

Patrocinado por:

 **SANDOZ**

Una decisión saludable

guía DE atención farmacéutica

seguimiento farmacoterapéutico y educación sanitaria en pacientes con **INSUFICIENCIA CARDIACA**

paLoma castelURRUTIA soto

LAURA TUNEU I valls

EDITORES

fernando martínez martínez

maría José faus dáber



Grupo de Investigación en
Atención Farmacéutica (CIS-131)
Universidad de Granada

Universidad de Granada
CÁTEDRA
SANDOZ
Un compromiso con la salud



Autores

Paloma Gastelurrutia Soto

Licenciada en Farmacia. Master en Atención Farmacéutica, Universidad de Granada. Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada. Diplomada en nutrición humana y dietética. Becaria Hospital Sant Pau, Barcelona.

Laura Tuneu I Valls

Doctora en Farmacia. Especialista en Farmacia Hospitalaria. Especialista en Pharmaceutical Care, University of Minnesota. Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada. Farmacéutica Servicio de Farmacia Hospital Sant Pau, Barcelona.

Editores

Fernando Martínez Martínez

Doctor en Farmacia. Director de la Cátedra-Sáñoz. Universidad de Granada. Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada.

M^a José Faus Dáder

Doctora en Farmacia. Responsable del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada.

Índice

1. Fisiopatología	6
1.1. Qué es la insuficiencia cardiaca	6
1.2. Clasificación	9
1.3. Signos y síntomas característicos	10
1.4. Pruebas diagnósticas a considerar	11
1.5. Evolución de la enfermedad. Complicaciones esperadas	12
1.6. Factores de riesgo asociados	13
2. Terapia	14
2.1. Objetivo	14
2.2. Tratamiento no farmacológico	14
2.2.1. Dieta hiposódica	14
2.2.2. Restricción de líquidos	14
2.2.3. Ejercicio y rehabilitación	14
2.2.4. Cirugía y dispositivos	14
2.2.5. Prevención de los factores de riesgo	15
2.3. Tratamiento farmacológico	15
2.3.1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)	15
2.3.2. Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II)	16
2.3.3. Beta bloqueantes	17
2.3.4. Diuréticos	17
2.3.5. Antagonistas de la aldosterona	18
2.3.6. Nitratos e hidralazina	18
2.3.7. Digoxina	18
2.3.8. Otros (Amiodarona, antagonistas de canales de calcio, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes)	19
2.3.9. Esquema de tratamiento según la clase funcional	19

3. Seguimiento farmacoterapéutico desde la farmacia	20
3.1. Necesidad	22
3.1.1. Verificación del problema de salud	22
3.1.2. Verificación del tratamiento	23
3.1.3. Criterios de derivación al médico	23
3.2. Efectividad	24
3.2.1. Factores a tener en cuenta	24
3.2.2. Criterios clínicos de efectividad	24
3.3. Seguridad	24
4. Educación para la salud: Información al paciente	32
4.1. Conocimiento de la enfermedad	32
4.1.1. Qué es la insuficiencia cardíaca	32
4.1.2. Signos de alarma	33
4.1.3. Recomendaciones	33
4.1.4. Medidas higiénico-dietéticas	35
4.2. Conocimiento de los medicamentos	36
5. Bibliografía y lecturas recomendadas	38

1. FISIOPATOLOGÍA

1.1. Qué es la insuficiencia cardiaca

Uno de los grandes problemas de la insuficiencia cardiaca (IC) es la dificultad que existe para definirla; históricamente se la ha considerado desde un problema exclusivo del corazón hasta un problema hemodinámico. Actualmente se sabe que en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca intervienen mecanismos hemodinámicos, neurohormonales, endoteliales y celulares.

Se define como el estado fisiopatológico y clínico en el que el corazón no puede satisfacer los requerimientos de irrigación del organismo y las causas son tanto las enfermedades que afectan negativamente a la sístole como a la diástole ventricular.

La Sociedad Europea de Cardiología la define como la situación clínica en la que hay signos y síntomas de fallo cardiaco con presencia objetiva de disfunción cardiaca. En casos de diagnóstico dudoso, se toma como criterio una respuesta adecuada a un tratamiento para la insuficiencia cardiaca.

Tiene una elevada prevalencia e incidencia por mayor longevidad de la población y mayor supervivencia de los pacientes cardiacos.

Además, existe una elevada morbi-mortalidad asociada, ya que no se consigue una estabilidad clínica fácilmente. El pronóstico de la IC es malo si no se consigue corregir el problema de base. La mitad de los pacientes con diagnóstico de IC fallece en un plazo de 4 años y más de la mitad de los pacientes con IC severa lo hace en el plazo de 1 año.

Todo esto conlleva un alto coste sanitario y un gran impacto personal, pues afecta emocionalmente a gran número de pacientes y cuidadores.

Los síntomas más característicos son la sensación de falta de aire o disnea, el edema en extremidades inferiores y la fatiga. La ausencia de síntomas graves no significa que la IC sea menos grave, en cambio, la presencia de síntomas sí da idea de un peor pronóstico, especialmente si persisten tras el tratamiento.

Lo primero que debe existir es una anomalía cardiaca. Ésta puede tener origen isquémico, valvular o idiopático, y es la causa de que el corazón no pueda cumplir con los requerimientos del organismo. Por ello, se establecen una serie de mecanismos compensatorios que pueden funcionar a corto plazo, pero que a la larga, contribuyen a acelerar el deterioro cardiaco y vascular.

Se produce una estimulación del sistema nervioso simpático (SNS) para aumentar la contractilidad y la frecuencia cardiaca y se produce una vasoconstricción para redistribuir el flujo sanguíneo hacia órganos vitales,

para mantener la presión coronaria y cerebral. El problema es que a largo plazo estos efectos empeoran la IC debido al aumento de la precarga y de la postcarga, a la disminución del flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración renal y al aumento de la reabsorción tubular de sodio. Además, las catecolaminas tienen un efecto tóxico sobre los miocitos, aumentan el consumo de oxígeno por el miocardio, desencadenan arritmias y participan con otras sustancias en los procesos de fibrosis y apoptosis.

Una activación excesiva del SNS lleva a una disminución de los receptores β : para proteger al miocardio de la sobre-estimulación prolongada de las catecolaminas, los receptores adrenérgicos disminuyen su número y actividad, colocándose detrás de la membrana celular (en especial los β -1) o desacoplándose de su proteína G (β -2) en un fenómeno llamado "down-regulation", el cual puede ser revertido con β -bloqueantes. Los β -bloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y la digoxina ayudan a disminuir la activación del SNS.

Por otro lado la perfusión renal se ve disminuida por el bajo rendimiento cardiaco y el riñón la interpreta como un volumen de sangre insuficiente, por lo que estimula la retención de sodio y agua: la baja perfusión renal y el tono simpático estimulan la liberación de renina que intenta conseguir un aumento de la precarga para aumentar el volumen de eyección. Este aumento de renina provoca un aumento de angiotensina, la cual aumenta la resistencia vascular sistémica por vasoconstricción. Además causa liberación de endotelina y facilita la de la noradrenalina. Promueve la retención de sodio por efecto directo en los túbulos renales y estimulando la liberación de aldosterona. La vasoconstricción de la arteriola eferente glomerular ayuda a mantener la presión de perfusión en pacientes con IC severa o función renal disminuida. Así, en pacientes que dependen de la angiotensina II para mantener la presión de perfusión, el inicio de un IECA o un bloqueante de los receptores tipo 1A de angiotensina II causa vasodilatación de la arteriola eferente, disminuyendo la presión de perfusión y disminuyendo la filtración glomerular (lo que explica el riesgo de disfunción renal relacionado con el inicio de éstos). Además, estos fármacos tienen un papel importante en el estímulo de la hipertrofia y remodelamiento ventricular.

