



CRÍTICA

Bloqueantes de la angiotensina-II, Beta-Bloqueantes

KIM WALLACE

Traducción: Iñigo García

Bloqueantes de la angiotensina-II: no son mejores para su corazón

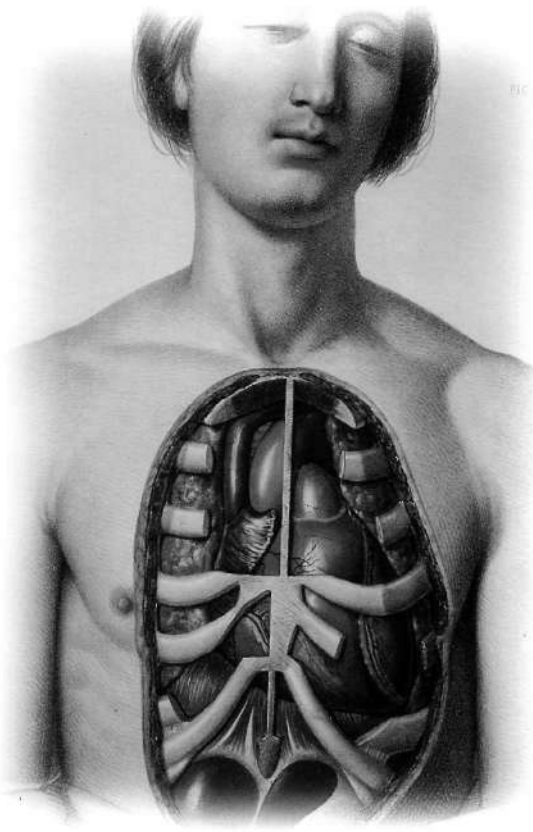
Los antagonistas de los receptores de la angiotensina-II, también conocidos como “bloqueantes del receptor de la angiotensina” (BRAs), son una clase de medicamentos que bloquean la acción de la angiotensina II, una hormona que provoca la contracción de los músculos alrededor de los vasos sanguíneos, aumentando la presión vascular y contribuyendo a la hipertensión. Los BRA contrarrestan este proceso mediante la dilatación de los vasos sanguíneos, disminuyendo con ello la presión arterial y mejorando el riesgo de sufrir un fallo cardíaco. Los medicamentos de esta clase -que incluyen el irbesartan, candesartan, losartan, valsartan, telmisartan, eprosartan y olmesartan- son recetados para controlar la hipertensión y tratar el fallo cardíaco, así como

para prevenir el fallo renal en individuos con diabetes o hipertensión. Debido a que los BRA tiene efectos que son similares a los inhibidores de la ECA (enzima convertidora de angiotensina), se utilizan frecuentemente en pacientes con fallos cardíacos crónicos que no toleran los inhibidores de la ECA.

Sin embargo, estudios recientes han descubierto algunos problemas preocupantes con los BRA. Aunque son mejor tolerados en más pacientes que los inhibidores de la ECA, sus efectos secundarios asociados pueden ser graves y, en algunos pacientes, provocar efectos paradójicos. En esto significa que a veces pueden provocar las mismas afecciones que se supone que están tratando: ataques al corazón y fallos renales.

Parece que, en lo que concierne a los BRA, se ha confundido una acción anti-hipertensión con una protección vascular. Los investigadores han encontrado que, a pesar de sus efectos beneficiosos sobre la disminución de la presión arterial, los BRA, contrariamente a los inhibidores de la ECA, son neutrales o bien aumentan las posibilidades de sufrir un ataque al corazón[1].

El estudio doble-ciego y randomizado denominado VALUE (*Valsartan Antihypertensive Long-Term Use Evaluation*, evolución del uso a largo plazo del anti-hiperten-



sivo valsartan) comparó el valsartan con un inhibidor de la ECA (amlodipidina) para disminuir la presión arterial en 15.245 pacientes de alto riesgo. Ambos medicamentos disminuyeron la presión arterial, y ambos tuvieron resultados similares en términos de protección cardíaca [2]. Sin embargo, el anterior estudio HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*, “Evaluación de la prevención de problemas cardíacos”) había relacionado al valsartan con un 19% de aumento en los ataques al corazón [3].

