (administrar con intervalo superior a 2 h).

P: pacientes con intervalo QT alargado (congénito o iatrogénico). En diabéticos controlar la glucemia, especialmente en presencia de hipokalemia. Puede aumentar la tendencia a crisis de gota en pacientes hiperuricémicos (tiazidas), es criterio STOPP. Pacientes con hipercalcemia (tiazidas).

TIAZIDAS Y ANÁLOGOS: En monoterapia deberá utilizarse clortalidona por su mayor potencia, vida media y mayor evidencia científica sobre hidroclorotiazida. En asociación con IECA o ARA II, la hidroclorotiazida sí se comporta eficazmente como contraregulador.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
CLORTALIDONA 50 mg comp.	HTA: 12,5 mg cada 24 horas, incrementar según respuesta hasta 25 mg cada 24 horas. NOTA: Muchos de los eventos adversos son dosis dependientes y pueden ser minimizados reduciendola. Se aconseja no más de 12,5 mg.	VO	CI: anuria, alergia a sulfonamidas (antibióticos, sulfonilureas, inhibidores de la anhidrasa carbónica, tiazidas, diuréticos del asa), desequilibrio hidroelectrolítico, hiponatremia, hipopotasemia, hipomagnasemia, deshidratación, hipovolemia, encefalopatía hepática. IR: evitar en IR grave por ineficacia. IH: no hay recomendaciones específicas. Mayor riesgo de encefalopatía hepática. D: después del desayuno. Puede triturarse. CPI: no utilizar si K sérico inferior a 3 mmol/l, Na sérico inferior a 130 mmol/l o Ca sérico corregido superior a 2,65 mmol/l o con antecedentes de gota.
INDAPAMIDA 1,5 mg comp. liberación prolongada 2,5 mg comp. liberación normal	HTA: 1,5 mg (comp liberación prolongada) cada 24 horas 2,5 mg cada 24 horas Elección en prevención de nuevo ictus asociada a IECA. A dosis más altas, no se observa un aumento de la acción antihipertensiva de la indapamida, pero sí de su efecto diurético.	VO	RA: VER arriba. No afecta significativamente el perfil glucémico y lipídico. CI: hipersensibilidad a las sulfamidas, IR grave, encefalopatía hepática o alteración grave de la función hepática e hipokalemia. IR: contraindicada en IR grave (ClCr inferior a 30 ml/min). IH: contraindicada en IH grave. Pueden inducir una encefalopatía hepática, especialmente en caso de desequilibrio electrolítico. D: administrar preferentemente por la mañana, la forma de liberación prolongada no se debe triturar. Cambiar a liberación convencional. Se puede mezclar con puré, compota o crema. CPI: no utilizar si K sérico inferior a 3 mmol/l, Na sérico inferior a 130 mmol/l o Ca sérico corregido superior a 2,65 mmol/l o con antecedentes de gota.
HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg comp.	HTA: 12,5 mg cada 24 h incrementar según respuesta hasta 25 mg cada 24 horas Se puede administrar en 1 o 2 tomas. Si toma única, en el desayuno para evitar la nicturia NOTA: Muchos de los eventos adversos son dosis dependientes. Se aconseja no más de 12,5 mg.	VO	CI: alergia a derivados de la sulfonamida, IR grave, anuria, alteraciones hidroelectrolíticas. IR: ClCr inferior a 30 ml no utilizar pues no es eficaz. IH: induce fluctuaciones de los niveles de electrolitos que pueden ocasionar una pérdida del equilibrio electrolítico y un coma hepático en los pacientes susceptibles. Se recomienda precaución en caso de enfermedad hepática. D: se pueden triturar y mezclar con puré, compota o crema CPI: no utilizar si K sérico inferior a 3 mmol/l, Na sérico inferior a 130 mmol/l o Ca sérico corregido superior a 2,65 mmol/l o con antecedentes de gota.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

DIURÉTICOS DEL ASA

Se escoge furosemida al no existir evidencia clara disponible sobre superioridad de ningún diurético del asa sobre otro, por su amplia experiencia de uso y constituir la opción más coste eficiente. Podría considerarse torasemida ante casos de refractariedad a la furosemida. Bumetanida, está indicada únicamente para edemas y su experiencia de uso es mucho menor.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
FUROSEMIDA 40 mg comp.	<p>Insuficiencia cardíaca congestiva: Dosis inicio: 20-40 mg cada 24 horas Dosis mantenimiento: 40-240 mg cada 24 horas</p> <p>Hipertensión: Dosis inicio: 20,40 u 80 mg cada 24 horas Dosis mantenimiento 20 a 40 mg cada 24 horas</p> <p>NOTA: la dosis máxima y la frecuencia de dosificación estará en función de las necesidades de respuesta diurética del paciente.</p>	VO	<p>RA: VER arriba CI: alergia a sulfonamidas (pej antibióticos, sulfonilureas, inhibidores de la anhidrasa carbónica, tiazidas, otros diuréticos del asa), deshidratación, hipovolemia, insuficiencia renal anúrica que no responda a furosemida, hipopotasemia grave, hiponatremia grave, estado precomatoso y comatoso asociado a encefalopatía hepática. I: VER arriba IR: no requiere ajuste en ningún estadio de IR pero evitar en anuria. Furosemida puede causar daño renal. IH: puede desencadenar con más facilidad una encefalopatía hepática, sobretodo en cirrosis hepática por la hipopotasemia. Vigilar a altas dosis. D: con el estómago vacío. La administración con comida o leche disminuye la alteración gastrointestinal pero puede reducir la eficacia diurética. Podría administrarse vía sublingual cuando no sea posible la oral. Dejar unos 5 min bajo la lengua para permitir máxima absorción. Se puede triturar. CPI: – Los diuréticos del asa no deben utilizarse en el tratamiento de 1ª línea de la hipertensión (existen alternativas más seguras y eficaces) o cuando existe incontinencia urinaria (empeora la incontinencia), criterio STOPP. – No deben utilizarse como tratamiento de edemas maleolares sin evidencia clínica, bioquímica o radiológica de IC, IH, IR o síndrome nefrótico (la elevación de los miembros inferiores o las medias de compresión son normalmente más apropiadas). Criterio STOPP.</p>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS

TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO

Entre los antagonistas de la aldosterona se escoge espironolactona sobre eplerenona. Las dos han demostrado reducción de mortalidad en el tratamiento de la IC. Espironolactona puede producir ginecomastia, es la opción más eficiente y eplerenona podría ser de utilidad en un determinado grupo de pacientes: post IAM reciente (3-14 días) para pacientes que presentan FE \leq 40% y buen estado funcional (NYHA I-II).

No se considera la inclusión de triamtereno y amilorida. Ambos comercializados asociados a dosis elevadas de otros diuréticos furosemida 77,6 mg (triamtereno) e hidroclorotiazida 50 mg (amilorida). No se han encontrado estudios de relevancia ni en adultos ni ancianos.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A	OBSERVACIONES
ESPIRONOLACTONA 25 mg comp.	Hipertensión e Insuficiencia cardíaca (III-IV): 12,5-50 mg/24 h en 1 o 2 tomas. Debe evitarse el empleo de espironolactona en pacientes con insuficiencia cardíaca clases I y II de la NYHA por el elevado riesgo de hiperpotasemia.	VO	RA: hiperpotasemia, ginecomastia, hirsutismo. CI: hiperpotasemia, IR aguda, anuria y función renal notablemente alterada, enfermedad de Addison. I: riesgo de hiperpotasemia: otros diuréticos ahorradores de potasio, IECA, ARA-II, suplementos de potasio, AINEs, carbenoxolona, ciclosporina, tacrolimus. Disminuye la eficacia de espironolactona: ácido acetilsalicílico a altas. Aumentan la eficacia de espironolactona: alcohol, barbitúricos o narcóticos. Espironolactona aumenta la toxicidad de litio, digoxina. Antihipertensivos: en caso de administración conjunta, debe reducirse la dosis de ésta al 50% en el momento de iniciar la administración de espironolactona, y posteriormente reajustarla paulatinamente hasta el nivel posológico adecuado. Carbenoxolona: disminución de la acción antiulcerosa por un probable antagonismo competitivo. Se recomienda sustituir por otro diurético. IR: leve 25 mg cada 24 horas, moderada 25 mg a días alternos en grave (CICr inferior a 30 ml/min) contraindicada, coincidiendo con criterios Beers. IH: no especificaciones en ficha técnica. Pero debemos tener presente que el empleo de diuréticos puede precipitar el coma hepático. Por otra parte, espironolactona está indicada en edemas por cirrosis hepática. D: con alimentos para aumentar la absorción, se pueden triturar y mezclar con compota, puré o crema. CPI: Criterio STOPP el uso conjunto de espironolactona con otros fármacos que aumentan los niveles de potasio (IECA, ARA-II, amiloride, triamtereno) sin monitorizar el potasio que debe hacerse al menos cada 6 meses. Nota de seguridad de la AEMPS: riesgo de hiperpotasemia con espironolactona en insuficiencia cardíaca (NYHA III y IV) a dosis superiores a 25 a 50 mg/día, se recomiendan medir niveles periódicamente.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

9. BETABLOQUEANTES

9.1 CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE BETABLOQUEANTES (BB)

INICIO

Los BB NO presentan efecto de clase, tienen unas características farmacocinéticas y farmacodinámicas muy diferentes. La elección es por tanto muy importante y el cambio a otro puede cambiar la evolución clínica.

Los BB se pueden emplear de forma segura y eficaz en ancianos. No obstante, estos pacientes pueden manifestar respuestas impredecibles a los BB y son más susceptibles a reacciones adversas, especialmente dolor de cabeza, somnolencia, bradicardia, hipotensión e hipotermia. Debido a esto, la elección de la DOSIS debe hacerse con cuidado y de forma específica para cada paciente. Los BB pueden exacerbar la psoriasis y la miastenia gravis.

Los BB de 1ª elección en pacientes ancianos son los cardioselectivos y con una semivida corta. Además los cardioselectivos pueden utilizarse con precaución en ciertas patologías muy comunes en esta población: EPOC, dislipemias, diabetes y enfermedad arterial periférica.

Respecto a las indicaciones principales:

Hipertensión: en ancianos NO serán de 1ª elección ante hipertensión no complicada y sí cuando presenta ciertas comorbilidades concomitantes tales como enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo, migraña o temblor esencial.

Angina crónica estable: es un criterio START el inicio de BB en cardiopatía isquémica. No en angina vasoespástica ya que puede aumentar el número y la duración de los ataques de angina en pacientes con angina de Prinzmetal debido a una vasoconstricción arterial coronaria mediada por un receptor-alfa sin oposición. Sólo se empleará en estos pacientes bajo estricta supervisión clínica.

Insuficiencia cardíaca: carvedilol, bisoprolol y metoprolol son los BB que han demostrado reducir la mortalidad global y cardiovascular, así como los ingresos hospitalarios de causa cardiovascular en IC. Nunca en IC inestable o la que se ha agravado y ha necesitado cambios en el tratamiento o en las dosis durante el último mes. Es criterio START el uso de BB apropiados (bisoprolol, nebivolol, metoprolol o carvedilol) en IC sistólica estable.

Post Infarto agudo de miocardio: de indicación por la activación adrenérgica junto con los IECAs.