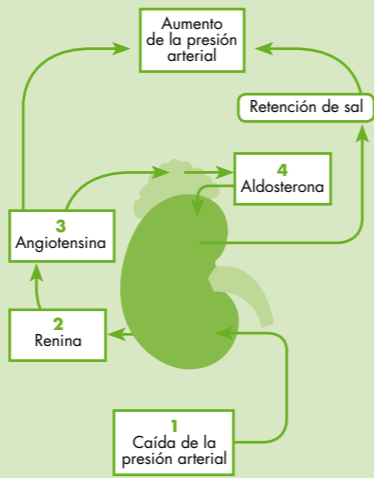
La aldosterona que se libera por activación de este sistema renina-angiotensina-aldosterona tiene como principal papel la retención de sodio, pero también produce fibrosis cardiaca intersticial porque aumenta el depósito de colágeno en la matriz extracelular del corazón. Esto hace que disminuya la función sistólica y dificulta la diastólica aumentando la rigidez del miocardio. También aumenta el riesgo de arritmias ventriculares induciendo la creación de subcircuitos debido a la fibrosis. TABLA 1

Por distintos mecanismos neurohormonales, se da una hipertrofia y remodelado ventricular para ayudar a que la contractilidad vuelva a un estado casi normal,

TABLA 1

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

1. Cuando la TA sistólica cae por debajo de 100mmHg o menos, el riñón libera una enzima llamada renina a la circulación.
2. La renina rompe una proteína llamada angiotensinógeno en varios fragmentos. Uno de ellos es la angiotensina I.
3. La angiotensina I es poco activa y se convierte en angiotensina II, que es realmente activa, por la enzima convertidora de angiotensina (ECA).
4. La angiotensina II provoca una constricción de las paredes musculares de las arteriolas, elevando la tensión sanguínea. Además, hace que se libere la hormona aldosterona desde las glándulas suprarrenales.
5. La aldosterona hace que los riñones retengan sodio y excreten potasio, consiguiendo una retención de agua y aumentando el volumen de sangre y la TA.

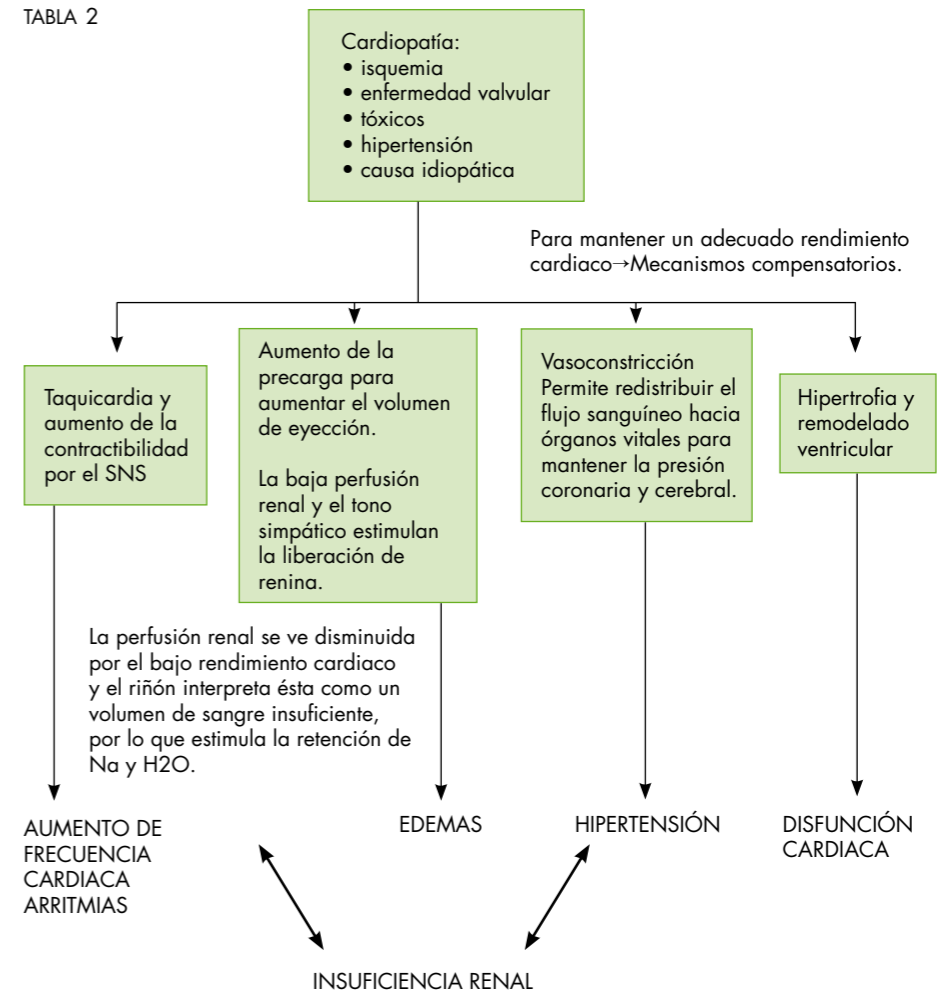


pero que a la larga lleva a un aumento de tejido afuncional pues las células miocárdicas hipertrofiadas se vuelven fibróticas y la contractilidad disminuye. La hipertrofia ventricular además, aumenta la rigidez del ventrículo y enlentece la relajación, empeorando la función diastólica. Otra causa de disfunción sistólica es la reducción de masa muscular debida a infarto de miocardio. TABLA 2.

Otras neurohormonas que se activan en la IC son:

- **Citoquinas:** el factor de necrosis tumoral tiene efectos inotrópicos negativos, inhibe la respuesta de los receptores β , estimula la apoptosis de células miocárdicas y juega un importante papel en la remodelado, promoviendo la hipertrofia de los miocitos.
- **Endotelina:** la endotelina 1 es el mayor vasoconstrictor conocido; su efecto, tanto arterial como venoso aumenta la precarga y la postcarga y su vasoconstricción de las arterias aferentes y eferentes renales disminuye el flujo plasmático renal e induce la retención de Na. Tiene efectos cardiotóxicos directos, estimula la hipertrofia de los miocitos cardiacos y tiene efectos arritmogénicos. Es inotrópico positivo y, como los β agonistas, es perjudicial porque aumenta la utilización de energía miocárdica. Además modula la producción de otras neurohormonas como la angiotensina II, aldosterona y NA.
- **Péptido natriurético:** se cree que modera los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona causando natriuresis, diuresis, vasodilatación, disminución de la liberación de aldosterona, disminución de la hipertrofia, de la producción de endotelina 1 e inhibición del SNS.

TABLA 2



1.2. Clasificación

La insuficiencia cardíaca se clasifica según los criterios de la New York Heart Association (NYHA) en cuatro categorías en función de los síntomas que se presentan:

Clase I: disfunción asintomática.

Clase II: limitación leve en la actividad física. La actividad física ordinaria lleva a fatiga, palpitaciones, disnea o angina.

Clase III: limitación marcada en la actividad física. La actividad física inferior a la ordinaria lleva a fatiga, palpitaciones, disnea o angina.

Clase IV: incapacidad para llevar a cabo cualquier tipo de actividad física sin molestias. Los síntomas se presentan en reposo.

Además, cabe distinguir entre IC aguda y crónica. El término IC aguda se utiliza

para la IC de novo o para descompensación de la IC crónica. La manifestación más común es la IC crónica con periodos de descompensación.

La IC está asociada a una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en aproximadamente el 60% de los casos. Cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) está conservada en reposo, se puede hablar de IC diastólica.

Por último cabe nombrar otros términos que son utilizados: fallo cardiaco derecho y fallo cardiaco izquierdo. Éstos se refieren al predominio de la congestión de venas pulmonares o sistémicas y no se refiere exclusivamente a cuál de los ventrículos esté más afectado.

1.3. Signos y síntomas

Los signos y síntomas que presentan los pacientes con IC son generalmente consecuencia de los mecanismos compensatorios instaurados (epígrafe 1.1.):

- **Hipertensión:** tensión arterial superior a 140/80 mmHg. En estos pacientes se busca que la tensión sea lo más baja posible que el paciente tolere bien. El paciente podía ser hipertenso previamente a la instauración de la insuficiencia cardiaca, pero la vasoconstricción que se genera al instaurarse la IC, agrava la hipertensión preexistente.
- **Edemas:** hinchazón de los tejidos blandos debida a la acumulación de líquido en el compartimento intersticial. El aumento del volumen por la retención de sodio y agua conlleva la aparición de edemas, generalmente en las extremidades inferiores y el abdomen.
- **Disnea:** es la dificultad o alteración subjetiva de la respiración. Los pacientes la describen como sensación de ahogo o falta de aire. Las causas son variadas, por ejemplo que los edemas aparezcan a nivel pulmonar, lo que causa dificultad para respirar, que se agrava cuando el paciente se pone en posición decúbito supino, porque el agua del pulmón se redistribuye o por fallo de bomba: el corazón no bombea sangre con la suficiente fuerza, con la consecuente falta de oxígeno.
- **Cansancio:** sensación subjetiva de falta de energía. Puede deberse a muchas causas desde una mala perfusión a distintos órganos hasta una anemia causada por un síndrome cardiorenal o por una válvula.
- **Distensión abdominal:** el abdomen se agranda y se palpa duro.
- **Ingurgitación yugular:** es un signo que aparece cuando existe aumento de la presión venosa en el sistema de la cava superior.
- **Letargia:** (estado de somnolencia o estupor profundo), cianosis (coloración azulada de la piel y las mucosas, debida a una mayor

proporción de sangre reducida) por una oxigenación insuficiente de la sangre a nivel alveolar o mala perfusión.

