

# Manejo de los beta-bloqueantes en atención primaria

---

**Resumen de la mesa redonda**  
presentada en la

**14<sup>a</sup>** Reunión Nacional  
Sociedad Española de Hipertensión  
Liga Española para la Lucha  
contra la Hipertensión Arterial

MÁLAGA, 5 AL 8 DE MARZO DE 2009

Publicación no oficial elaborada con resúmenes de la mesa redonda expuesta en la 14ª Reunión Nacional de la Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española contra la lucha de la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) celebrada durante los días 5 al 8 de marzo de 2009.

Resúmenes elaborados por:

**Dra. Laura Prósper Ramos**

**Dr. Diego Real de Asúa Cruzat**

**Dr. Daniel Abad Pérez**

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid*

© De los textos: los autores, 2009



Coordinación editorial:

JARPYO EDITORES, S.A.

Av. de Concha Espina, nº 9, 1º dcha 28016 Madrid Tel. 91 314 43 38 Fax 91 314 44 99

Plaza Eguilaz nº 8 bis, 3º, 3 08017 Barcelona Tel. 93 203 04 46 Fax 93 203 02 62

e-mail: [editorial@jarpyo.es](mailto:editorial@jarpyo.es) [www.jarpyo.es](http://www.jarpyo.es)

Patrocinado por Laboratorios Menarini, S.A.

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción total o parcial de los artículos, material fotográfico, dibujos o cuadros contenidos en el presente libro, ya sea por medio mecánico, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización por escrito de los titulares del *Copyright*.

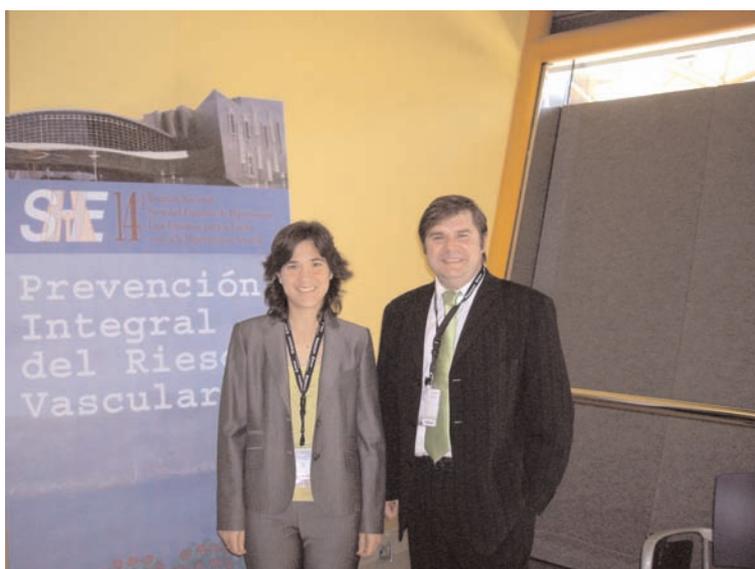
# Manejo de los beta-bloqueantes en atención primaria

(Patrocinado por Laboratorios MENARINI, S. A.)

Moderadores:

**Dra. Belén Roig Expert** (Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Dr. Peset de Valencia).

**Dr. Juan José Tamarit** (Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Dr. Peset de Valencia).



---

El objetivo del taller era conocer las indicaciones de los beta-bloqueantes y su manejo en distintas enfermedades cardiovasculares, como la insuficiencia cardiaca, la fibrilación auricular, la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica.

---

## Beta-bloqueantes en la insuficiencia cardiaca

La Dra. Roig comenzó repasando la clasificación de los beta-bloqueantes, resaltando la importancia en esta patología de los beta-bloqueantes selectivos (atenolol, metoprolol, bisoprolol, esmolol y nebivolol) y los no selectivos con propiedades vasodilatadoras por bloqueo alfa 1 (carvedilol, labetalol), así como resumió sus distintos mecanismos de acción de los que derivan tanto sus efectos beneficiosos como sus efectos secundarios en este tipo de pacientes; entre ellos destacamos: su acción cardiaca, antiisquémica, antihipertensiva, antiarrítmica, efectos metabólicos como inicio de diabetes e hipoglucemias inadvertidas y sus efectos a nivel pulmonar por bloqueo beta 2, produciendo broncoespasmo (tabla 1).