Criterios potencialmente inapropiados es criterio START la utilización de BB en cardiopatía isquémica y uso de bisoprolol, nebivolol, metoprolol o carvedilol en IC sistólica estable. Son criterios STOPP:

No asociar BB en combinación con verapamilo o diltiazem por riesgo de bloqueo cardíaco sintomático.

No utilizar BB si bradicardia (inferior a 50 latidos por minuto), bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado por riesgo de bloqueo cardíaco completo o asistolia.

No se recomiendan BB no cardioselectivos (orales o tópicos para el glaucoma) en pacientes con antecedentes de asma que requiere tratamiento (aumenta el riesgo de bronco espasmo).

BB en la diabetes mellitus con frecuentes episodios de hipoglucemia (riesgo de enmascaramiento de los síntomas de hipoglucemia).

Están en la lista de los fármacos de alto riesgo para pacientes crónicos (MARC), los principales errores consisten en medicamento inapropiado, dosis incorrecta, interacciones, omisión de tratamiento, interrupción inapropiada.



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

SEGUIMIENTO

Vigilar si aparece dificultad respiratoria. Los BB no cardioselectivos (orales o tópicos en el caso de glaucoma) en pacientes con antecedentes de asma que precisan tratamiento, pueden provocar broncoespasmo, criterio STOPP. No están contraindicados en EPOC, pero sí en asma.

Pueden prolongar o exacerbar la hipoglucemia en diabéticos dependientes de insulina debido a una inhibición de la gluconeogénesis, enmascarando signos (taquicardia, temblor). Es criterio STOPP los BB en la diabetes mellitus con frecuentes episodios de hipoglucemia (riesgo de enmascaramiento de los síntomas de hipoglucemia). En no insulino dependientes pueden provocar hiperglucemia porque inhiben liberación de insulina y disminuye la captación de glucosa por los tejidos.

Tener en cuenta que puede enmascarar los síntomas y signos de una tirotoxicosis.

Vigilar la presencia hipotensión ortostática y de bradicardia (FC inferior a 55 latidos por minuto) en este caso sería necesario reducir la dosis.

SUSPENSIÓN

NUNCA suspender de forma brusca pues puede manifestarse como síntoma de retirada o exacerbación de patología de base: hipertensión, taquicardia, arritmia o angina y puede precipitar IAM. Los pacientes con cardiopatía isquémica son los de mayor riesgo. Realizar una reducción gradual de dosis, a intervalos mensuales durante 3-6 meses.

INTERACCIÓN CON SÍNDROMES GERIÁTRICOS

Inestabilidad y caída. Impotencia. Depresión (lipófilos como propranolol). Iatrogenia

BETABLOQUEANTES

RA: cardiovasculares: bradicardia marcada, hipotensión, extremidades frías, fenómeno de Raynaud y agravamiento de claudicación intermitente.

Metabólicas: pérdida del control glucémico; dislipemia aumenta triglicéridos y VLDL y disminuye HDL (menor con los cardioselectivos). Se desconoce si el efecto perjudicial se mantiene a largo plazo; los beneficios cardioprotectores parecen superar el riesgo. Renales: puede precipitar/exacerbar la IR debido a la disminución del filtrado glomerular y perfusión renal, excepción: nadolol por mecanismo desconocido. Otros: astenia, depresión, trastornos del sueño, (más con los lipófilos-propranolol), impotencia.

CI: bradicardia sinusal, hipotensión severa, shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca descompensada, acidosis metabólica, trastornos graves de la circulación arterial periférica, bloqueo cardiaco de 2º o 3º grado o síndrome del seno enfermo (en ausencia de marcapasos permanente), feocromocitoma no tratado y asma.

I: los antagonistas del calcio se potencian los efectos y la posible toxicidad de cualquiera de los grupos de fármacos. En principio no se deben asociar con verapamilo ni con diltiazem, criterio STOPP. Inhiben el efecto broncodilatador del salbutamol y otros agonistas beta-2. Amiodarona, digoxina y otros antiarrítmicos: aumentan el riesgo de bradicardia, arritmia ventricular, paro cardíaco. Disminuyen el efecto de los BB: barbitúricos, rifampicina (aumentan su metabolismo), AINEs, antiácidos (disminuyen absorción). Aumentan el efecto de los BB: benzodiazepinas, fenotiazinas (disminuyen su metabolismo). Antidiabéticos: disminuye su efecto hipoglucemiante.

P: bloqueo de primer grado, aumento tanto la sensibilidad frente a los alérgenos como la gravedad de las reacciones anafilácticas.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

CARDIOSELECTIVOS: atenolol, bisoprolol, metoprolol, nebivolol, esmolol (con acción ultracorta de uso hospitalario y administración IV)

– Más afinidad por los receptores β_1 (corazón, riñón y adipocitos) que por los β_2 (nivel bronquial, arterial, muscular, pancreático, hepático)

– A dosis bajas - moderadas inhiben los receptores β_1

– A dosis altas también inhiben los receptores β_2

Son más seguros que los no cardioselectivos en pacientes con EPOC, diabetes y enfermedad arterial periférica.

Metoprolol bisoprolol y carvedilol han demostrado reducir la mortalidad global y cardiovascular, así como los ingresos hospitalarios de causa cardiovascular en IC.

Nebivolol aunque está indicado para el tratamiento de la IC crónica estable de leve a moderada, asociado a tratamiento estándar en pacientes de edad avanzada de 70 o más años, no ha mostrado reducción de muerte cardiovascular o por todas las causas en pacientes con IC ni en quienes han sufrido ya un infarto agudo de miocardio.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
ATENOLOL 50 mg comp.	HTA: 25-50 mg cada 24 horas. Puede alcanzarse 100 mg en una toma única diaria (dosis superiores no presentan beneficio adicional). Angina: 100 mg cada 24 horas o 50 mg cada 12 horas. Arritmias: 50-100 mg cada 24 horas Post infarto agudo de miocardio: 100 mg cada 24 horas	VO	RA, CI, I, P: VER arriba. IR: CICr mayor de 35 no es necesario ajuste, CICr 15-35 ml/min/1,73 m ² dosis de 50 mg al día o 100 mg en días alternos, CICr inferior a 15 dosis de 25 mg cada 24 horas o 50 mg en días alternos. IH: no información al respecto. Tiene escaso o nulo metabolismo hepático. Más del 90% de lo absorbido alcanza la circulación sistémica de forma inalterada. D: administración con o sin alimentos. Se pueden triturar los comprimidos y mezclarlos con puré, compota o crema.
BISOPROLOL 2,5 mg comp. 5 mg comp.	HTA/ Angina de pecho crónica estable Dosis inicial 5 mg cada 24 horas Mantenimiento 10 mg cada 24 horas Dosis máxima 20 mg cada 24 horas IC: 1,25 mg cada 24 horas 1 semana, si se tolera bien subir a 2,5 mg cada 24 horas 1 semana, si se tolera bien subir a 3,75 mg cada 24 horas 1 semana, si se tolera bien subir a 5 mg cada 24 horas 4 semanas, si se tolera bien subir a 7,5 mg cada 24 horas 4 semanas, si se tolera subir a 10 mg cada 24 horas de mantenimiento. Dosis máxima 10 mg cada 24 horas	VO	RA, CI, I, P: VER arriba. IR: leve-moderada no es necesario ajuste. En grave no exceder de 10 mg cada 24 horas. IH: leve-moderada no es necesario ajuste. En grave no exceder de 10 mg cada 24 horas. D: toma única por la mañana. Se pueden triturar los comprimidos y mezclarlos con puré, compota o crema.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

MIXTOS (α y β -bloqueantes): carvedilol y labetalol. El doble bloqueo aumenta el riesgo de hipotensión ortostática. Bradicardia, habitualmente menos intensa con los alfa-beta bloqueantes (carvedilol) al producir éstos una menor reducción de la frecuencia cardíaca. Se selecciona carvedilol que ha demostrado reducir la mortalidad en pacientes con IC sistólica en tratamiento con IECA y diurético.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
CARVEDILOL 6,25 mg comp.	<p>HTA: (una vez al día) Dosis inicial: 12,5 mg cada 24 horas que puede también ser suficiente para continuar el tratamiento. Puede incrementarse gradualmente a intervalos de al menos 2 semanas. Dosis máxima diaria en adultos: 50 mg</p> <p>Angina de pecho estable crónica: (2 veces al día) 12,5 mg cada 12 horas. Posteriormente se continúa con la dosis de 25 mg cada 12 horas (dosis máxima diaria recomendada).</p> <p>Insuficiencia cardíaca: (2 veces al día) Hasta el máximo tolerado por el paciente comenzando con 3,125 mg cada 12 horas 2-4 semanas, si se tolera bien aumentar a 6,25 mg cada 12 horas 2-4 semanas, si se tolera bien aumentar a 12,5 mg cada 12 horas para alcanzar posteriormente una dosis de 25 mg cada 12 horas. En pacientes con peso inferior a 85 kg, dosis máxima 25 mg cada 12 horas y para aquellos con peso superior a 85 kg dosis máxima 50 mg cada 12 horas.</p> <p>NOTA: Si el tratamiento con carvedilol se interrumpe durante más de 2 semanas, debería reiniciarse el tratamiento con 3,125 mg/12 h, aumentando la dosis según las pautas posológicas antes mencionadas</p>	VO	<p>RA, CI, I, P: VER arriba.</p> <p>IR: no es necesario ajuste de dosis</p> <p>IH: en moderada puede necesitarse un ajuste de dosis, contraindicado en grave.</p> <p>D: los comprimidos se ingieren con una cantidad suficiente de líquido. No es necesario tomar la dosis con las comidas, aunque se recomienda que en pacientes con insuficiencia cardíaca, carvedilol se tome con los alimentos para reducir la velocidad de absorción y se reduzca el riesgo de hipotensión ortostática. Se pueden triturar los comprimidos y mezclarlos con puré, compota o crema.</p>



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

NO CARDIOSELECTIVOS Nadolol, propranolol, oxprenolol (comercializado junto clortalidona), sotalol (con acción antiarrítmica clase III tipo amiodarona) (timolol → colirio). No comercializados: alprenolol, bucindolol.

Inhiben los receptores β1 y β2. Pueden exacerbar EPOC. Betabloqueantes no cardioselectivos (orales o tópicos para el glaucoma) en pacientes con antecedentes de asma que requiere tratamiento (aumenta el riesgo de bronco espasmo), criterio STOPP.

Tienen beneficio adicional en pacientes con: temblor esencial, migraña, dolor de cabeza, tirotoxicosis.