Cuando existe disfunción del ventrículo izquierdo: la presión capilar y venosa pulmonar aumenta, llevando a un edema intersticial y bronquial, aumenta la resistencia en las vías aéreas y produce disnea y ortopnea. La congestión pulmonar puede producir también tos no productiva, los pacientes se despiertan por la noche con sensación de ahogo.

Cuando existe disfunción del ventrículo derecho: hay una congestión abdominal; si se les presiona en la región abdominal, se hincha la vena yugular. Es muy común el desarrollo de ascitis o hepatomegalia y también los edemas de tobillo o sacrales en caso de pacientes encamados. Pero como muchas veces es periférico sólo se puede percibir en un aumento de peso.

1.4. Diagnóstico de la IC TABLA 3

TABLA 3

Diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca. Criterios de Framingham: se diagnostica si existen 2 mayores ó 1 mayor y 2 menores.	
Mayores	Menores (*)
Disnea paroxística nocturna.	Edema de los miembros inferiores.
Ingurgitación yugular.	Tos nocturna.
Estertores.	Disnea de esfuerzo.
Cardiomegalia.	Hepatomegalia.
Edema agudo de pulmón.	Derrame pleural.
Galope por tercer ruido.	Capacidad vital 1/3 de la prevista.
Reflujo hepato-yugular.	Taquicardia > 120 lat/min
Pérdida de > 4,5 kg de peso con el tratamiento.	(*) Sólo válidos si se excluyen otras causas.

Modificado de Mckee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: The Framingham study. N Engl J Med 1971; 26: 1441-1446.

1.4.1. Pruebas diagnósticas a considerar. Van encaminadas a confirmar la disfunción cardiaca:

A. Electrocardiograma: registro gráfico obtenido por los cambios del potencial eléctrico que genera la actividad cardiaca.

Aunque no existen alteraciones electrocardiográficas propias de la IC, suelen detectarse diferentes tipos de anomalías electrocardiográficas. Si aparece un trazado normal, se debe replantear el diagnóstico de IC.

B. Ecocardiografía: conjunto de métodos diagnósticos no invasivos, basados en el empleo de ultrasonidos para examinar la morfología y función del corazón y los grandes vasos. Mediante esta técnica, pueden valorarse

tanto aspectos morfológicos como funcionales, ya que permite calcular presiones en las diferentes cavidades. En general, los ultrasonidos se aplican a través de la pared torácica (ecocardiografía transtorácica) o mediante una sonda colocada en el esófago (ecocardiografía transesofágica).

C. Radiografía simple de tórax: permite valorar la silueta cardiaca para ver si existe cardiomegalia y los pulmones para ver edemas.

D. Hematología y bioquímica: se incluyen parámetros bioquímicos y hematológicos que pueden estar alterados en la IC.

E. Determinación del péptido natriurético B: se trata de un péptido secretado por los miocitos en respuesta a la distensión, que posee un potente efecto hipotensor, natriurético y diurético. Una concentración baja/normal en un paciente sin tratar indica que existen pocas posibilidades de que la IC sea la causa subyacente de los síntomas, pero no excluye completamente la enfermedad cardiaca. Es muy útil por su potencial pronóstico.

F. Prueba de esfuerzo: tiene un valor limitado en el diagnóstico, pero una prueba de esfuerzo máxima con resultados normales en un paciente que no recibe tratamiento excluye un diagnóstico de IC.

Una vez confirmada la disfunción cardiaca, existen otro tipo de pruebas que aclararían la causa de la misma, como puede ser un cateterismo.

1.5. Evolución de la enfermedad. Complicaciones esperadas

La IC tiene un mal pronóstico, si no se frenan los mecanismos compensatorios instaurados por el organismo para hacer frente a la falta de eficiencia cardiaca, ya que el corazón se vuelve cada vez más afuncional como consecuencia de la dilatación cardiaca, la hipertrofia de las paredes y el remodelado en el que en el tejido cardiaco se intercala tejido fibrótico afuncional.

El exceso de retención de líquidos, que hemos visto que lleva a edemas como un signo muy frecuente del enfermo con IC, puede presentar complicaciones graves cuando éstos se localizan a nivel pulmonar. Es frecuente que los pacientes afectados de este tipo de edemas sean incapaces de colocarse en posición decúbito-supino y tengan que dormir sentados, debido al ahogo. Cuando los edemas se localizan en la cavidad peritoneal, la ascitis produce dolores, saciedad precoz, náuseas y dificultad para respirar entre otros síntomas.

La baja perfusión renal y el exceso de la activación del sistema renina-angiotensina lleva a un deterioro paulatino de la función renal. Además, varios de los fármacos utilizados en el tratamiento de la IC afectan al riñón, de manera que se intenta conseguir un equilibrio entre los máximos beneficios frente al deterioro de la función renal.

Es muy frecuente que los pacientes con IC presenten anemia. Ésta puede ser debida a causas muy diversas, desde una anemia hemolítica en un paciente con una prótesis valvular, hasta una anemia debida al síndrome inflamatorio por la enfermedad crónica. Se ha visto que la corrección de la anemia es importante y que influye positivamente en la calidad de vida del paciente y en su pronóstico.

1.6. Factores de riesgo asociados

- **Hipertensión:** la tensión arterial elevada supone una resistencia a la salida de la sangre impulsada por el corazón, pudiendo causar una insuficiencia valvular y siendo una de las principales causas de insuficiencia cardiaca.
- **Dislipemias:** la aterosclerosis es también causa de la insuficiencia cardiaca isquémica.
- **Obesidad:** el exceso de peso corporal es un factor que aumenta el trabajo que debe realizar el corazón, además que suele ir asociado a dislipemias.
- **Consumo de alcohol, tabaco y otros tóxicos:** un tipo de IC que se presenta es la causada por tóxicos de distintos tipos o por miocardiopatía enólica. El tabaco aumenta el riesgo cardiovascular aumentando el riesgo de formación de placa de ateroma, aumenta la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, y disminuye la proporción de oxígeno en sangre. Además, causa problemas respiratorios y estos pacientes sufren disnea como uno de los síntomas más frecuentes.
- **Diabetes:** no debemos olvidar que una de las complicaciones de la diabetes es la nefropatía diabética, un factor más que puede agravar la posible insuficiencia renal. Además, varios de los fármacos utilizados alteran los valores de glucemia.

2. TERAPIA

2.1. Objetivo

- Aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente.
- Prevenir las descompensaciones y la progresión de la enfermedad.
- Reducir la mortalidad a corto y medio plazo.

2.2. Tratamiento no farmacológico

2.2.1. Dieta hiposódica

Es fundamental el control de la cantidad de sal en la dieta. Se deben dar recomendaciones específicas al paciente (ver epígrafe 4.1.4.).

2.2.2. Restricción de líquidos

Se recomienda una restricción de líquidos en función de la situación específica de cada paciente. En general la ingesta debe ser de 1,5-2l/día, pero en pacientes que sufran descompensaciones, un máximo de 1,5l/día o menos. (En este sentido, hay que tener cuidado al indicar medicamentos que requieran el consumo abundante de líquido, como por ejemplo para el estreñimiento; se prefieren los laxantes osmóticos tipo lactitol o lactulosa, frente a los de fibra).

2.2.3. Ejercicio y rehabilitación

En los episodios de exacerbación, se recomienda el reposo.

Pero se debe animar a pacientes estables en clase funcional II-III a realizar programas de ejercicio para mejorar la función del músculo esquelético y la capacidad funcional en general.

El enfermo con IC puede mantener relaciones sexuales siempre que esté estable y éstas no supongan un esfuerzo excesivo.

2.2.4. Cirugía y dispositivos

- **Cirugía valvular:** sobre todo cirugía mitral en pacientes con insuficiencia mitral secundaria a insuficiencia ventricular.
- **Marcapasos:** se puede considerar un marcapasos biventricular en pacientes con la fracción de eyección reducida y disincronía ventricular que siguen sintomáticos a pesar del tratamiento óptimo.
- **Desfibrilador automático implantable (DAI):** en disfunción ventricular izquierda post-infarto y en pacientes que presenten taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.
- **Transplante cardiaco:** para aquellos que presenten síntomas severos

de IC sin posibilidad de tratamiento alternativo, con mal pronóstico y que cumplan los requisitos básicos de un paciente para transplante.