Tras esta introducción, desarrolló las 3 patologías que hasta el momento han sido contraindicaciones para iniciar tratamiento con beta-bloqueantes y que hoy en día están sujetas a matices, siendo contraindicaciones relativas y no absolutas.

Una de ellas es la **insuficiencia vascular periférica**; son pacientes que aso-

cian patología cardiovascular de otra índole, como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial, en las cuales existe evidencia clínica de mejoría en términos de morbilidad, por lo que en estos pacientes el efecto beneficioso de los beta-bloqueantes supera al efecto negativo que podrían retribuir.

En los pacientes con **diabetes mellitus** la causa principal de muerte son las enfermedades cardiovasculares por lo que sería muy beneficioso que recibieran este grupo de fármacos, pero es preferible emplear beta-bloqueantes cardiosselectivos para evitar las hipoglucemias inadvertidas.

Y, en último lugar, la Dra. Roig habló sobre el paciente con EPOC. Sólo en los que presentan un grado severo o hiperreactividad bronquial demostrada es una contraindicación absoluta pautar beta-bloqueantes. En el EPOC leve-moderado hay que valorar riesgo-beneficio.

Las conclusiones más destacables de la exposición es que los beta-bloqueantes están indicados en la IC estadios B, C y D con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, que **retrasan o impiden** la progresión y, por lo tanto, **alargan** la supervivencia.

TIPOS DE BETA-BLOQUEANTES	RECEPTOR BLOQUEADO	GENÉRICO
No selectivo	Beta 1 y Beta 2	Propranolol y Sotalol
Selectivo	Beta 1	Atenolol, Bisoprolol, Esmolol, Metoprolol y Nebivolol
No selectivo con propiedades adicionales	Beta 1 y Beta 2 Vasodilatadores	Carvedilol y Labetalol

Además, el beneficio que ofrecen es independiente del obtenido con otros fármacos (IECAs, ARA-II e inhibidores de la aldosterona).

Para explicar estas conclusiones se detuvo en mencionar los estudios más relevantes realizados con beta-bloqueantes, como el estudio COPERNICUS (carvedilol vs placebo), MERIT-HF (metoprolol vs placebo), CIBIS-2 (bisoprolol vs placebo), haciendo especial hincapié en el estudio SENIORS (nebivolol vs placebo) que demuestra eficacia y seguridad del nebivolol en pacientes ancianos con fracción de eyección variable (tabla 2).

**Tabla 2. Estudios realizados con beta-bloqueantes en pacientes con insuficiencia cardiaca**

ESTUDIOS	
CIBIS-2	Bisoprolol vs placebo
MERIT-HF	Metoprolol vs placebo
COPERNICUS	Carvedilol vs placebo
CAPRICORN trial	Carvedilol vs placebo
BEST	Bucindolol vs placebo
COMET	Carvedilol vs Metoprolol
SENIORS	Nebivolol en anciano
CIBIS-3	Bisoprolol + IECA

En estos estudios se ha demostrado que los beta-bloqueantes en la insuficiencia cardiaca disminuyen la mortalidad global (30-40%), la mortalidad cardiovascular (30-40%), la muerte súbita (30-40%), la muerte por IC (50 %) y el número de ingresos hospitalarios. También producen una mejoría funcional del paciente tanto en IC sistóli-

ca como diastólica. No hay efecto de grupo, esto quiere decir que no todos los beta-bloqueantes son iguales en el contexto de la insuficiencia cardiaca, siendo preferible emplear: metoprolol de liberación retardada, carvedilol (bloqueos alfa y beta) y nebivolol (beta 1 selectivo, aumenta producción de NO y tiene efecto antioxidante).