Se selecciona propranolol por ser el betabloqueante con más amplia experiencia de uso.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
PROPRANOLOL 10 mg comp. 40 mg comp.	<p>HTA: inicialmente 40 mg dos o tres veces al día, que pueden aumentarse en 80 mg al día a intervalos semanales según respuesta. El intervalo de dosis habitual es de 160-320 mg/día y la dosis máxima diaria no debe sobrepasar 640 mg al día.</p> <p>Angina de pecho: Dosis inicial: 40 mg dos o tres veces al día Dosis mantenimiento: 120-240 mg al día. Dosis máxima diaria: 480 mg</p> <p>Migraña y Temblor: Dosis inicial: 40 mg dos o tres veces al día Dosis mantenimiento: 80-160 mg al día. Dosis máxima diaria migraña: 240 mg y en temblor: 160 mg.</p> <p>Taquiarritmias, taquicardia por ansiedad, miocardiopatía hipertrófica obstructiva y tirotoxicosis: la respuesta se obtiene con un intervalo de dosis de 10-40 mg tres o cuatro veces al día. No se debe exceder la dosis máxima diaria de 240 mg en taquiarritmias, ni de 160 mg para la taquicardia por ansiedad, miocardiopatía hipertrófica obstructiva y tirotoxicosis.</p> <p>Profilaxis a largo plazo después de la recuperación del infarto agudo de miocardio: el tratamiento deberá iniciarse entre los días 5 al 21 después del infarto. Dosis inicial de 40 mg cuatro veces al día durante 2 ó 3 días. Con el fin de aumentar el cumplimiento, la dosis total diaria</p>	VO	<p>IR: precaución, iniciar con la menor dosis posible.</p> <p>IH: iniciar con la dosis menor (en hepatopatía grave no superar 20 mg cada 8 horas) puede aumentar la biodisponibilidad.</p> <p>D: cuando sea varias veces al día, antes de las comidas y al acostarse. Se pueden triturar los comprimidos y mezclarlos con puré, compota o crema.</p>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

puede administrarse posteriormente como 80 mg dos veces al día. Dosis máxima diaria: 160 mg

BB con actividad simpaticomimética: carteolol (colirio). No comercializados: acebutolol, penbutolol, pindolol.

Efecto agonista beta parcial: no reducen la frecuencia cardiaca en descanso, ni el gasto cardiaco, ni el flujo sanguíneo periférico. Sólo son beneficiosos en pacientes con bradicardia que debe recibir BB. Contraindicados en pacientes con alto riesgo de enfermedad coronaria y en postinfartados.

Son los únicos BB no cardioprotectores, por lo que se usan raramente.

10. ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

Los alfa 1 bloqueantes no selectivos (doxazosina, terazosina, prazosina) no serán nunca de 1ª elección en el tratamiento de la HTA, ya que los pacientes podrían tener mayor riesgo de presentar insuficiencia cardiaca. Además estos fármacos presentan un elevado riesgo de hipotensión ortostática, de acuerdo con criterios de Beers se consideran inapropiados en ancianos. Debe tratarse de forma independiente la HTA y la hiperplasia benigna de próstata.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A	OBSERVACIONES
DOXAZOSINA 4 mg comp. liberación normal 4 mg comp. liberación modificada	Liberación normal: 2 a 4 mg/24 h. El rango habitual es de 1-16 mg/24 h. Se recomienda iniciar con 1 mg/24 h, durante 1-2 semanas. Puede aumentarse a 2 mg/24 h, durante 1-2 semanas. Si fuera necesario, debe ser aumentada gradualmente a 4 mg, 8 mg y 16 mg durante intervalos similares de tiempo. Liberación modificada: 4 mg cada 24 horas. Puede aumentarse a 8 mg cada 24 horas al cabo de 4 semanas. Doxazosina se puede	VO	RA: hipotensión ortostática, boca seca, cistitis, incontinencia urinaria. CI: antecedentes de hipotensión ortostática, historia de obstrucción gastrointestinal, obstrucción esofágica o cualquier grado de disminución del diámetro de la luz del tracto gastroesofágica, como monoterapia en pacientes con rebosamiento de vejiga o anuria con o sin IR progresiva, congestión del tracto urinario superior, infección crónica del tracto urinario o litiasis vesical. I: contraindicada con otros alfa-1-bloqueantes. Precaución con betabloqueantes, antagonistas del calcio y con inhibidores de la 5 fosfodiesterasa (sildenafil, vardenafilo, tadalafilo) → mayor riesgo de hipotensión. IR: no requiere ajuste. IH: usar con precaución. Experiencia limitada en grave. D: con o sin alimentos. La forma de liberación prolongada no debe triturarse. Sustituir por forma farmacéutica de liberación convencional. CPI: Criterio START: bloqueantes alfa-1-adrenérgicos para el prostatismo sintomático cuando no se considera necesaria la prostatectomía. Criterio STOPP: bloqueantes alfa-1-adrenérgicos selectivos en pacientes con

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A	OBSERVACIONES
	administrar tanto por la mañana como por la noche (preferentemente).	.	hipotensión ortostática sintomática o síncope miccional (riesgo de recurrencia del síncope). Además los no selectivos presentan elevado riesgo de hipotensión ortostática en ancianos, deben evitarse según criterios de Beers.

11. ANTIARRÍTMICOS

11.1 CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE AMIODARONA

INICIO

El tratamiento suele iniciarse en medio hospitalario o bajo la supervisión de un especialista. Está indicada en el tratamiento de las arritmias graves citadas a continuación, cuando no respondan a otros antiarrítmicos o cuando los fármacos alternativos no se toleren:

Taquiarritmias asociadas con el síndrome de Wolff-Parkinson-White

prevención de la recidiva de la fibrilación y "flutter" auricular.

Todos los tipos de taquiarritmias de naturaleza paroxística incluyendo: taquicardias supraventricular, nodal y ventricular, fibrilación ventricular.

Criterios potencialmente inapropiados: de acuerdo con los criterios de **Beers** y criterios **STOPP** no debe utilizarse como antiarrítmico de primera línea en las taquiarritmias supraventriculares pues presenta mayor riesgo de eventos secundarios que betabloqueantes, digoxina, verapamilo o diltiazem.

Los ancianos suelen ser más sensibles a la acción de la amiodarona sobre la función tiroidea por lo que se recomienda una vigilancia especial de esta función durante el tratamiento. Además los pacientes geriátricos pueden experimentar un aumento de la ataxia y otros efectos neurotóxicos.

Al inicio se debe evaluar la función tiroidea (TSH, T4, T3), transaminasas, función renal y electrolitos. Realizar ECG (puede provocar alteraciones del intervalo QT) y determinación de niveles de potasio. Radiografía de tórax.

SEGUIMIENTO

Amiodarona forma parte de la lista de medicamentos de alto riesgo para pacientes crónicos (MARC). El principal error es la monitorización insuficiente.

Monitorizar:

- TSH cada 6 meses y algunos meses tras la discontinuación del tratamiento (se sugiere a los 12 meses de finalizar)
- TSH cuando se sospeche de alteración de la función tiroidea
- Transaminasas cada 6 meses
- Función renal y electrolitos cada 6 meses
- Radiografía de tórax cada 12 meses

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

- ECG cada 12 meses
- Si aparece visión borrosa o disminuye la visión, se recomienda un examen oftalmológico
- Evaluación neurológica
- Revisar las múltiples interacciones, destaca amiodarona- digoxina →intoxicación digitálica, que es una de las principales en pacientes con tratamiento en centros de larga estancia

NOTA: En particular, en el contexto de la administración crónica de medicamentos antiarrítmicos, se han notificado casos de aumento de desfibrilación ventricular y/o del umbral del ritmo del marcapasos o desfibrilador cardioversor implantable, afectando potencialmente su eficacia. Por tanto, se recomienda que se compruebe de forma repetida la funcionalidad del aparato antes y durante el tratamiento con amiodarona.

SUSPENSIÓN

Valorar suspensión ante aparición de reacciones adversas graves. Debido a la vida media larga de amiodarona pueden aparecer eventos adversos tras 12 meses de suspensión de tratamiento.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
AMIODARONA 200 mg comp.	–Tratamiento inicial de estabilización: comenzar con 3 comprimidos (600 mg)/día durante 8-10 días. En ciertos casos la dosis de ataque puede ser superior 4-5 comprimidos (1000 mg) /día. –Tratamiento de mantenimiento: después del tratamiento inicial, la dosificación debe reducirse en función de la respuesta de cada paciente, a dosis que se encuentren entre ½ comprimido (100 mg)/día y 2 comprimidos (400 mg)/día. Ya que amiodarona posee una vida media prolongada, el tratamiento puede ser administrado a días alternos o bien se aconseja realizar periodos de descanso (2 días a la semana). En general se recomienda	VO	<p>Ci: alergia al yodo, bradicardia sinusal y bloqueo sino-auricular y enfermedad del seno, alteraciones graves en la conducción AV (salvo pacientes con marcapasos implantado), alteraciones de la función tiroidea. Asociación con fármacos que puedan inducir torsade de pointes.</p> <p>RA: toxicidad a largo plazo tiroidea, ocular, pulmonar y hepática, aumento del intervalo QT.</p> <p>I: medicamentos que reducen el ritmo cardíaco o producen trastornos en la automaticidad o en la conducción como: digoxina (aumenta digoxinemia: monitorización farmacocinética), otros antiarrítmicos o fármacos con potencial arritmogénico (fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, terfenadina) o que aumentan el intervalo QT, betabloqueantes y antagonistas del calcio no dihidropiridínicos. Agentes que pueden inducir hipopotasemia (diuréticos, laxantes estimulantes, corticoides). Anticoagulantes orales (potencia efecto anticoagulante: monitorizar INR). Fenitoína (monitorizar fenitoína y vigilar pérdida de efecto antiarrítmico). Deben evitarse las fluoroquinolonas en pacientes en tratamiento con amiodarona.</p> <p>P: en pacientes de edad avanzada, la frecuencia cardíaca puede disminuir de manera marcada. Interrumpir en caso de inicio de bloqueo cardíaco (bloqueo aurículoventricular de 2º o 3º grado, bloqueo sinoauricular o bifascicular). Como consecuencia de los efectos proaritmogénicos de la amiodarona se han notificado nuevas arritmias o episodios de empeoramiento de las arritmias</p>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
	comenzar con la dosis más baja teniendo en cuenta la función cardiaca, renal y hepática del paciente, así como cualquier otra enfermedad o medicación concomitante.		tratadas, con desenlace fatal en algunos casos. Advertir a los pacientes en tratamiento que eviten la exposición solar y que adopten medidas protectoras. IR: no es necesario el ajuste IH: no hay recomendaciones posologías específicas. En IH grave probablemente sea necesario reducir la dosis. Se aconseja o suspender el tratamiento si los niveles de transaminasas >3 LSN.

12. GLUCÓSIDOS CARDÍACOS

12.1 CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE DIGOXINA

INICIO

Los digitálicos se utilizan para tratar enfermedades cardiacas comunes en los ancianos como insuficiencia cardiaca (IC) o fibrilación auricular (FA). VER algoritmos de IC y FA.

Los ancianos tienen un mayor riesgo de toxicidad a los digitálicos debido a los cambios relacionados con la edad: disminución del volumen de distribución, aumento de la vida media como consecuencia de una disminución del aclaramiento. Además tienen otras comorbilidades que afectan a la farmacocinética de los digitálicos como hipo o hipertiroidismo y disminución de la función renal.

Al inicio, determinar función renal y electrolitos.

La digoxina forma parte de la lista de medicamentos de alto riesgo para pacientes crónicos (MARC). Los errores principalmente se deben a dosis incorrecta, interacciones, monitorización insuficiente, errores de conciliación. De ahí que su empleo requiera un seguimiento estrecho y más aún en ancianos.