2.2.5. Prevención de los factores de riesgo

Es necesario educar a pacientes y familiares sobre la enfermedad y las recomendaciones que deben seguir:

- **Control de peso:** se recomienda controlar el peso de manera regular para controlar la retención de líquidos. Se recomienda hacerlo por la mañana, tras la primera micción en las mismas condiciones. En caso de que se dé un aumento de peso superior a 2Kg en 3 días, se debe informar al médico para revisar la dosis de diuréticos.

En caso de que el paciente sea obeso, debe perder peso. Por otro lado, también la enfermedad puede ir acompañada de caquexia cardiaca, que es un predictor importante de la mortalidad.

- **Tabaquismo:** se desaconseja fumar y se debe animar al paciente a que siga alguna terapia para dejarlo.
- **Alcohol:** se permite un consumo moderado (1-2 copas de vino/día) excepto en casos de miocardiopatía alcohólica, en los que el alcohol está prohibido.
- **Viajes:** no se recomiendan las grandes altitudes ni los climas cálidos y húmedos.
- **Dieta hiposódica:** restricción de líquidos en todos los pacientes.
- **Dieta con control lipídico:** en aquellos pacientes con dislipemia.
- **Estrés:** se deben evitar las situaciones que supongan una hiperexcitabilidad. Merecen una mención especial las bebidas excitantes: en pacientes con arritmias, están totalmente desaconsejadas. Sin embargo, aquellos pacientes que no presenten arritmias y estén acostumbrados a beber este tipo de bebidas, se les permite seguir teniendo un consumo moderado, por ejemplo, el café de la mañana.

2.3. Tratamiento farmacológico

2.3.1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)

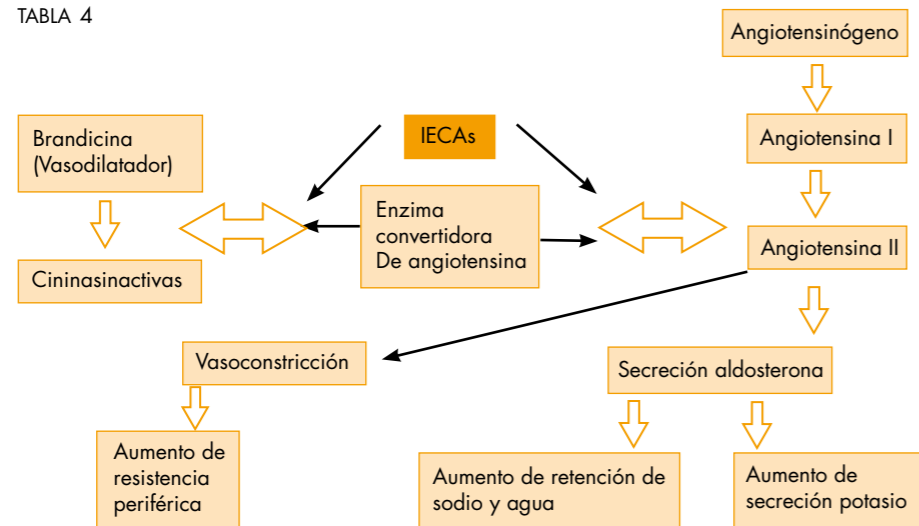
Son tratamientos de elección porque mejoran los síntomas, la tolerancia al ejercicio y retrasan la progresión de la enfermedad, reducen la mortalidad y los reingresos hospitalarios en todas las clases funcionales.

Entre ellos se diferencian en cuanto a la farmacocinética: el captopril tiene un inicio de acción más rápido y una duración más corta y por ello se pauta 2 ó 3 veces al día. El resto se suelen pautar una vez al día cuando la indicación es la hipertensión, pero en estos pacientes se prefiere repartir la

dosificación en dos tomas al día ya que se buscan tensiones arteriales muy bajas y sobre todo, el efecto sobre la dilatación y remodelado cardíaco. Además, el captopril y el lisinopril son los únicos que no son profármacos, por tanto no necesitan de una metabolización hepática previa para ser efectivos y son de elección en insuficiencia hepática.

Mecanismo de acción: bloquean el sistema renina-angiotensina al inhibir selectivamente el enzima que transforma la angiotensina I en angiotensina II, que es un potente vasoconstrictor, y modula la hipertrofia, dilatación y remodelado de la pared ventricular. Al reducir la secreción de aldosterona se da una vasodilatación y una natriuresis moderada. Además, inhibe la degradación de bradiquinina, que es vasodilatador. TABLA 4

TABLA 4



Dosificación: se debe iniciar el tratamiento con la dosis mínima eficaz, incrementándola al doble cada dos semanas hasta alcanzar el objetivo o la dosis máxima tolerada. En pacientes ancianos o con insuficiencia renal se debe reducir la dosis inicial a la mitad.

Uno de los más utilizados es el enalapril, con dosis de inicio de 2,5mg/día y dosis de mantenimiento de 20mg/día (máximo 40mg/día).

2.3.2. Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II)

En aquellos pacientes que no toleren los IECAs, están indicados los ARA II pues parece que producen menos efectos adversos tipo tos y angioedema. Los que han demostrado mayores beneficios en la IC son valsartan y candesartan.

Mecanismo de acción: al bloquear directamente los receptores de angiotensina II, presentan una acción similar a los IECAs.

2.3.3. β -bloqueantes

Se recomiendan en todas las clases funcionales en combinación con IECAs o ARA II, porque mejoran los síntomas y la fracción de eyección y reducen la mortalidad y los reingresos hospitalarios.

A. Cardioselectivos: antagonizan competitivamente el efecto de las catecolaminas sobre los receptores β -1 cardíacos, por lo que se minimizan algunos efectos adversos. El bisoprolol y nebivolol disminuyen el ritmo cardíaco por disminución de la frecuencia y la contractibilidad cardíaca y disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno.

B. No cardioselectivos: el carvedilol también bloquea los receptores adrenérgicos α -1, dando lugar a una rápida disminución de las resistencias vasculares periféricas y de la presión arterial, pero modifica menos la frecuencia cardíaca. Además altera menos el perfil lipídico y la glucemia.

Deben iniciarse a dosis muy bajas (bisoprolol 1,25mg/día, carvedilol 3,125mg/día), doblándola cada 2 semanas, hasta alcanzar el objetivo. En pacientes ancianos o con IR se debería comenzar con dosis iniciales menores.

Se recomienda tomarlos con alimentos para mejorar la biodisponibilidad y nunca se debe suspender el tratamiento de manera brusca.

2.3.4. Diuréticos

Se utilizan cuando existen edemas o signos de descompensación como ahogos, en combinación con un IECA (o ARA II) y un β -bloqueante. Hay pacientes que son capaces de autoregular su tratamiento diurético en función de sus cambios de peso.

A. Diuréticos de asa: son los que más se utilizan por ser los más potentes, pero también los que más desequilibrios electrolíticos provocan. Son los de elección en pacientes con insuficiencia renal.

Mecanismo de acción: actúan en el asa de Henle, inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro, provocando un aumento del volumen de orina y grandes pérdidas de potasio. También aumenta la excreción de calcio y magnesio.

Se administran generalmente en una dosis por la mañana en ayunas si son bien tolerados. En caso de que deban tomar dos dosis, la segunda será antes de comer, para evitar que el paciente se despierte por la noche a orinar.

El más utilizado es la furosemida con una dosis de inicio de 40mg/día que se aumentará o disminuirá según la sintomatología y la tolerancia.

B. Diuréticos tiazídicos: sólo son eficaces en pacientes que tengan la función renal conservada.

Mecanismo de acción: inhiben la absorción de sodio y cloro en el túbulo distal, aumentando el volumen de orina y las pérdidas de potasio. El más utilizado es la hidroclorotiazida, que es de duración más corta para evitar la incomodidad de una diuresis prolongada, a dosis de 50mg/día.

2.3.5. Antagonistas de la aldosterona

En los pacientes tratados con IECAs estos diuréticos pueden prolongar la supervivencia en las clases funcionales III-IV, pero no se utilizan como diuréticos ya que son muy débiles.