La Dra. Roig hizo una llamada de atención especial al hecho de que, a pesar de que las recomendaciones en las guías son muy claras respecto al uso de beta-bloqueantes, hay una tendencia a la infradosificación, que atribuye a las siguientes causas:

- Falta de un efecto inmediato en la mejoría del paciente.
- Miedo a la posibilidad de descompensación de la IC.
- Inercia en la prescripción.
- "Contraindicación de los BB en IC": En la carrera estudiamos que los beta-bloqueantes estaban contraindicados en diabéticos y EPOC; aunque hoy sabemos que son contraindicaciones relativas y hay matices para su no indicación, se tiende a no prescribirlos.
- Insuficiente difusión de las guías clínicas.
- Son pacientes que requerirán seguimiento con repetidas consultas y estrecha vigilancia; y no se puede o no se quiere citar cada 2 semanas a un paciente. Por lo que el paciente se dispersa entre varios

especialistas y distintos niveles asistenciales.

De cara a finalizar el papel de los beta-bloqueantes en la insuficiencia cardiaca, la ponente dio una serie de recomendaciones sobre cómo introducir y hacer escalada de dosis con estos fármacos. En primer lugar, es de gran importancia que el paciente esté estable hemodinámicamente, sin edemas ni signos de repleción de volumen; se debe iniciar el tratamiento antes del alta hospitalaria. Se ha comprobado que introduciéndolo antes del alta aumenta el número de pacientes tratados, sin aumentar el riesgo de reingreso o estancia hospitalaria. Siempre hay que comenzar con dosis bajas y doblar la dosis cada 1 ó 2 semanas.

Una vez introducido, hay que vigilar estrechamente la FC, TA y situación clínica, porque puede haber empeoramiento transitorio de la sintomatología de insuficiencia cardiaca, bradicardia o hipotensión durante la regulación de la dosis.

Y, llegado a este punto sería importante intentar conseguir las dosis de beta-bloqueantes que en los estudios han demostrado eficacia o, al menos, conseguir las dosis más altas toleradas.

La Dra. Roig se detuvo especialmente en el manejo de la descompensación cardiaca porque, en la práctica diaria, se tiende a retirarlos de forma brusca, lo cual puede ser perjudicial para el paciente. Las recomendaciones de las guías son claras al respecto, cuando el paciente se descompensa hay que intentar mantener los beta-blo-

queantes. Intentaremos tratar la descompensación aumentando la dosis de diurético sin retirar los BB; si con esta medida no fuera suficiente, en segundo lugar, bajaríamos la dosis de BB; y, en último lugar si no hubiera más remedio lo suspenderíamos. Teniendo en cuenta que una vez que esté estable hemodinámicamente sin edemas hay que reintroducirlos al alta.

Un aspecto que desarrolló la Dra. Roig en el taller y que también forma parte de un correcto tratamiento es explicarles a los pacientes que los beneficios esperados pueden tardar en aparecer; hay que enseñarles a manejar los diuréticos en función de su aumento de peso y, sobre todo, advertirles de que puede producirse empeoramiento transitorio de los síntomas de IC.

## **Fibrilación auricular y beta-bloqueantes**

La segunda parte de la ponencia también fue desarrollada por la Dra. Roig, quien nos introdujo en el papel de los beta-bloqueantes para la prevención de la FA, para controlar la frecuencia cardiaca, revertir la FA a ritmo sinusal y mantenerla tras su restauración.

Habló de su papel en el control de la frecuencia cardiaca junto con los calcioantagonistas y la digoxina, aunque esta última sólo se utiliza en monoterapia en pacientes con actividad física limitada, dado que sólo reduce la frecuencia cardiaca en reposo, y en el resto de pacientes se puede usar como coadyuvante de los BB y los calcioantagonistas (que reducen la fre-

cuencia tanto en reposo como en ejercicio).