Criterios potencialmente inapropiados: tanto los criterios STOPP como los de Beers recomiendan NO superar dosis 125 mcg cada 24 horas en presencia de IR (ClCr inferior a 30 ml/min para los STOPP o inferior a 50 ml/min para los Beers) si no pueden monitorizarse los niveles plasmáticos de digoxina, por riesgo de intoxicación digitalica. Además en insuficiencia cardiaca, dosis mayores no se han asociado con un beneficio adicional y pueden aumentar el riesgo de intoxicación (Beers). Y los criterios STOPP indican que en IC sistólica ventricular conservada no hay evidencia clara de su beneficio.

SEGUIMIENTO

Descanso de digoxina. No se recomienda la práctica de descansar días en la toma de digoxina puesto que de esta manera, se evitan los olvidos en las tomas, se evitan oscilaciones en las concentraciones plasmáticas, y se puede prevenir la intoxicación digitalica si la dosis la dosis diaria se ajusta al peso, a la función renal del paciente y a la consideración de otros aspectos (edad, sexo, otra medicación, etc.).

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

NOTA: la suspensión durante 2 días de digoxina disminuirá su concentración plasmática aproximadamente entre un 40 y un 50%, quedando debajo del rango considerado terapéutico. En tratamiento discontinuo, por ejemplo de sábado y domingo, la digoxinemia desciende entre el viernes y el lunes con una disminución de la concentración sérica del 50% después de 36 a 48 h de suspensión, con el agravante de las oscilaciones en sus concentraciones en los días posteriores. Con tratamiento continuo los valores de digoxinemia se mantienen constantes y la diferencia entre el viernes y el lunes no es significativa.

Niveles plasmáticos de digoxina:

- Deben encontrarse entre 0,5-0,9 ng/ml (IC) y 0,8-1,5 (2,0) ng/ml (FA)
- Toma de muestra en valle: antes de la dosis

Se acepta que no es necesario por protocolo realizar digoxinemia en todos los pacientes. Sin embargo, dado que los pacientes presentan con frecuencia concentraciones inapropiadas, sería conveniente su evaluación cada 6-12 meses si no hay motivos para cuestionarla y, cada menos tiempo, en cualquiera de estas situaciones:

- Según clínica.
- Si se produce cambio en la dosis.
- Si no se consiguen los objetivos esperados.
- Si se utilizan fármacos que puedan interactuar.
- Si existe insuficiencia renal.
- Si se sospecha toxicidad.
- Si se sospecha incumplimiento terapéutico.

Toxicidad digitálica:

Signos de intoxicación: neurológicas (debilidad, mareos, confusión); gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal), visuales (amarillo-verde) y cardíacas (arritmias, bradicardia, bloqueo AV).

Suspender digoxina si los niveles plasmáticos confirman la intoxicación. En algunos casos puede requerir un manejo urgente hospitalario. Es posible que sean precisos anticuerpos anti-digoxina ante intoxicación grave.

La hipokalemia predispone a toxicidad por digoxina. Si el potasio está bajo, debe asumirse intoxicación por digoxina y no es preciso esperar niveles de digoxina para confirmarlo. Corregir potasio.

Presenta múltiples interacciones (VER interacciones). Destacar que entre las interacciones más peligrosas en los centros de larga estancia se encuentra la interacción con amiodarona y con verapamilo que incrementan el riesgo de intoxicación digitálica.

SUSPENSIÓN

Retirada gradual por riesgo de empeoramiento sintomático.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
DIGOXINA 0,25 mg comp.	<p>1) Inicio: -Digitalización rápida: 0,75-1,5 mg en DOSIS ÚNICA Dosis de choque: 50% de la dosis en la 1ª toma y el resto dividido en dos tomas a las 6 y 12 horas -Digitalización lenta: 0,25-0,75mg cada 24 horas durante 1 semana seguidos por una dosis de mantenimiento adecuada. Se debe observar una respuesta clínica en el espacio de una semana. La elección entre una pauta de digitalización lenta o rápida por vía oral dependerá del estado clínico del paciente y de la urgencia de la indicación clínica.</p> <p>2) Mantenimiento: 0,125- 0,25 mg cada 24 h (equilibrio en 48 horas)</p> <p>Niveles plasmáticos: 0.5 - 0.9 ng/ml (IC) 0.8 - 1.5 (2.0) ng/ml (FA)</p>	VO	<p>RA: intoxicación digitálica si función renal disminuida, hipokalemia, interacción medicamentos, hipoxia, hipomagnesemia e hipercalcemia.</p> <p>CI: taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, bloqueo cardíaco intermitente o bloqueo aurículoventricular de segundo grado, especialmente si hay antecedentes de Síndrome de Stokes-Adams, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, a menos que exista FA e IC concomitantes, aunque incluso en este caso, se debe tener precaución, enfermedad del seno, arritmias supraventriculares asociadas con una vía accesoria aurículoventricular, como en el caso del síndrome de Wolff-Parkinson-White (a menos que se hayan evaluado las características electrofisiológicas de la vía accesoria y cualquier efecto nocivo de digoxina sobre dichas características).</p> <p>I: aumentan los niveles de digoxina: amiodarona, antagonistas del calcio, AINE, diuréticos ahorradores de potasio, omeprazol, propafenona, flecainida, eritromicina, roxitromicina, claritromicina, quinidina.</p> <p>Disminuyen los niveles de digoxina: resinas de intercambio iónico, laxantes incrementadores del bolo, antiácidos, metoclopramida, sucralfato, levotiroxina, rifampicina, fenitoína metoclopramida, salbutamol, sulfasalazina.</p> <p>Aumentan la toxicidad de digoxina por hipokalemia: diuréticos del asa y tiazídicos, corticoides, sales de litio, carbenoxolona. Los betabloqueantes pueden aumentar la toxicidad de digoxina.</p> <p>P: la hipocaliemia, hipoxia, hipomagnesemia e hipercalcemia pueden incrementar la sensibilidad del miocardio a los glucósidos cardíacos. En enfermedad tiroidea, la dosis inicial y de mantenimiento de digoxina debe reducirse cuando la función tiroidea sea deficiente. En hipertiroidismo existe una resistencia relativa a digoxina y se puede tener que incrementar la dosis. Durante el tratamiento de una tirotoxicosis, la dosis debe reducirse a medida que se va controlando la enfermedad. Los pacientes con síndrome de malabsorción o reconstrucciones gastrointestinales pueden precisar dosis más elevadas de digoxina.</p> <p>IR: CICr 10-50 ml/min: administrar el 25-75% de la dosis o cada 36 horas, CICr inferior a 10 ml/min: administrar el 10-25% de la dosis o cada 48 horas,</p>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
			enfermedad renal en estado terminal: reducir la dosis de carga un 50%. IH: no información disponible. D: con o sin alimentos. Se puede pulverizar y dispersar en agua. Pero siempre en las mismas condiciones al ser un fármaco de estrecho margen terapéutico.

13. NITRATOS

13.1 CLAVES PARA LA UTILIZACIÓN DE NITRATOS

INICIO

En general, la selección de dosis para los pacientes ancianos debe hacerse con cuidado, empezando normalmente con la dosis más baja, considerando una mayor frecuencia de reducción de la función hepática, renal o cardíaca y las enfermedades o tratamientos farmacológicos concomitantes en esta población. La hipotensión y el síncope pueden ser un problema grave en pacientes de edad avanzada tratados con nitratos.

Se utilizan en profilaxis y tratamiento de angina de pecho. Los nitratos de acción corta se utilizan para el tratamiento y prevención inmediata de la crisis y los nitratos de acción prolongada forman parte de la 2ª línea (bien como monoterapia o asociada a la 1ª línea).

La nitroglicerina se caracteriza por gran capacidad de pasar a través de las membranas (mucosa sublingual, tubo gastrointestinal, piel) pequeña estabilidad y por presentar una eliminación presistémica prácticamente total, por ello no es adecuada para administración oral. De ahí, que se utilice por vía sublingual o transdérmica (parches de nitratos) salvando el efecto de primer paso hepático. El mononitrato de isosorbida es el principal metabolito activo del dinitrato de isosorbida; tiene la ventaja de una respuesta más predecible al eliminarse una de las causas de variación individual, la transformación hepática de dinitrato en mononitrato. Presenta una biodisponibilidad cercana al 100%.

SEGUIMIENTO

Fenómeno de tolerancia:

La exposición continuada de altas dosis de nitratos orgánicos (por vía oral, transdérmica o intravenosa) conduce a la atenuación marcada de los efectos farmacológicos antiisquémicos, antianginosos y hemodinámicos. El mecanismo parece deberse a la depleción intracelular de grupos sulfhidrilos en la conversión metabólica de nitratos en S-nitrosotioles (paso necesario para la conversión de los nitratos en óxido nítrico activo).

La magnitud de la tolerancia está en función de la dosis, la frecuencia de administración y del tipo de forma farmacéutica administrada. En general es rara y poco manifiesta con los preparados sublinguales de corta duración de acción, pero puede ser importante con el empleo a intervalos frecuentes de las preparaciones orales de liberación sostenida y en particular con las formas de administración transdérmicas que liberan producto durante las 24 horas del día.

Para evitarla, independientemente del preparado que se utilice, es necesario administrarlos de forma intermitente dejando un periodo de tiempo (entre 8-12 horas) libre de tratamiento. Durante este periodo libre de nitratos existe el riesgo potencial de que se produzca una angina de rebote,

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

aunque no está claro si este fenómeno ocurre de forma clínicamente significativa. No obstante su asociación con betabloqueantes y/o antagonistas del calcio (1ª línea en angina crónica) la evitarían.

En cuanto a la eficacia comparativa de las formas orales o transdérmicas no hay diferencia en la eficacia entre las distintas preparaciones de nitratos. Pero la vía oral es una vía de administración más predecible que la vía transdérmica por lo que en principio se considera de primera elección

Por ello en la práctica clínica se recomienda utilizar la menor dosis necesaria y dejar un intervalo libre de nitratos. Ya que los episodios isquémicos ocurren con mayor frecuencia en las horas de la mañana y son raros por la noche; se aplica el parche por la mañana y se retira por la noche dejando un intervalo de periodo libre de nitratos de 8 a 12 horas para evitar el desarrollo de tolerancia.

La utilización de nitratos de acción prolongada con hipotensión postural persistente descenso recurrente superior a 20 mm Hg de la presión sistólica presenta riesgo de síncope, caídas, es criterio **STOPP**.

SUSPENSIÓN

Evitar suspensión brusca debido a la dependencia que provoca el tratamiento a largo plazo y con dosis elevadas → posibilidad de incremento de la frecuencia de la angina durante la retirada de las formas de liberación prolongada. Recomendación: disminución progresiva de la dosis y alargamiento de los intervalos de administración en periodos de 4-6 semanas

RA: cefaleas, mareos, hipotensión, enrojecimiento de la cara, taquicardia y vértigos especialmente al inicio del tratamiento. Metahemoglobinemia (en intoxicación grave o déficit de NADH-hemoglobina reductasa). Puede ocurrir taquicardia refleja e hipotensión y causar un aumento de la demanda de oxígeno miocárdico. Estas situaciones pueden conducir a arritmias cardíacas como fibrilación ventricular (a veces mortal) principalmente en pacientes con infarto agudo de miocardio inferior con afectación ventricular derecha.