Mecanismo de acción: al bloquear los receptores de la aldosterona, disminuyen la eliminación de potasio y aumentan la de sodio con el consecuente aumento de orina.

Generalmente se utiliza la espironolactona a dosis de 25-100mg pero existe la posibilidad de utilizar la eplerenona que es más específica para los receptores de aldosterona y no tiene tantos efectos derivados de la acción sobre receptores sexuales como la ginecomastia.

2.3.6. Nitratos e hidralazina

Se suelen utilizar estos dos fármacos vasodilatadores conjuntamente en pacientes con intolerancia a los IECAs y ARA II.

Mecanismo de acción: la hidralazina relaja la musculatura lisa vascular, especialmente a nivel de las arteriolas y pueden provocar taquicardia refleja. Los nitratos actúan facilitando la formación de óxido nítrico originando una relajación generalizada de la musculatura lisa, disminuyendo tanto la precarga como la postcarga.

La hidralazina se comienza a dosis bajas hasta llegar a la dosis de mantenimiento que suele ser de 50mg/8h junto con el mononitrato de isosorbida 40mg/8h o en forma de parche 5-15mg/día.

También se utilizan los nitratos como rescate en forma sublingual cuando aparece angina de pecho.

2.3.7. Digoxina

En pacientes con insuficiencia cardiaca reducen las resistencias vasculares periféricas al reducir la respuesta del tono simpático. Al aumentar la contractibilidad cardiaca, se incrementa la perfusión renal y por tanto la velocidad de filtración glomerular, disminuyéndose la activación del sistema renina-angiotensina y aumentando la diuresis si la insuficiencia cardiaca cursa con edemas.

Mecanismo de acción: Inhibe la enzima ATPasa Na⁺/K⁺ dependiente aumentando la fuerza de la contracción del músculo cardiaco por aumento de

la concentración intracelular de sodio, que activa el intercambiador Na⁺/Ca²⁺ elevando la concentración intracelular de calcio (actividad inotrópica positiva). Disminuye la frecuencia cardiaca por estimulación vagal. Antiarrítmico, principalmente a nivel auricular, por reducción de la conductividad cardiaca. Se utiliza en pacientes tratados con IECAs, β-bloqueantes y diuréticos si persisten los síntomas o si la IC cursa con fibrilación auricular. Tiene un rango terapéutico estrecho y se ha de ajustar la dosis en cada paciente. (Son frecuentes las pautas en las que se descansan algunos días de la semana).

2.3.8. Otros (Amiodarona, antagonistas de canales de calcio, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes)

La amiodarona se utiliza como antiarrítmico, pero el tratamiento se debe revisar frecuentemente con una vigilancia estrecha de la función tiroidea, debido a sus efectos adversos.

Los antagonistas de los canales de calcio no reducen la mortalidad y no están indicados en la IC. Se utilizan en aquellos casos en los que se requiera controlar la frecuencia ventricular media en tratamientos prolongados. Se añaden antiagregantes plaquetarios si el paciente tiene enfermedad arterioesclerótica, en tromboembolismo, tras IAM o intervenciones tipo colocación de sten.

Los anticoagulantes están sobre todo indicados en pacientes que presentan fibrilación auricular y dilatación severa de las cavidades cardiacas con depresión sistólica importante. También en tromboembolismo y post-infarto de miocardio.

2.3.9. Esquema de tratamiento según la clase funcional. TABLA 5

TABLA 5

CLASE FUNCIONAL	Mejoran la mortalidad y la sintomatología (SE HAN DE PAUTAR SIEMPRE)	Mejoran la sintomatología (SE PAUTAN EN FUNCIÓN DE LOS SÍNTOMAS)
NYHA I	- IECA (ARA II si intolerancia). - β-BLOQUEANTES.	- DIURÉTICO. a dosis mínima eficaz.
NYHA II	- IECA (ARA II si intolerancia). - β-BLOQUEANTES.	- DIURETICO/S. - DIGOXINA (si sintomático).
NYHA III	- IECA (ARA II si intolerancia). - β-BLOQUEANTES. - ESPIRONOLACTONA.	- DIURETICO/S. - DIGOXINA (si sintomático).
NYHA IV	- IECA (ARA II si intolerancia). - β-BLOQUEANTES. - ESPIRONOLACTONA.	- DIURETICO/S. - DIGOXINA.

3. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DESDE LA FARMACIA

El Seguimiento Farmacoterapéutico es una de los servicios incluidos en el concepto de atención farmacéutica, según el Consenso sobre Atención Farmacéutica del Ministerio de Sanidad y Consumo, publicado en el año 2001.

Este documento sobre la Atención Farmacéutica define el Seguimiento Farmacoterapéutico como “la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos mediante la detección, prevención y resolución de los Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM), de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente”.

El documento de Consenso sobre Atención Farmacéutica no da una definición de Problema Relacionado con los Medicamentos, sin embargo, en la literatura científica, existen toda una serie de definiciones realizadas por diferentes grupos de profesionales que trabajan en el tema en todo el mundo, con mayor o menor éxito.

Sin embargo, a pesar de que en España se ha llegado a un acuerdo general sobre los contenidos básicos y que existe un proyecto presentado en el año 2002 denominado Plan Estratégico para el desarrollo de la Atención Farmacéutica del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, siguen existiendo diferentes tendencias a la hora de definir algunos conceptos que se manejan en la práctica de la atención farmacéutica.

Especialmente, ha habido importantes diferencias en la aplicación del término Problema Relacionado con los Medicamentos (PRM), pues en muchas clasificaciones se mezclan elementos del proceso, es decir, las causas que pueden producir los resultados negativos de la farmacoterapia, con resultados en salud propiamente dichos.

Para intentar responder a este problema, se ha constituido el FORO (Foro de atención farmacéutica) del que forman parte el Ministerio de Sanidad y Consumo, el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, las Sociedades Científicas de Atención Primaria (SEFAP), de Farmacia Comunitaria (SEFaC) y de Farmacia Hospitalaria (SEFH), la Fundación Pharmaceutical Care España, el Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada y la Real Academia Nacional de Farmacia. FORO ha realizado una propuesta de definición tanto de problema relacionado con la medicación como de resultado negativo asociado a la medicación:

Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM): situaciones que, en el proceso de uso de los medicamentos, causan o pueden causar la

aparición de un resultado negativo asociado a la medicación (RNM). Los PRM son elementos de proceso (entendiendo por tal, todo lo que acontece antes del resultado), que suponen para el usuario de medicamentos un mayor riesgo de sufrir RNM.

Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM): resultados en la salud del paciente no adecuados al objetivo de la farmacoterapia y asociados al uso o fallo en el uso de medicamentos. Se define como “sospecha de RNM” la situación en que el paciente está en riesgo de sufrir un problema de salud asociado al uso de medicamentos, generalmente por la existencia de uno o más PRM a los que podemos considerar como factores de riesgo de este RNM. TABLA 6

TABLA 6

NECESIDAD
El paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita .
El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita .
EFFECTIVIDAD
El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inefectividad no cuantitativa de la medicación.
El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inefectividad cuantitativa de la medicación.
SEGURIDAD
El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento.
El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento.

Entendiéndose que:

- Un medicamento es necesario cuando ha sido prescrito o indicado para un problema de salud concreto que presenta el paciente.
- Un medicamento es inefectivo cuando no alcanza suficientemente los objetivos terapéuticos esperados.
- Un medicamento es inseguro cuando produce o empeora algún problema de salud.
- Se considera cuantitativo cuando depende de la magnitud de un efecto.

El Seguimiento Farmacoterapéutico, como cualquier otra actividad sanitaria, necesita para ser realizada con la máxima eficiencia de unos procedimientos de trabajo protocolizados y validados a través de la experiencia y que permitan una evaluación del proceso y sobre todo, de los resultados.

Un método para hacer Seguimiento Farmacoterapéutico es el Método Dáder, desarrollado en la Universidad de Granada en el año 2000, y utilizado desde entonces en distintos países por cientos de farmacéuticos asistenciales en miles de pacientes.

Este método se basa en la obtención de la Ficha Farmacoterapéutica del paciente (problemas de salud que presenta y medicamentos que utiliza), valoración del Estado de Situación obtenido a una fecha determinada, identificación de posibles RNM, intervención farmacéutica para prevenir o resolver RNM y evaluación de los resultados obtenidos.

3.1. Necesidad

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad crónica que puede pasar por fases más o menos largas de estabilidad clínica en las que el paciente puede relajarse. Es importante que se le eduque en la importancia de seguir las pautas del tratamiento de continuo y que no deje de cumplir con las recomendaciones higiénico-dietéticas a no ser que su médico valore que puede hacer algún tipo de excepción o cambiar la restricción de los líquidos.