Del mismo modo, el estudio alternativo CHARM (*Candesartan in Heart Failure-Assesment of Reduction in Morbidity*, “El candesartan en la evaluación de la disminu-

ción de la morbilidad por fallos cardíacos”) mostró un aumento del 36% en los ataques al corazón con el candesartan como placebo, una vez más a pesar de la disminución en la presión arterial [4]. Y en el estudio SCOPE (*Study on Cognition and Prognosis in the Elderly*, “Estudio sobre la cognición y la prognosis en los ancianos”) el candesartan, aunque combatió la hipertensión, estuvo asociado con un aumento del 10% de los ataques cardíacos [5].

Un análisis reciente de estudios controlados a gran escala que investigaba los efectos de los BRA sobre el riesgo de sufrir un ataque cardíaco en casi 32.000 pacientes de alto riesgo cardiovascular, los autores admitieron que, aunque los BRA son teóricamente mejor tolerados y mejores en la inhibición de la angiotensina II que los inhibidores de la ECA, no ofrecen ninguna ventaja real. En realidad, se ha llegado a sugerir que los BRA podrían incluso conferir un riesgo de daños a través de su asociación con los ataques cardíacos [6].

En lo que se refiere a los efectos paradójicos de los BRA sobre la función renal, un estudio doble-ciego que comparada el valsartan con el inhibidor de la ECA captopril en pacientes con afecciones cardíacas encontró que la disfunción renal y la hipertensión eran más comunes en aquellos que tomaban valsartan [7].

En otro análisis de estudios clínicos randomizados, los efectos secundarios más comunes del valsartan incluían las alteraciones renales (así como un aumento de los valores en suero de la creatinina y el potasio, y mareos). Los autores concluyeron que los pacientes que experimentaban estos efectos adversos cuando tomaban los inhibidores de la ECA, seguramente los sufrirían también tomando valsartan [8].



Los Beta-Bloqueantes y sus efectos

Un análisis reciente en 37.151 pacientes que recibieron atenolol (un beta-bloqueante de acción prolongada) o metropolol (un beta-bloqueante de acción corta) en pacientes con más de 65 años que se sometieron a una operación programada encontró que aquellos a los que se les administró atenolol sufrieron un riesgo cardíaco mucho menor en el periodo cercano a la operación que los que tomaron metropolol. En realidad, 1.038 pacientes sufrieron un ataque al corazón o murieron - una tasa que fue significativamente mayor para el atenolol que para el metropolol. Tanto el metropolol como el atenolol estuvieron asociados con un número similar de complicaciones postoperatorias [9].

De todas maneras, independientemente del tipo, los beta-bloqueantes en general tienen su propio conjunto de problemas. Por ejemplo, el dejar de tomar estos medicamentos puede en muchas ocasiones provocar las mismas afecciones que llevaron al paciente a la mesa de operaciones: un fallo cardíaco y la muerte.

Se sabe desde hace tiempo que las personas que recientemente han dejado de tomar los beta-bloqueantes tienen un aumento del riesgo relativo de sufrir enfermedades coronarias. Se encontró que los pacientes de hipertensión sin antecedentes previos de esta enfermedad tenían un “síndrome de abstinencia” - caracterizado por angina y ataque al corazón -inmediatamente después de detener los beta-bloqueantes [10].

Cuando 8 pacientes que estaban tomando metropolol para tratar la hipertensión esencial detuvieron abruptamente su ingesta y les fue reemplazada por un placebo, los resultados incluyeron aumentos del ritmo cardíaco en reposo e hipertensión. Sin

embargo, el disminuir la dosis del beta-bloqueante (50 mg/día durante 10 días) antes de dejar de tomarlo no previno estos cambios cardiovasculares [11].

Notas:

1. BMJ, 2004, 329: 1248-9
2. Lancet, 2004, 363: 2022-4
3. Lancet, 2001: 2130-1
4. Lancet, 2003: 362: 772-6
5. J Hypertens, 2003, 21: 875-6.
6. BMJ, 2005, 331: 873
7. N Engl J Med, 2003, 349: 1893-906
8. Ann Pharmacother, 2005; 39: 460-9
9. BMJ, 2005: 331: 932
10. J Am Med Assoc, 1990: 263: 1653-7; BMJ, 2005: 331: 932
11. Clin Pharmacol Ther, 1982; 31: 8-15

Fuente: WDDTY

Contacto: What Doctors Don't Tell You
Satellite House – 2 Salisbury Road
London SW19 4EZ – Inglaterra
Correo-e: cs@wddty.co.uk

Liga para la libertad de vacunación - Fax: 935912757
info@vacunacionlibre.org - www.vacunacionlibre.org