CI: shock cardiogénico secundario a infarto de miocardio. Angina provocada por miocardiopatía hipertrófica obstructiva ya que puede exagerar la obstrucción del flujo, anemia severa. Hipertensión intracraneal (por ejemplo, hemorragia cerebral o traumatismo craneal) la hipotensión inducida puede provocar isquemia cerebral. Pacientes tratados con inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5: sildenafilo, vardenafilo, tadalafilo → riesgo de hipotensión brusca.

I: inhibidores de la 5 fosfodiesterasa (ver contraindicaciones). Pueden disminuir el efecto de nitroglicerina: derivados ergóticos (bromocriptina) disminuyen efecto vasodilatador.

Pueden aumentar el efecto: antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos, alfabloqueantes, antidepresivos tricíclicos, tranquilizantes mayores o alcohol, con menos repercusión acetilcisteína (severidad moderada) no es preciso modificar terapia. Heparina (posible resistencia a la heparina inducida por la nitroglicerina).

P: en pacientes con infarto agudo de miocardio reciente o insuficiencia cardíaca congestiva aguda. Hipotensión, anemia, glaucoma de ángulo cerrado. La hipoxemia puede reducir el efecto antianginoso de la nitroglicerina.

CPI: cuidado con los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (pej sildenafilo, tadalafilo, vardenafilo) en angina de pecho tratada con nitratos por riesgo de colapso cardiovascular. Criterio STOPP para los inhibidores de la fosfodiesterasa 5. La utilización de nitratos de acción prolongada con hipotensión postural persistente descenso recurrente superior a 20 mm Hg de la presión sistólica presenta riesgo de síncope, caídas, es criterio STOPP.

Todos los pacientes con angina crónica deben tener a su disposición nitroglicerina sublingual para el tratamiento de las crisis. También se utilizan en pacientes con angina estable grado I, que en general no requieren tratamiento continuado, para la prevención de crisis ante situaciones que el paciente reconozca como de riesgo.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
NITROGLICERINA Aerosol 0.4 mg/pulsación	Crisis: 1-2 pulverizaciones (0,4 mg a 0,8 mg de nitroglicerina). Se puede repetir en caso necesario a los 5-10 minutos, hasta 3 ó 4 veces. Si tras administrar 1-2 pulverizaciones repetidas en 3 ó 4 ocasiones (más de 20 minutos de reloj) no desaparece el dolor precordial (ataque agudo de angina de pecho), se debe buscar atención médica inmediata. Prevención: 10 minutos antes de iniciar el esfuerzo o trabajo que puede desencadenar dolor anginoso. Se administrarán 1-2 pulverizaciones (0,4 mg a 0,8 mg de nitroglicerina)	sublingual	P: Al comenzar el tratamiento, especialmente al cambiar de otra forma de administración al spray, los pacientes deben ser estrechamente vigilados para determinar la dosis mínima eficaz en cada paciente. IR: no información disponible. IH: no información disponible. D: permanecer unos segundos sin deglutir (sin tragar) para facilitar la absorción del medicamento. Conservación: no requiere condiciones especiales de conservación
MONONITRATO DE ISOSORBIDA 20 mg comp. liberación normal 40 mg comp. liberación modificada	Lib normal: la dosis habitual es de un comprimido de 20 mg dos veces al día, que puede incrementarse a un comprimido tres veces al día según los requerimientos individuales. Lib. modificada: 40 mg/ por la mañana, o por la noche antes de acostarse si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche.	VO	IR: no es necesario ajustar la dosis. IH: no es necesario ajustar la dosis. En pacientes con cirrosis hepática se aconseja comenzar con la dosis más baja. D: los comprimidos de liberación prolongada no pueden triturarse. Cambiar a liberación inmediata. Su absorción no se ve afectada por la comida.
NITROGLICERINA 5 mg parche	Parches: 5-15 mg/día, retirar a las 12 horas de llevarlos puestos	Transdérmica	IR: no información disponible. IH: no información disponible.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
transdérmico 10 mg parche transdérmico 15 mg parche transdérmico			D: aplicación en piel intacta, limpia y sin pelo. No deben utilizarse productos para el cuidado de la piel antes de la aplicación. No se utilizará el mismo lugar de aplicación hasta transcurridos unos días.

14. VASODILATADORES PERIFÉRICOS

Ver el apartado de patología de enfermedad arterial obstructiva crónica.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
NAFTIDROFURILO 100 mg cap.	Claudicación intermitente: 100 mg/8 h Indicación con autovisado en la Comunidad de Madrid	VO	RA: alteraciones digestivas (nauseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal), sofocos, hipotensión, taquicardia, cefalea, mareo, insomnio, cálculos renales. CI: hiperoxaluria, el oxalato de naftidrofurilo podría aumentar los niveles de oxalato y aumentar riesgos de litiasis renal, insuficiencia cardíaca, se ha relacionado con depresión cardíaca y bloqueo cardíaco tras su administración parenteral (no comercializado en España). IR: en grave (ClCr inferior a 30 ml/min) iniciar el tratamiento a menor dosis e ir aumentando según efecto y tolerancia. IH: no se han realizado recomendaciones específicas. D: el laboratorio fabricante recomienda no administrar por sonda. Sin estudios de administración por esta vía.

15. ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA	V.A.	OBSERVACIONES
HIDROCORTISONA 1% pomada	1-2 aplic al día con una cantidad de pomada equivalente a unos 2 centímetros	Rectal	<p>CI: hemorragia hemorroidal, infecciones bacterianas, víricas o fúngicas de la región a tratar, tuberculosis, abscesos o fístulas anales.</p> <p>D: se recomienda hacerlo por la mañana y por la noche. No superar los 7 días de tratamiento.</p> <p>Aplicar después de la evacuación intestinal y aseo personal y debe secarse bien. En caso de aplicación intrarrectal se debe utilizar la cánula adjunta. Se introducirá dicha cánula en el recto, presionando sobre el tubo para depositar una cantidad de pomada equivalente, aproximadamente, a 1 o 2 centímetros. Se aconseja aplicar también una pequeña cantidad en la parte exterior del orificio anal y pliegues de los márgenes del ano.</p>

ANEXOS

Anexo 1: Medias de compresión: tipos, financiación, cómo realizar la medición y recomendaciones de uso.

Para elegir la media hay que tener en cuenta, tanto la patología venosa y su grado de afectación, como la actividad normal del paciente.

Las medias terapéuticas pueden ser:

-Medias de descanso: son unas medias de compresión ligera, indicadas para pacientes con las piernas cansadas pero sin insuficiencia venosa desarrollada. Muy útiles en la prevención de los problemas circulatorios que originan algunas profesiones (ortostatismo profesional) e incluso otros síntomas ligeros como pesadez en las piernas al despertarse.

-Medias antiembólicas: son medias de compresión ligera para pacientes encamados. Suelen tener la puntera abierta para examinar el color y aspecto de la punta de los dedos.

-Medias de compresión decreciente: están indicadas en patologías venosas diagnosticadas. Los pacientes que presentan una insuficiencia venosa en las extremidades inferiores tienen un mal funcionamiento de las válvulas, cuya función es facilitar el bombeo del retorno venoso.

La compresión decreciente facilita el retorno de la sangre venosa desde el tobillo hacia el muslo, contribuyendo a que la sangre mantenga un flujo ascendente y a que no se produzca el retroceso de ésta. Por tanto, la presión que se debe ejercer en la zona del tobillo ha de ser mayor, e ir disminuyendo a medida que ascendemos por la pierna.

El grado decreciente de la compresión se determina por la presión sobrante porcentual, que es la compresión ejercida por la media en un punto determinado tomando como valor 100 para la compresión efectuada en el tobillo. Un gradiente de compresión correcto debe ser del 65-75% (respecto al valor del tobillo) en la pantorrilla, y del 50% en el muslo.

De acuerdo al grado de compresión, pueden distinguirse cuatro clases de medidas, (la compresión se suele medir en milímetros de mercurio).

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

CLASE	INTENSIDAD	COMPRESIÓN EN TOBILLO	INDICACIONES
I	Ligera	18 a 21 mm Hg	-Sensación de pesadez o cansancio en las piernas. -Varicosis ligeras sin tendencias al edema.
II	Normal	22 a 29 mm Hg	-Molestias intensas. -Varicosis acusadas con tendencia al edema. -Tumefacciones post-traumáticas. -Tras la curación de ulceraciones leves. -Tras tromboflebitis superficiales. -Tras tratamiento esclerosante o quirúrgico de varices.
III	Fuerte	30-40 mm Hg	-Consecuencias de una insuficiencia venosa constitucional o postrombótica. -Tendencia fuerte al edema. -Varicosis tronculares. -Post-fleboextracción. -Post-esclerosis venosa. -Fase subaguda de la TVP Angiodisplasia -Síndrome post-flebítico
IV	Muy Fuerte	más de 40 mm Hg	-Linfedema -Elefantiasis

Sólo están financiadas las medias de compresión fuerte y muy fuerte.

No deben utilizarse medias de compresión graduada si el paciente tiene:

- enfermedad arterial periférica
- arteriosclerosis
- neuropatía periférica severa
- edema masivo en la pierna o edema pulmonar por insuficiencia cardíaca congestiva
- edema provocado por fallo cardíaco congestivo
- enfermedades locales de la piel o los tejidos blandos como injerto de piel o dermatitis reciente
- extremidad gangrenosa
- índice de presión de doppler <0.8

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

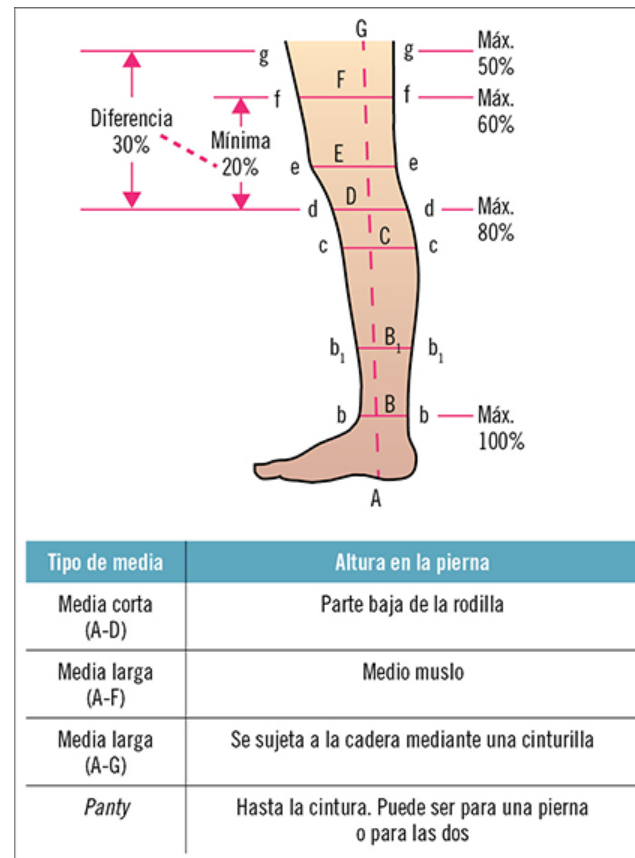
ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

- celulitis excesiva en las extremidades

En función del tipo de media se distinguen:



PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Para que la media ejerza su efecto terapéutico es fundamental elegir la talla adecuada a las dimensiones de la pierna del paciente, ya que una talla inferior realizará más compresión de la indicada, y una talla mayor no aportará la compresión necesaria.