La evaluación final de la necesidad de un tratamiento debe realizarla un médico en función de un diagnóstico que, en la mayoría de los casos es complejo. Por ejemplo, un paciente puede presentar disnea y fatiga y ser de origen sólo respiratorio.

El objeto de este epígrafe es que el farmacéutico pueda verificar la ausencia de errores en la indicación o la ausencia del tratamiento.

3.1.1. Verificación del problema de salud

Antes de pensar que existe una necesidad de revaloración del tratamiento en un paciente con IC se debe comprobar que no se trata de una descompensación por una transgresión dietética o por un incumplimiento de la pauta de la medicación.

También se debe comprobar que el paciente no ha comenzado a tomar medicamentos que bien por el principio activo o bien por la forma farmacéutica, le llevan a una descompensación.

- AINEs, ácido mefenámico, diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, naproxeno, piroxicam, inhibidores de la COX-2 (celecoxib, rofecoxib) por causar retención de líquidos, inhiben la respuesta a los diuréticos, aumentan las resistencias vasculares sistémicas y por su posible efecto nefrotóxico.
- Corticosteroides: cortisona, hidrocortisona por la retención de líquidos.
- Antiarrítmicos: clase I (quinidina, procainamida) y clase III (ibutilide y

sotalol) que están contraindicados por su efecto inotrópico negativo.

- Bloqueantes de canales de Ca: verapamil, diltiazem, nifedipino, excepto en pacientes que se requiera controlar la frecuencia ventricular media en tratamiento prolongado. Se ha visto que los efectos negativos incluyen el fracaso a la hora de disminuir las presiones de llenado del ventrículo izquierdo o inotropismo negativo en disfunción sistólica.
- Minoxidil: provoca retención de fluidos y estimulación del sistema renina-angiotensina.
- Metformina: por riesgo de acidosis láctica.
- Rosiglitazona y pioglitazona: por retención de fluidos.
- Anagrelide y cilostazol: por posible angina, taquicardia y otros eventos cardiovasculares.
- Anfetaminas, carbamazepina, clozapina, metilsergida y ergotamina, pergolida y antidepresivos tricíclicos por alteración de ECG, taquicardia y otros eventos cardiovasculares.
- Agonistas β (salbutamol, terbutalina) porque aumentan la frecuencia cardiaca.
- Itraconazol: puede causar IC como efecto adverso por su actividad inotrópica negativa.
- Regaliz: porque induce una retención de líquidos.

Hay muchos fármacos que están contraindicados por su alto contenido en sodio como todos aquellos efervescentes (formas efervescentes de paracetamol 1g por ejemplo, complementos vitamínicos...), antiácidos formados por sales de Na o Mg, el bicarbonato, laxantes como la carboximetilcelulosa, o el antibiótico penicilina sódica.

3.1.2. Verificación del tratamiento

Existen ciertos fármacos que sólo se pueden instaurar cuando el paciente está estable, por ejemplo es el caso de los β -bloqueantes que se pueden comenzar cuando el paciente lleva 4-6 semanas de estabilidad clínica y está en tratamiento con IECAs (siempre que no exista contraindicación) o los diuréticos tiazídicos que sólo serán efectivos en aquellos pacientes con la función renal conservada.

3.1.3. Criterios de derivación al médico

- Paciente cuya gravedad no se trata de acuerdo con las recomendaciones terapéuticas establecidas.
- Paciente que refiera un aumento de peso brusco (más de 3Kg en una semana).

- Paciente que refiera tener que dormir con más almohadas de lo habitual.
- Paciente que refiera un aumento de volumen del abdomen, hinchazón de pies, tobillos y piernas o disminución de la cantidad de orina.
- Paciente que refiera dificultad para respirar, sobre todo con ejercicio suave o en reposo.
- Paciente que refiera tos irritativa persistente.
- Paciente que refiere dolor en el pecho.
- Paciente que refiere cansancio intenso.
- Paciente que esté sufriendo alguna infección, ya que desestabilizan la enfermedad.

3.2. Efectividad

3.2.1. Factores a tener en cuenta

A la hora de evaluar la efectividad hay que tener en cuenta una serie de factores:

- Cumplimiento: se debe comprobar tanto que el paciente tome los fármacos de manera continuada como que los tome de manera correcta: parche de nitratos cambiándolo de lugar de colocación y retirándolo por la noche, si se lo coloca por la mañana, o al levantarse, si se lo coloca por la noche, para evitar la tolerancia.
- Control de las medidas higiénico-dietéticas.
- Duración de los tratamientos: algunos fármacos necesitan de un tiempo antes de lograr su efecto máximo, como por ejemplo los β -bloqueantes cuyo efecto hipotensor máximo se observa a los 2 ó 3 días del inicio o los IECAs que, para observar su efecto máximo, debe esperarse un tiempo a veces incluso superior a 4 semanas.

3.2.2. Criterios clínicos de efectividad

- Monitorización de los valores de tensión arterial y frecuencia cardiaca.
- Frecuencia de aparición de los síntomas clásicos: disnea, cansancio.
- Monitorización de valores de INR, péptido natriurético, dilipemias...
- Reingresos.
- Uso de tratamiento de rescate tipo inhaladores para la disnea o nitratos de acción rápida.

3.3. Seguridad

Los principales efectos adversos y los parámetros a evaluar de los fármacos más utilizados.

IECAs: se recomienda la monitorización regular de la función renal:

- Antes del inicio del tratamiento, a 1-2 semanas tras cada incremento de dosis y a intervalos de 3-6 meses.
- Al iniciar un nuevo tratamiento que pueda afectar a la función renal.
- En pacientes con IR pasada o presente o alteración de los electrolitos, se realizarán controles más frecuentes.
- Durante cualquier hospitalización.

Se recomienda reducir la dosis de diuréticos antes del tratamiento y sobre todo, evitar los ahorradores de potasio durante el inicio de tratamiento para evitar una hiperpotasemia. TABLA 7

TABLA 7

	Contraindicaciones	Efectos adversos	Interacciones
IECAs	Hipersensibilidad o alergia a IECAs. Antecedentes de angioedema.	Frecuentes: Mareo, cefaleas. 2-3%: Fatiga, astenia. <2%: Hipotensión ortostática, síncope, náuseas, diarrea, calambres, erupción cutánea, angioedema, tos.	Antiácidos. Antidiabéticos orales. AINEs. Diuréticos ahorradores de K*. Furosemida*. Orlistat. Rifampicina. Litio.

*La interacción es debida a los efectos sobre el K plasmático, pero el tratamiento de la IC los incluye a ambos, por lo que únicamente es preciso monitorizar sus efectos.

Diuréticos tiazídicos y de asa: hay una disminución dosis dependiente de los niveles de potasio.

A los 5-7 días del inicio del tratamiento se recomienda controlar el potasio sérico y la creatinina. Este control se debe repetir cada semana hasta que los niveles de potasio se estabilicen. Cuidado con los AINEs porque aumentan la nefrotoxicidad.

Hay un aumento de los niveles plasmáticos de colesterol, ácido úrico y glucosa en función de la dosis.

Pueden darse calambres por desequilibrios electrolíticos. TABLA 8

TABLA 8

	Contraindicaciones	Efectos adversos	Interacciones
Diuréticos.	Alergia al medicamento.	1-9%: alteraciones metabólicas: hipopotasemia, hiponatremia, alcalosis hipoclorémica, hiper calciuria, hiperuricemia y ataques de gota. <1%: hiperglucemia, glucosuria, alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea), cefalea, calambres musculares, anorexia, mareos, visión borrosa, hipotensión ortostática, erupciones exantemáticas, fotodermatitis, pancreatitis, ictericia colestática, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y reacciones de hipersensibilidad. <<1%: agranulocitosis, trombocitopenia, leucopenia y anemia aplásica; tinnitus y sordera.	Aminoglucósidos. AINEs. β -bloqueantes*. Carbamazepina. Corticoides. Digitálicos*. IECAs*. Ranitidina. Sales de Litio.

* La interacción es debida a los efectos sobre el K plasmático o potenciación de la toxicidad, pero el tratamiento de la IC los incluye a ambos, por lo que únicamente es preciso monitorizar sus efectos.

β -bloqueantes: se puede ver un empeoramiento transitorio de la enfermedad, pero si es bien tolerado se puede seguir adelante con el tratamiento. Es frecuente que aparezca hipotensión y bradicardia.

Están contraindicados en el asma bronquial o enfermedad pulmonar severa y además afectan al perfil lipídico y a la glucemia (carvedilol en menor medida). Pero es importante tener en cuenta el posible enmascaramiento de los síntomas de una hipoglucemia en pacientes diabéticos en tratamiento, especialmente con insulina.

Un efecto adverso muy marcado es la disfunción eréctil (cardioselectivos en menor medida). TABLA 9

TABLA 9

	Contraindicaciones	Efectos adversos	Interacciones
β -bloqueantes	Alergia al medicamento. Insuficiencia cardiaca descompensada. EPOC y asma. Bloqueo cardiaco (II y III), bradicardia intensa o shock cardiogenico.	En ICC: Sistema nervioso central: Mareos (32,4%) y astenia. Cefalea, fatiga. Sistema cardiovascular: Edema (16,4%), bradicardia (8,8%), hipotensión (8,5%) e hipotensión postural (1,2%). Infrecuentemente, insuficiencia cardiaca (3,8%) durante la fase de ajuste de dosis, síncope (3,4%), bloqueo AV (2,9%) y angina de pecho. Sistema gastrointestinal: Diarrea (11,8%), náuseas (8,5%) y vómitos (6,3%). Hematología: Trombocitopenia (2,0%). Casos aislados de leucopenia. Metabolismo: Alteraciones de los niveles de glucemia e hipercolesterolemia (4,1%). Otros: Anomalías de la visión (5,0%). anomalías de la función renal (1,7%) en pacientes con deterioro de la función renal e insuficiencia renal aguda (1,2%).	IECAs*. Barbitúricos. Digoxina*. Clonidina. Anestésicos.

* La interacción es debida a potenciación de la acción, pero el tratamiento de la IC los incluye a ambos, por lo que únicamente es preciso monitorizar sus efectos.

Antagonistas de la aldosterona: aumento de los niveles de potasio; se debe controlar la creatinina y el potasio sérico a los 4-6 días de inicio de tratamiento. Si el potasio sérico está entre 5-5,5mmol/l, se debe reducir la dosis a la mitad; si está por encima de 5,5mmol/l se debe suspender la administración. Si al mes existe normopotasemia, se puede aumentar la dosis.

Un efecto adverso frecuente de la espironolactona es la ginecomastia. TABLA 10

A continuación se presenta una tabla orientativa sobre cuándo realizar ciertas determinaciones analíticas con algunos estos fármacos. TABLA 13

TABLA 13

Fármacos	Periodicidad de determinación de parámetros	Parámetros
IECAs.	Inicio, 1-2 semanas tras dosis, cada 3-6 meses (En cualquier momento).	Función renal. Potasio sérico. Tos seca.
Diuréticos.	5-7 días tras inicio.	Función renal. Potasio sérico.
β -bloqueantes.	2 semanas tras inicio y dosis.	Frecuencia cardiaca. TA.
Antagonistas aldosterona.	4-6 días tras inicio.	Función renal. Potasio sérico.
Digoxina.	5-7 días tras inicio y 7-14 tras cambio de dosis (si el paciente está inestable o con IR, más frecuente).	Digoxinemia.
Amiodarona.	Inicio y cada 6 meses.	TSH.

4. EDUCACIÓN PARA LA SALUD: INFORMACIÓN AL PACIENTE

El paciente tipo con IC suele ser un paciente anciano por lo que la información que se le facilite debe ser muy sencilla. A continuación se presenta un ejemplo de cómo explicar la información al paciente.

4.1. Conocimiento de la enfermedad

Es muy importante que usted conozca su enfermedad para que pueda ayudar a tratarla de la mejor manera posible, haciendo posible mejorar sus síntomas al aumentar la eficacia del tratamiento.

4.1.1. Qué es la insuficiencia cardiaca

La insuficiencia es una enfermedad crónica. "Crónico" significa que la enfermedad siempre está presente, aunque uno se encuentre bien. Por tanto, a pesar de que algunas temporadas no tenga síntomas, el tratamiento farmacológico y las medidas higiénico-dietéticas deben ser diarias y regulares.

En la insuficiencia cardiaca el corazón no es capaz de cumplir adecuadamente con la tarea que le corresponde. El corazón está cansado, ha perdido fuerza y, generalmente, se vuelve grande.

Esto hace que:

- La sangre se estanque en los vasos y se filtre provocando edemas (hinchazón de piernas o abdomen).
- El riñón se deteriore.
- Haya sensación de ahogo.
- El corazón intente latir más rápido.
- Se sienta cansado.

Las causas de la insuficiencia cardiaca son muy diversas, desde problemas en el propio corazón, en sus válvulas hasta problemas en las arterias que lo irrigan o problemas producidos por una hipertensión mal controlada, pero el resultado es que no es capaz de impulsar la sangre de manera adecuada.

Debe tener en cuenta que los síntomas varían de unas personas a otras y en una misma persona pueden empeorar o hacerse más leves, pero eso no significa que uno se cure.

Además, hay situaciones que pueden hacer que la enfermedad se descompense:

- No cumplir con las recomendaciones dietéticas.

- No tomar la medicación como se la han pautado.
- Una infección, por ejemplo respiratoria.
- Una arritmia.
- Una anemia severa.
- Enfermedades del tiroides (hipertiroidismo).
- Una crisis hipertensiva.
- Embarazo.

4.1.2. Signos de alarma

Existen unos signos que indican que la enfermedad se está descompensando:

- Aumento de peso brusco: 1 kilo en un día o más de 3 kilos en una semana.
- Hinchazón (o su aumento) de pies, tobillos o piernas.
- Aumento del volumen del abdomen.
- Disminución de la cantidad de orina.
- Dificultad para respirar, sobre todo, con ejercicio suave o en reposo.
- Tos irritativa y persistente.
- Dolor en el pecho.
- Cansancio intenso.
- Necesidad de aumentar el número de almohadas para dormir o tener que dormir sentado.
- Es muy importante que contacte con su médico si se presenta alguno de estos síntomas.

4.1.3. Recomendaciones

Existen una serie de recomendaciones que ayudan a que se consigan los mejores resultados:

- Controle el peso al menos tres veces por semana. Debe hacerse siempre en la misma báscula y en las mismas condiciones: nada más levantarse de la cama, en ayunas y tras la primera micción.
- Controle la presión arterial una vez por semana o más frecuentemente en caso de presentar mareos o sensación de debilidad. Los controles se deben realizar a diferentes horas del día, alternando mediciones por la mañana y por la noche.
- Coma 5 veces al día, en menor cantidad que lo acostumbrado.

- Evite el alcohol y las bebidas excitantes.
- No fume.
- Siga las indicaciones de su tratamiento farmacológico.
- Tome su tratamiento diurético en ayunas (mínimo 1h) porque mejora la absorción intestinal y túbese para facilitar el retorno venoso y ayudar a drenar la mayor cantidad de líquido. La administración de diuréticos aumenta la sequedad de la piel y puede producir estreñimiento.
- Mantenga la piel bien hidratada, aplicándose cremas hidratantes.
- Mantenga un buen ritmo deposicional, máximo cada 2 días. En caso contrario, consúltelo con su médico o farmacéutico.
- Vacúnese regularmente contra la gripe y la enfermedad pneumocócica.
- Duerma 8-9 horas y descanse un rato después de comer.
- Los resultados del peso y la tensión, se anotarán, por ejemplo:

TARJETA POR LAS DOS CARAS

TARJETA 1º CARA

Mes: Marzo	Mañana	Mediodía	Tarde	Noche
Fecha	TA			
Sem. 1 2/3	120/70			
Sem. 2 11/3			110/60	
Sem. 3				
Sem. 4				

TARJETA 2º CARA

Mes: Marzo				
Fecha	2/3/08	4/3/08		
Peso	68	67,5		
Fecha	7/3/08	9/3/08	11/3/08	
Peso	67	68	68	
Fecha	13/3/08	14/3/08		
Peso	69	68,7		
Fecha				
Peso				

4.1.4. Medidas higiénico-dietéticas

Es fundamental que siga una dieta baja en sal ya que, la sal produce un aumento de la tensión arterial, con lo que el corazón se encuentra con más resistencia a la hora de trabajar, y retiene líquidos, pudiendo causar edemas y dificultad para respirar.