¿Cómo medir?

- Medir a primera hora de la mañana.
- De pie, con el pie descalzo sobre el suelo apoyando bien la pierna que se va a medir.
- Medir el contorno del tobillo (b) con la cinta métrica.
- Medir el contorno de la pantorrilla (c) con la cinta métrica. Hasta aquí para medias cortas podría ser necesario también medir (d).
- Para medias largas medir también (f) con la cinta métrica.
- Para pantys podría ser necesario medir también (g) con la cinta métrica.

El farmacéutico ha de valorar cuidadosamente la elección de la talla tomando como referencia la tabla de medidas propuesta por los fabricantes que figura en el envase.

¿Cómo se usan?

- Deben colocarse antes de levantarse o al menos inmediatamente después de la ducha, y quitarse por la noche, al acostarse.
- Los pies y las piernas deben estar secos antes de colocar las medias.
- Lo ideal es colocar las medias con el paciente tumbado o sentado.
- Se vuelve la media del revés hasta la puntera y extenderla a lo largo de la pierna.
- Introducir el pie completamente y tirar de las medias hacia arriba.
- En caso de utilizar panty, se aconseja introducir primero una pierna hasta la rodilla y luego la otra, posteriormente continuar subiendo hasta la cintura.
- La utilización de guantes facilita la colocación de las medias además de que pueden evitar su rotura.
- Es importante asegurarse que las medias se colocan y llevan correctamente.
- Una vez puestas las medias debe comprobarse con frecuencia si están bien ajustadas y que no se forman pliegues.
- Pueden surgir complicaciones en periodos largos en posición sentada mientras se llevan las medias de compresión, debido al efecto torniquete que causan los pliegues en las medias, combinado con una hinchazón de la pierna.
- Deben revisarse regularmente las medidas de la pierna, sobre todo cuando la pierna esté hinchada, ya que un aumento de la circunferencia de la pierna de 5 cm puede duplicar la presión ejercida por la media.
- Es importante valorar el estado de la piel y cuidarla adecuadamente.
- Es necesario monitorizar la perfusión cutánea con regularidad.
- Durante el verano, la sintomatología de la insuficiencia crónica se agrava y, debido al calor, la media es peor tolerada; sin embargo, es conveniente seguir utilizándola, al menos en las primeras horas de la mañana.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA
ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA
RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Después de lavadas recuperan su compresión, pero es necesario un lavado cuidadoso para conservar la calidad del tejido: utilizar un jabón neutro para prendas delicadas, lavar con agua templada (menos de 40 °C) y aclararla bien, colocarla sobre una toalla o un periódico, pero nunca retorcerla para escurriarla y secarla lejos de una fuente de calor (nunca secadora ni radiador).

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Anexo 2. Indicaciones de tratamiento con antivitaminicos K

DIAGNÓSTICO	INDICACIÓN AVK	RANGO INR	DURACIÓN	OBSERVACIONES	RECOMENDACIÓN	REVISIÓN
Protesis valvulares cardíacas	Prótesis biológica aórtica	2-3	3 meses		Sugerido (2C)	30 días
	Prótesis biológica mitral	2-3	Indefinido			30 días
	Prótesis mecánica aórtica	2-3	Indefinido		Recomendado (1B)	30 días
	Prótesis mecánica mitral	2,5-3,5	Indefinido		Recomendado (1B)	30 días
	Prótesis mecánicas aórtica y mitral	2,5-3,5	Indefinido		Sugerido (2C)	30 días
Cardiopatía valvular Fiebre reumática aguda / Enfermedad reumática crónica	Cardiopatía reumática mitral (Si FA, aurícula izquierda >55 mm, embolismo previo o trombo en aurícula izquierda)	2-3	Indefinido	Cardiopatía reumática mitral con diámetro de aurícula izquierda >55 mm	Sugerido (2C)	30 días
				Cardiopatía reumática mitral con trombo en aurícula izquierda	Recomendado (1A)	30 días
				Cardiopatía reumática mitral con FA	Recomendado (1A)	30 días
				Cardiopatía reumática mitral con antecedente de embolismo	Recomendado (1A)	30 días
Fibrilación auricular/ aleteo auricular	Fibrilación o flutter auricular (embolismo previo, mayores de 75 años, IC, HTA, diabetes mellitus)	2-3	Indefinido	CHADS ₂ =1 y CHADS ₂ VASC≥2	Recomendación antiagregantes (2B)	30 días
				CHADS ₂ ≥2	Recomendación antiagregantes (1B)	30 días
Otras cardiopatías	Miocardiopatía dilatada (Si FA o FE < 25 %)	2-3	Indefinido	Foramen oval con embolismos a pesar de tratamiento con antiagregantes	Sugerido (2C)	30 días

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

DIAGNÓSTICO	INDICACIÓN AVK	RANGO INR	DURACIÓN	OBSERVACIONES	RECOMENDACIÓN	REVISIÓN
				Aneurisma septal con embolismos a pesar de tratamiento con antiagregantes	Sugerido (2C)	
Enfermedad tromboembólica venosa (ETE)	Trombosis venosa profunda (profilaxis postquirúrgica o inmovilización prolongada)	2-3	3 meses		Recomendado (1B)	30 días
Flebitis y tromboflebitis de vasos profundos de los miembros inferiores	Trombosis venosa profunda (esencial, idiopática)	2-3	6-12 meses	Bajo/Moderado riesgo hemorrágico* continuar indefinidamente**	Recomendado (1B) Sugerido (2B)	30 días
				Alto riesgo hemorrágico* suspender acenocumarol	Recomendado (1 B)	
	Trombosis venosa profunda (persistente)	2-3	Indefinido Precisaría valoración por atención especializada cada 6 meses para evaluar riesgo hemorrágico/ trombótico e indicación de la duración	Bajo riesgo hemorrágico* continuar indefinidamente**	Recomendado (1 B)	30 días
			Alto riesgo hemorrágico* continuar indefinidamente**	Sugerido (2B)		
	Trombosis venosa profunda (recurrente)	2,5-3,5	Indefinido Precisaría valoración por atención especializada cada 6 meses para evaluar riesgo hemorrágico/ trombótico e indicación de la duración	Bajo riesgo hemorrágico* continuar indefinidamente**	Recomendado (1 B)	30 días
				Moderado riesgo hemorrágico* continuar indefinidamente**	Sugerido (2B)	
				Alto riesgo hemorrágico* mantener 3 meses	Sugerido (2B)	

Procedimiento marco de control y seguimiento de pacientes en tratamiento con AVK en atención primaria. SERMAS. Gerencia de Atención Primaria. 2ª Ed 2015.

*Según escalas HAS-BLED de riesgo hemorrágico ** Evaluar anualmente

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Anexo 3. Ajuste de dosis de antivitaminicos K según INR

Tabla 1-Paciente por debajo del rango terapéutico cuando el INR objetivo está entre 2-3 (2-3 ó 2.5-3.5)

PACIENTE POR DEBAJO DE RANGO TERAPÉUTICO		
INR	ACTITUD	CONTROL
1.1-1,4 (Rango INR (2-3)) 1.1-1.7 (Rango INR 2.5-3.5)	Aumentar la DTS10-20% * Procurar subir la dosis el primer día (20% de la DTS calculada) HBPM en pacientes de alto riesgo trombótico **	7 días
1.5-1.7 (Rango INR 2-3) 1.8-2.2 (Rango INR 2.5-3.5)	No cambiar la dosis en pacientes previamente estables Si dos o más determinaciones consecutivas aumentar la DTS5-10%	2 semanas
1.8-1.9 (Rango INR 2-3) 2.3-2.4 (Rango INR 2.5-3.5)	No modificar DTS Valorar estabilidad para citar próximo control	2-4 semanas

Dosificación válida para pacientes tratados con warfarina y acenocumarol

*En función de la DTS inicial. 20% si la DTS inicial es pequeña y 10% si la DTS inicial es alta.

** En pacientes con INR estables de forma habitual que presenta un valor subterapéutico aislado no se recomienda el uso de HBPM (Grado de recomendación 2C)

** Se sugiere utilizar HBPM ante INR<1.5 en pacientes portadores de prótesis metálicas, durante el primer mes de tratamiento anticoagulante tras un tromboembolismo pulmonar reciente o ante episodios tromboembólicos a pesar de tratamiento anticoagulante en rango.

DTS: dosis total semanal

Fuente: Procedimiento marco de control y seguimiento de pacientes en tratamiento con antagonistas de la vitamina K en atención primaria. Servicio Madrileño de Salud. Gerencia de Atención Primaria. 2ª Edición 2015.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
- DISLIPEMIAS
- FIBRILACIÓN AURICULAR
- HIPERTENSIÓN ARTERIAL
- INSUFICIENCIA CARDIACA
- ICTUS
- TROMBOEMBOLISMO VENOSO
- TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA
- FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA**
- ANTICOAGULANTES ORALES
- HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
- ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
- FÁRMACOS PARA ANEMIAS
- AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
- AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
- ANTAGONISTAS DEL CALCIO
- DIURÉTICOS
- BETABLOQUEANTES
- ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
- ANTIARRÍTMICOS
- GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
- NITRATOS
- VASODILADORES PERIFÉRICOS
- ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

Tabla 2-Paciente por encima del rango terapéutico cuando el INR objetivo está entre 2-3 (2-3 ó 2.5-3.5)

PACIENTE POR ENCIMA DE RANGO TERAPÉUTICO SIN EVIDENCIA DE SANGRADO			
INR	ANTICOAGULANTES ORALES	MEDIDAS ADICIONALES	CONTROL
3.1-3.3 (Rango INR 2-3) 3.6-3.7 (Rango INR 2.5-3.5)	No modificar DTS Valorar estabilidad previa para citar próximo control		2-4 semanas
3.4-3.9 (Rango INR 2-3) 3.8-3.9 (Rango INR 2.5-3.5)	No cambiar la dosis en pacientes previamente estables Si dos o más determinaciones consecutivas reducir la DTS 5-10%		2 semanas
4-4.9	Omitir una dosis Reducir DTS 5-10%		7 días
5-5.9	Omitir una dosis Reducir DTS 10-20 %	Valorar riesgo hemorrágico. Si el riesgo de sangrado es alto* Vitamina K 1-2.5 mg vía oral (Grado 1C)	5-7 días (24 h si uso de vitamina K)
6-9	Omitir dos dosis Reducir DTS 10-20%	Valorar riesgo hemorrágico. Si el riesgo de sangrado es alto* Vitamina K 1-2.5 mg vía oral (Grado 1C)	5-7 días (24 h si uso de vitamina K)
>9	Suspender temporalmente AVK Reiniciar cuando INR <4 Reducir DTS 20%	Vitamina K 2.5-5 mg oral (Grado 1B) Repetir dosis en 24 h si no se reduce sustancialmente el INR	24.48 y 72 h