Por ello es importante que NO añada sal a los alimentos, ni durante su cocinado ni después. Además, hay una serie de alimentos que están desaconsejados por su alto contenido en sal:

- Pan y bollería (si los consume con frecuencia, debe comprarlos sin sal).
- Embutidos: chorizo, salchichón, mortadela, lomo, salchichas, jamón, serrano, jamón cocido (York)...
- Quesos de todo tipo, excepto el queso fresco de Burgos sin sal.
- Todas las conservas (en lata y en cristal): tomate, espárragos, atún, sardinas, anchoas...
- Salsas preparadas: mayonesa, ketchup, mostaza, salsa de soja...
- Alimentos frescos que se compran congelados, como verduras o pescado: antes de cocinarlos se deben descongelar y lavar con agua.
- Aperitivos: patatas fritas de bolsa, aceitunas, anchoas, frutos secos... Éstos últimos se pueden consumir ocasionalmente siempre que sean crudos (nueces, avellanas, almendras, sin tostar ni salar).
- Bebidas con gas: cerveza, refrescos de cola, naranja, limón; gaseosa, agua mineral con gas...
- Condimentos tipo cubito.
- Alimentos que por sí mismos ya tienen un alto contenido en sal como los salazones, los ahumados...
- Marisco, sepia y calamar.
- Comidas precocinadas ni comida rápida (sopas de sobre o tetrabrick, croquetas, empanadillas...)
- Utilice alimentos frescos y condiméntelos con todo tipo de especias y hierbas aromáticas (pimienta, orégano, tomillo, curry), ajo, cebolla, vinagre, limón, etc...
- Antes de utilizar sustitutos de sal debe consultarlo con su médico ya que, muchas veces, tienen un alto contenido en potasio, que tiende a desajustarse con el tratamiento que lleva para la IC.
- Otro tema importante es que debe controlar la ingesta de líquidos. Su médico le dirá qué cantidad es la adecuada en su caso, pero es frecuente que haya que beber un mínimo de 1 litro de agua al día para cuidar

el riñón, pero no más de litro y medio (1,5 l) al día de líquidos totales incluyendo el agua de la que hemos hablado, zumos, leche, sopas...

- Es importante que estas indicaciones las siga siempre, pero, en los periodos en los que esté descompensado, deberá ser muy estricto.

4.2. Conocimiento de los medicamentos

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II):

usted está tomando este medicamento para mantener su tensión arterial a niveles adecuados para que, cuando el corazón expulse la sangre, no se encuentre resistencia. Además, este medicamento ayuda a frenar los cambios de forma y tamaño del corazón.

Si nota que tiene la tensión demasiado baja, mídasela y contacte con su médico, pero no deje de tomarlo.

Diuréticos: usted está tomando este medicamento para aumentar la cantidad que orina de forma que consiga eliminar el exceso de líquido que tiene en el cuerpo. Con un corazón cansado como el suyo, un exceso de líquido supone un trabajo extra para el corazón a la hora de moverlo todo. Estos medicamentos son más efectivos si los toma en ayunas y se tumba una hora. En caso de que crea que orina en exceso, contacte con su médico, pero no deje de tomarlo.

Nitratos e hidralazina: usted está tomando estos medicamentos para facilitar que llegue la sangre y el oxígeno al corazón y evitar posibles dolores en el pecho.

Si usted utiliza parches de nitroglicerina, recuerde que tiene que retirarlo por la noche si se lo coloca por la mañana, o retirarlo por la mañana al levantarse si se lo coloca por la noche. Cambie la zona en la que se aplica el parche cada vez, siempre que sea una zona sin vello.

Si usted utiliza comprimidos de nitroglicerina que se colocan debajo de la lengua y nota que aumenta su consumo, contacte con su médico. Ésta es una forma del medicamento para casos especiales y, cuando abra el frasco, apunte la fecha ya que sus propiedades se pierden a los 6 meses.

En caso de dolor torácico, colóquese un comprimido debajo de la lengua. Si el dolor no cede en 2 minutos, se puede colocar otro al cabo de 10 minutos. En caso de que el dolor persista, colóquese un tercer comprimido y diríjase a urgencias. Puede ponerse un cuarto de camino.

Sobre todo al principio, puede tener dolores de cabeza y procure levantarse o incorporarse despacio hasta que su cuerpo se acostumbre al medicamento.

β-bloqueantes: usted está tomando este medicamento para frenar un poco el ritmo de su corazón para que no vaya demasiado rápido. Además, le ayuda a mantener la tensión arterial a niveles adecuados. Si siente que tiene la tensión arterial demasiado baja o nota el pulso muy lento, mídasela y contacte con su médico, al igual que si nota que sus extremidades están más frías de lo habitual, pero no deje de tomarlos de manera brusca. También puede notarse más cansado de lo habitual.

Si usted es diabético, puede que sus valores de glucosa se vean alterados con este medicamento por lo que se recomienda realizar los controles de glucemia con más frecuencia de lo habitual. Además, infórmese de la forma en la que se puede presentar una hipoglucemia mientras esté con este tratamiento.

Digoxina: usted está tomando este medicamento para ayudar al corazón a trabajar con más fuerza. Además, regula el ritmo al que late su corazón.

Si siente náuseas o tiene vómitos o pérdida de apetito, contacte con su médico porque pueden ser signos de un exceso del medicamento en su cuerpo.

Antes de comenzar a tomar cualquier otro medicamento o planta medicinal, consúltelo.

Antagonistas de la aldosterona: usted está tomando este medicamento para ayudar a eliminar el exceso de líquido que tiene en el cuerpo y evitar que en la orina se pierda potasio, que es fundamental para que el corazón se pueda contraer adecuadamente. Además, este medicamento ayuda a frenar los cambios de forma que sufre el corazón a causa de la insuficiencia cardiaca.

Si nota cambios en sus pechos o pezones consulte con su médico.

Antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes: usted está tomando este medicamento para evitar la formación de coágulos u obstrucciones en la sangre. Si está tomando Sintrom® o Aldocumar®, tómelo siempre a la misma hora, no deje de ir a los controles y consulte siempre antes de comenzar a tomar cualquier medicamento o planta medicinal.

Tenga cuidado con los golpes; si nota que tiene más hematomas de lo habitual, comuníquelo.

Medicamentos usuales que debe evitar tomar:

- Medicamentos efervescentes como las vitaminas (provocan retención de líquidos).
- AINEs: son unos medicamentos muy frecuentes para el dolor y la inflamación (ibuprofeno, diclofenaco, dexketoprofeno...) porque favorecen la retención de líquidos.

- Productos con codeína si no se los ha pautado su médico, porque favorecerán el estreñimiento y enmascaran la tos que puede ser causada por la IC.
- Laxantes de fibra porque necesitan beber mucho líquido o los irritantes porque provocan pérdidas importantes de electrolitos.
- Algunos antihistamínicos ya que tienen el riesgo de provocar arritmias.
- Tanto en la consulta como en la farmacia, enseñe siempre su lista de medicación.

5. BIBLIOGRAFÍA Y LECTURAS RECOMENDADAS

- Merck Sharp & Dohme de España, S.A. http://www.msd.com.mx/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_025.html 25-01-07.
- Guía de Insuficiencia cardiaca. 26/09/2005 - Guías Clínicas 2005; 5 (36). <http://www.fisterra.com/guias2/icc.asp>.
- Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica. Versión resumida (actualización 2005). Rev Esp Cardiol. 2005;58(9):1062-92.
- Fármacos para la insuficiencia cardiaca. Instituto catalán de la salud, ámbito de atención primaria, Barcelona ciudad. Generalitat de Catalunya, Departamento de Salud.
- Panel de Consenso ad hoc. Consenso sobre Atención Farmacéutica. Madrid. MSC; 2001.
- Panel de Consenso ad hoc. Segundo Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con los Medicamentos. Ars Pharmaceutica 2002;43:3-4;175-184.
- PRM y RNM: conceptos y definiciones. FORO de Atención Farmacéutica. 16/01/07.
- <http://www.pharmaceutical-care.org/contenido.php?mod=novedades&id=23>
- Kasper D. L. et al. Harrison Manual de Medicina. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid, 2005.
- Amabile CM, Spencer AP. Keeping your patient with heart failure safe: a review of potentially dangerous medications. Arch Intern Med 164(7):709-720,2004.
- Drug evaluation DRUGTEX System MICROMEDEX Health care series. www.micromedex.com.
- Catálogo de Especialidades Farmacéuticas. Colección Consejo Plus. Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid, 2006.



Grupo de Investigación en
Atención Farmacéutica (CI2-131)
Universidad de Granada



Patrocinado por:



Una decisión saludable