Fuente: Procedimiento marco de control y seguimiento de pacientes en tratamiento con antagonistas de la vitamina K en atención primaria. Servicio Madrileño de Salud. Gerencia de Atención Primaria. 2ª Edición 2015.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. American Geriatrics Society 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2015 Nov;63(11):2227-46. doi: 10.1111/jgs.13702. Epub 2015 Oct 8.
2. [O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P](#). STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. *Age and Ageing* 2015; 44: 213–218
3. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. Manual del residente en Geriátría [Internet]. 2011. Available from: www.segg.es
4. Dirección general de Farmacia y Productos Sanitarios. Consejería de Sanidad y Consumo. Guía farmacogeriátrica. Comunidad de Madrid. 2004.
5. Ribera Casado JM, Cruz-Jenfont. Geriátría en Atención Primaria. 4th ed. 2008.
6. American Pharmacists Association. Geriatric Dosage Handbook. 19th ed. EEUU: Wolters Kluwer Health; 2014.
7. All Wales Medicines Strategy Group. Polypharmacy: Guidance for Prescribing in Frail Adults. 2014.
8. NHS. Suggestions for Drug Monitoring in Adults in Primary Care. 2014.
9. Patient.co.uk. Prescribing for the Older Patient [Internet]. Available from: <http://www.patient.co.uk/doctor/prescribing-for-the-older-patient>
10. INFAC. No hay medicamentos para toda la vida [Internet]. 2013. Available from: <http://www.osakidetza.euskadi.net>
11. Ministerio de Sanidad. Proyecto MARC. Elaboración de una Lista de Medicamentos de Alto Riesgo para los Pacientes Crónicos. [Internet]. 2014. Available from: http://www.seguridadelpaciente.es/resources/documentos/2014/Proyecto_MARC_2014.pdf
12. Brown K.E. Top Ten Dangerous Drug Interactions in Long Term Care [Internet]. Available from: <http://www.scoup.net/M3Project/topten/>
13. Gómez-Huelgas R, Martínez-Selle´s M, Formiga F, Alemán Sánchez JJ, Camafort M, Galve E, Pedro Gil y Lobos JM. Tratamiento de los factores de riesgo vascular en el paciente mayor de 80 años. *Med Clin (Barc)*. 2014;143(3):134.e1–134.e11
14. Servicio de Farmacia La Cañada. Guía Terapéutica Sociosanitaria Geriátrica. Comunidad Valenciana. 2013.
15. Hernández Martín J, Correa Ballester M, Vial Escolano R, Fornaco García M, Gómez Navarro R y González García P. Adaptación de la guía farmacoterapéutica de un hospital sociosanitario a pacientes con disfagia. *Farm Hosp*. 2013;37(3):198–208.
16. AEMPS CIMA. Ficha técnica de medicamentos. [Internet]. Available from: <http://www.aemps.gob.es/cima/>
17. INFAC. Dosificación de medicamentos en la enfermedad renal crónica [Internet]. 2014. Available from: <http://www.osakidetza.euskadi.net>
18. NICE. Atrial fibrillation: the management of atrial fibrillation. 2014.
19. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(1):50.e1-e84

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS BIBLIOGRAFÍA

20. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation--developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2012 Oct;14(10):1385–413.
21. Manning WJ, Singer DE, YH Lip G. Atrial fibrillation: Anticoagulant therapy to prevent embolization [Internet]. 2014. Available from: <http://uptodate.com>
22. Buitrago Ramírez F, Alejandro Carmona J y Morales Gabardino JA. Profilaxis del tromboembolismo e indicaciones de las heparinas de bajo peso molecular en atención primaria. *FMC*. 2011;18(5):281-91;
23. INFAC. Heparinas de bajo peso en atención primaria [Internet]. 2012. Available from: <http://www.osakidetza.euskadi.net>
24. SERMAS. Procedimiento marco de control y seguimiento de pacientes en tratamiento con antagonistas de la vitamina k en atención primaria. [Internet]. 2013. Available from: <http://www.ics.gencat.cat/>
25. AEMPS. Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. 2016. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es>
26. SERMAS. [Anexo \(Formulario de prescripción y visado\) a la Resolución 624/2016 de la DGCAS para la utilización de los anticoagulantes orales de acción directa \(ACOD\) en el Servicio Madrileño de Salud](#): Disponible en: <http://www.madrid.org>
27. [Undas A, Cieśla-Dul M, Zółciński M, Tracz W](#). Switching from acenocoumarol to warfarin in patients with unstable anticoagulation and its effect on anticoagulation control. *Pol Arch Med Wewn*. 2009 Jun;119(6):360-5.
28. Van Leeuwen Y, Rosendaal FR, Van der Mee FJ. The relationship between maintenance dosages of three vitamin K antagonists: acenocoumarol, warfarin and phenprocoumon. *Thromb Res*. 2008;123(2):225-30.
29. AETSA. Informe de evaluación de medicamentos. Nuevos anticoagulantes orales para la prevención del ictus y la embolia sistémica sistémica en fibrilación auricular no valvular. 2012.
30. AETSA. Guía para la elección de tratamiento anticoagulante oral en la prevención de las complicaciones tromboembólicas asociadas a la fibrilación auricular no valvular. 2012.
31. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. Guía de buena práctica clínica en Geriátría. Anticoagulación. 2012.
32. AEMPS. Informe de Posicionamiento Terapéutico de idarucizumab (Praxbind®) como antídoto específico para revertir el efecto anticoagulante de dabigatrán en situaciones de urgencia. 2016
33. Incertidumbres sobre los nuevos anticoagulantes orales en fibrilación auricular. Irregularidades y lagunas en su autorización. BIT Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra. 2016 volumen 24, Nº 1
34. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37:2129-200

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA
ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA
RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

35. Abete P, Testa G, Della-Morte D, Gargiulo G, Galizia G, de Santis D, et al. Treatment for chronic heart failure in the elderly: current practice and problems. *Heart Fail Rev.* 2013 Jul;18(4):529–51.
36. Metra M, Dei Cas L, Massie BM. Treatment of heart failure in the elderly: never say it's too late. *Eur Heart J.* 2009 Feb;30(4):391–3.
37. NICE. Chronic heart failure. Management of chronic heart failure in adults in primary and secondary care. 2010.
38. Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda, y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012. *Rev Esp Cardiol* 20126510938e1-E59. 2012;
39. McKelvie RS, Moe GW, Ezekowitz JA, Heckman GA, Costigan J, Ducharme A, et al. The 2012 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on acute and chronic heart failure. *Can J Cardiol.* 2013 Feb;29(2):168–81.
40. Grupo de Trabajo, del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012. *Rev Esp Cardiol* 20126510874–878. 2012;
41. de Teresa E. Tratamiento diurético de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol Supl* 2007734F-44F.
42. NICE. Treatment for heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. 2014.
43. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2012 Dec 18;60(24):e44–e164.
44. AEMPS. Boletín mensual de la AEMPS. Junio 2014. Condiciones de uso de ivabradina. [Internet]. Available from: http://aemps.es/informa/boletinMensual/2014/junio/docs/boletin-mensual_junio-2014.pdf
45. Butlletí de Farmacovigilància de Catalunya. Ranolazina (Ranexa): alargamiento del QT y múltiples interacciones. Vol 10 N° 5 • Oct - Dic 2012.
46. NICE. Management of stable angina. 2011; Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg126/chapter/guidance>
47. NICE. Management of stable angina: Evidence Update September 2012.
48. Tarkin JM, Kaski JC. Pharmacological treatment of chronic stable angina pectoris. *Clin Med Lond Engl.* 2013 Feb;13(1):63–70.
49. Preevid.Murcia Salud. Nitritos (vía oral o transdérmica) en pacientes con cardiopatía isquémica [Internet]. 2013. Available from: <http://www.murciasalud.es/preevid.php>
50. SNS. Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención Primaria y Secundaria del Ictus [Internet]. 2009 [cited 2013 Nov 7]. Available from: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_442_Prevencion_Ictus.pdf
51. Gil Núñez A. Prevención primaria y secundaria del ictus en el anciano [Internet]. [cited 2013 Nov 12]. Available from: <http://ebooks.z0ro.com/ebooks/Salud-Publica/Envejecimiento/Envejecimiento,HTA%20yDeterioroCognitivo/03CAPITU.pdf>

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE

DISLIPEMIAS

FIBRILACIÓN AURICULAR

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

INSUFICIENCIA CARDIACA

ICTUS

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA
ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

FÁRMACOS PARA ANEMIAS

AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS

AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA

RENINA-ANGIOTENSINA

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

DIURÉTICOS

BETABLOQUEANTES

ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA

ANTIARRÍTMICOS

GLUCÓSIDOS CARDÍACOS

NITRATOS

VASODILATADORES PERIFÉRICOS

ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

52. Gil-Núñez A, Vivancos J, Gabriel R, Proyecto Ictus del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. [Diagnosis and secondary prevention measures in patients hospitalized for cerebral infarction in Spain. The DIAPRESIC study]. *Med Clínica*. 2008 Dec 6;131(20):765–9.
53. Ruiz Ramírez JC. Ariza Copad MA, Aguilera Musso B. Equivalentes terapéuticos: su aplicación en atención primaria de la salud (segunda parte) [Internet]. Servicio Murciano de Salud; 2009. Available from: <https://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/178738-BIF-2009-V2-N1-III.pdf>
54. Ruiz Ramírez JC. Ariza Copad MA, Aguilera Musso B. Equivalentes terapéuticos: su aplicación en atención primaria de la salud (primera parte) [Internet]. Servicio Murciano de Salud; 2008. Available from: <http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/178736-BIF-2008-V2-N1-I.pdf>
55. Comunidad de Madrid. Criterios para establecer el lugar en la Terapéutica de los Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARA II). 2010.
56. SERMAS. Borrador: Criterios de utilización de fármacos hipolipemiantes para el tratamiento y control de la dislipemia como factor de riesgo cardiovascular de la Comunidad de Madrid [Internet]. Available from: <https://saluda.salud.madrid.org/atematica/areafarmacia/Paginas/Protocolos.aspx>
57. Brea Hernando A. Tratamiento de la dislipemia en grupos especiales: ancianos y embarazadas. *Clin Invest Arter* 2011;23:131—39.
58. Suárez C, Lozano FS, coordinadores, Bellmunt S, Camafort M, Díaz S, Mancera J., Carrasco E, Lobos JM. Guía española de consenso multidisciplinar en enfermedad arterial periférica. 1.a ed. Madrid: Luzán 5, S.A.; 2012.
59. Grupo de Trabajo de Dislipemias, de la semFYC. Dislipemias Manejo de las dislipemias en Atención Primaria. 2012.
60. SEFH. Boletín SEFH: ¿Qué proporción de efectos secundarios son realmente atribuibles a las estatinas? Revisión sistemática de ensayos aleatorios controlados con placebo [Internet]. 2014. Available from: <http://www.sefh.es/>
61. Brugts JJ, Yetgin T, Hoeks SE, Gotto AM, Shepherd J, Westendorp RGJ, et al. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2009;338:b2376.
62. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen ELEM, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002 Nov 23;360(9346):1623–30.
63. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. *J Am Soc Hypertens JASH*. 2011 Aug;5(4):259–352.
64. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA J Am Med Assoc*. 2013 Dec 18;

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA
ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA
RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS BIBLIOGRAFÍA

65. Musini VM, Tejani AM, Bassett K, Wright JM. Pharmacotherapy for hypertension in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(4):CD000028.
66. Qaseem A, Wilt TJ, Rich R, Humphrey LL, Frost J, Forciea MA; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians and the Commission on Health of the Public and Science of the American Academy of Family Physicians. [Pharmacologic Treatment of Hypertension in Adults Aged 60 Years or Older to Higher Versus Lower Blood Pressure Targets: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians.](#) *Ann Intern Med.* 2017;166(6):430-437
67. Piepoli MF et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiovascular and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of 10 societies and by invites Experts). *Eur Heart J.* 2016 Aug 1;37(29):2315-81
68. SEH-LEHLA. Recomendaciones para la detección y el tratamiento del anciano con hipertensión arterila [Internet]. [cited 2013 Oct 16]. Available from: <http://www.saha.org.ar/pdf/HTAAnciano.pdf>
69. SEGG. Guía de buena práctica clínica en geriatría. Hipertensión en el anciano. 2012.
70. Norman M. Kaplan RGV. Hipertensión clínica de Kaplan. 6ª ed.
71. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke J Cereb Circ.* 2014 Jul;45(7):2160–236.
72. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA J Am Med Assoc.* 2003 May 21;289(19):2560–72.
73. Oyarzabal Arocena M, Pérez Ortiz C. Insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores [Internet]. Available from: <http://www.svmfyc.org/>
74. Beneyto Castelló F, Batalla Sales M. Hemorroides [Internet]. 2008. Available from: <http://www.svmfyc.org/>
75. AEMPS. Nota informativa: Re-evaluación de la relación beneficio-riesgo de los agentes flebotónicos para administración por vía oral [Internet]. 2002. Available from: <http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas>
76. Bleday R, Breen E. Treatment of hemorrhoids Ronald, MD Elizabeth Breen, M [Internet]. 2014. Available from: <http://uptodate.com>
77. Alguire P., Scovel S. Overview and management of lower extremity chronic venous disease Alguire P, Scovel S [Internet]. 2014. Available from: <http://uptodate.com>
78. Maeyer, P. Dallman, J. M. Gurney et al., Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary healthcare. A guide for health administrators and programme managers, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1989
79. Price E, Schrier LS. Anemia in the older adults [Internet]. Mentzer WC, Schmader KE, Landaw SA. Waltham (MA): UpToDate; 2014 [cited 2014 Aug 20]. Available from: www.uptodate.com

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
 DISLIPEMIAS
 FIBRILACIÓN AURICULAR
 HIPERTENSIÓN ARTERIAL
 INSUFICIENCIA CARDIACA
 ICTUS
 TROMBOEMBOLISMO VENOSO
 TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
 HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
 FÁRMACOS PARA ANEMIAS
 AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
 AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
 DIURÉTICOS
 BETABLOQUEANTES
 ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
 ANTIARRÍTMICOS
 GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
 NITRATOS
 VASODILATADORES PERIFÉRICOS
 ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

80. Santiago P. Ferrous versus Ferric Oral Iron Formulations for the Treatment of Iron Deficiency: A Clinical Overview. *Sci World J.* 2012;2012:1–5.
81. Schrier SL, Auerbach M. Treatment of the adult with iron deficiency [Internet]. Mentzer WC, Landaw SA. Waltham (MA): UpToDate; 2014 [cited 2014 Aug 20]. Available from: www.uptodate.com
82. Schrier SL. Diagnosis and treatment of vitamin B12 and folate deficiency [Internet]. Mentze WC, Tirnauer JS. Waltham (MA): Uptodate; 2014 [cited 2014 Aug 21]. Available from: www.uptodate.com
83. AEMPS. Nota de seguridad: uso combinado de medicamentos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina (IECA/ARA II): restricciones de uso. 2014
84. Gnocchi CA, Mazzocchi O, Yaryour C, Khoury MC, Noel ME, Torn A, et al. Digoxina: ¿Tratamiento continuo o discontinuo? *Medicina (Buenos Aires)*. 1998; 58:271-6
85. Sanz Cantalapiedra ¿Descansar en el tratamiento con digoxina? *AMF* 2008; 4(1):48-49
86. Prevention of VTE in Nonsurgical Patients : Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141:e195S-e226S
87. Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios. Servicio Madrileño de Salud. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid y Agencia Madrileña de Atención Social. Consejería de Políticas Sociales y Familia. Boletín trimestral: Buenas prácticas de medicamentos y productos sanitarios en centros sociosanitarios. Primer trimestre 2017, nº 2. ISSN: 2530-5743
88. JBI. Medias de compresión graduada para la prevención del tromboembolismo venoso postoperatorio. *Best practice* 12 (4) 2008
89. NICE. Venous thromboembolism: reducing the risk for patients in hospital. *Clinical guideline [CG92]* Jun 2015
90. Portalfarma. La insuficiencia venosa: varices y medias terapéuticas. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com> Consultado en Ene 17
91. Medina Pérez MM. Sistemas de contención y presión: prendas compresivas. *El farmacéutico* nº 526 . 1 Octubre 2015 Disponible en <http://elfarmaceutico.es/>
92. AENOR. Método de ensayo de compresión de medias para uso médico. UNE-CEN/TR 15831 IN Enero 2010
93. Barber J, McKeever TM, McDowell SE, Clayton JA, Ferner RE, Gordon RD, Stowasser M, O'Shaughnessy KM, Hall IP, Glover M. A systematic review and meta-analysis of thiazide-induced hyponatraemia: time to reconsider electrolyte monitoring regimens after thiazide initiation? *Br J Clin Pharmacol.* 2015 Apr; 79(4):566-77
94. Egom EE1, Chirico D, Clark AL. A review of thiazide-induced hyponatraemia *Clin Med (Lond)*. 2011 Oct;11(5):448-51.
95. John K. Hix, Stephen Silver, and Richard H. Sterns. Diuretic-Associated Hyponatremia. *Seminars in Nephrology*, Vol 31, No 6, November 2011, pp 553-566
96. Las Heras Mosteiro J, Taboada Taboada M. Hiponatremia secundaria a diuréticos. *MEDIFAM* 2001; 11: 302-306.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA
ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA
RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS BIBLIOGRAFÍA

97. AEMPS. Informe de Posicionamiento Terapéutico de alirocumab (Praluent®) en hipercolesterolemia. 2016
98. AEMPS. Informe de Posicionamiento Terapéutico de evolocumab (Repatha®) en hipercolesterolemia. 2016
99. AEMPS. Informe de Posicionamiento Terapéutico de lomitapida (Lojuxta®). 2016
100. AEMPS. Informe de Posicionamiento Terapéutico de fenofibrato/simvastatina (Cholib®).2016
101. Servicio Madrileño de Salud. Guía de Continuidad Farmacoterapéutica: Lugar en la Terapéutica de los Antagonistas de los Receptores de ARA-II; Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad,2010
102. Izquierdo-Palomares J, Fernandez-Tabera J, Plana MN, Añino Alba A, Gómez Álvarez P, Fernandez-Esteban I, Saiz L, Martin-Carrillo P, Pinar López Ó. Chronotherapy versus conventional statins therapy for the treatment of hyperlipidaemia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 11. Art. No.: CD009462.
103. AEMPS. Informe de Posicionamiento Terapéutico de sacubitrilo/valsartán (Entresto®) en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica sintomática en pacientes adultos con fracción de eyección reducida. 2016
104. Servicio Madrileño de Salud. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid. Criterios para la utilización de sacubitril/valsartán en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica sintomática con fracción de eyección reducida. 2016
105. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37:2129-200
106. de Backer TLM, Vander Stichele R, Lehert P, Van Bortel L. Naftidrofuryl for intermittent claudication. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2012, Issue 9. Art. N° CD001368
107. NICE technology appraisal guidance 223. Cilostazol, naftidrofuryl oxalate, pentoxifylline and inositol nicotinate for the treatment of intermittent claudication in people with peripheral arterial disease. 2011.
108. INFAC. Tratamiento de la claudicación intermitente. Volumen 19. N° 8. 2011
109. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, Fleisher LA, Fowkes FG, Hamburg NM, Kinlay S, Lookstein R, Misra S, Mureebe L, Olin JW, Patel RA, Regensteiner JG, Schanzer A, Shishehbor MH, Stewart KJ, Treat-Jacobson D, Walsh ME. [2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines](#).Circulation. 2016 Nov 13
110. Salhiyyah K, Forster R, Senanayake E, Abdel-Hadi M, Booth A, Michaels JA. Pentoxifylline for intermittent claudication. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2015, Issue 9. Art. N° CD005262.
111. FDA Drug Safety Communication: FDA approves label changes to include intestinal problems (sprue-like enteropathy) linked to blood pressure medicine olmesartan medoxomil. 2013
112. La Revue Prescrire. Février 2016. Tome 36, n° 388.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE
DISLIPEMIAS
FIBRILACIÓN AURICULAR
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA
ICTUS
TROMBOEMBOLISMO VENOSO
TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA ARTERIAL Y VENOSA

FÁRMACOS PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y HEMATOLÓGICA

ANTICOAGULANTES ORALES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS
FÁRMACOS PARA ANEMIAS
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO
DIURÉTICOS
BETABLOQUEANTES
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICA
ANTIARRÍTMICOS
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS
NITRATOS
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
ANTIHEMORROIDALES DE USO TÓPICO

ANEXOS
BIBLIOGRAFÍA

113. AEMPS. Nota informativa. Uso combinado de medicamentos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina (ieca/ara ii): restricciones de uso. Año 2014. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es>
114. INFAC. Dosificación de medicamentos en la enfermedad renal crónica. VOLUMEN 22 • Nº 1/2 • 2014
115. Boletín Farmacoterapéutico de Castilla La Mancha. Fallo renal por asociación de medicamentos: la triple whammy. Número XVI, número 5, 2015. Disponible en: <http://sescam.castillalamancha.es>
116. Gerencia Asistencial de Atención Primaria. Comunidad de Madrid. Actualización y adaptación a niveles de intervención de los servicios de atención a la cardiopatía isquémica y a la insuficiencia cardíaca. Noviembre 2016
117. Gerencia Asistencial de Atención Primaria. Comunidad de Madrid. Actualización y adaptación a niveles de intervención de los servicios de atención al niño con obesidad y atención al adulto con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, obesidad. Noviembre 2016
118. Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios. Servicio Madrileño de Salud. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid y Agencia Madrileña de Atención Social. Consejería de Políticas Sociales y Familia. Boletín trimestral: Buenas prácticas de medicamentos y productos sanitarios en centros sociosanitarios. Primer trimestre 2017, nº 2. ISSN: 2530-5743
119. Servicio Andaluz de Salud. Guía Farmacoterapéutica de referencia para la prescripción en receta. 2016. ISBN 978-84-617-5729-9
120. CADIME. Anticoagulantes + antiagregantes en fibrilación auricular y enfermedad coronaria: indicaciones y duración. <http://dx.doi.org/10.11119/BTA2015-30-02>
121. INFAC. Nuevos anticoagulantes en fibrilación auricular no valvular: rivaroxabán, apixabán. Año 2012, volumen 20, número 5. Disponible en: https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac/es_cevime/adjuntos/INFAC_Vol_20_n_5.pdf
122. BTA Andaluz. Heparinas de bajo peso molecular en atención primaria: enfermedad tromboembólica venosa. Año 2014. 29 (4). Disponible en: http://www.cadime.es/docs/bta/CADIME_BTA2014_29_04_.pdf