La Dra. Roig marcó unos objetivos de frecuencia, reposo < 80 lpm, tras paseo de 6 minutos < 110 lpm, FC media tras monitorización de 24 h < 100 lpm y FC máxima < 110% de FC máxima prevista para su edad (siendo la FC máxima prevista para su edad: 220-edad).

En cuanto al papel de los BB en el control del ritmo, estipuló un orden de tratamiento, de manera que: si tiene enfermedad cardíaca estructural, la primera opción para el tratamiento son los betabloqueantes. Si están contraindicados, no se toleran o no son eficaces se recurrirá a la amiodarona. Y, si no existe enfermedad cardíaca estructural se recurrirá a los betabloqueantes como primera opción. Si no son efectivos, están contraindicados o no se toleran, se recurrirá a los antiarrítmicos de clase Ic o a sotalol. Si éstos son inefectivos, no son bien tolerados o están contraindicados, se recurrirá a la amiodarona.

Las ventajas del control del ritmo serán una teórica mejoría hemodinámica y la posibilidad de retirar la anticoagulación. Sin embargo los fármacos antiarrítmicos pueden tener efectos adversos como alargamiento del QT, arritmias ventriculares, y pueden contribuir a que haya inestabilidad hemodinámica en las recurrencias. Además, en estos pacientes en los que se ha controlado el ritmo y se retira la anticoagulación siempre existe la posibilidad de que recurra la FA sin estar anticoagulado, con el consiguiente riesgo de fenómeno embólico. Y entre las



ventajas del control de la frecuencia la Dra. Roig destacó que evitan la inestabilidad hemodinámica en las recurrencias y los efectos adversos secundarios al uso de antiarrítmicos, pero entre sus ventajas estaría la necesidad de recibir anticoagulantes de por vida.

Respecto a las ventajas y desventajas de uno y otro tratamiento, hizo un comentario sobre los resultados del estudio RACE Y AFFIRM. Éste evaluó si una estrategia basada en el mantenimiento del ritmo sinusal era superior o equivalente al control de la frecuencia cardíaca más anticoagulación en pacientes con FA. El resultado fue que ambas estrategias resultaron equivalentes para reducir la morbimortalidad cardiovascular en la población reclutada. Además, se objetivó que no había diferencias en cuanto a la calidad de vida ni en el desarrollo posterior de insuficiencia cardíaca. Ambos estudios concluyeron que los beta-bloqueantes son los mejores fármacos para el control de la frecuencia car-

diaca en pacientes con FA persistente. El inconveniente es que ninguno de los 2 incluyó a jóvenes sin cardiopatía subyacente.

A continuación explicó el esquema de manejo básico en todo paciente con fibrilación auricular y que se resume en el cuadro siguiente.

Control de frecuencia: BB, CA, digoxina.
Cardioversión:
<input type="checkbox"/> Anticoagulación 3 sem → CVE → anticoagulación 4 sem.
<input type="checkbox"/> Ecocardiograma transesofágico:
<input checked="" type="checkbox"/> Sin trombos → CVE → anticoagulación 4 sem.
<input checked="" type="checkbox"/> Trombos → anticoagulación 3 sem → nuevo ETE.

Es importante también tener en cuenta aquellas circunstancias que no recomiendan la cardioversión, como la existencia de enfermedad estructural del corazón, que elimina la posibilidad de mantenimiento del ritmo sinusal (aurícula izquierda > 5,5 cm o estenosis mitral), FA de larga duración (generalmente > 12 meses), múltiples intentos previos fallidos de cardioversión farmacológica o eléctrica, o bien que la causa de la FA sea reversible (tirotoxicosis, fiebre o infección respiratoria).

Recalcó que los beta-bloqueantes en el control de la FC sí tienen efecto de grupo, al contrario que en la insuficiencia cardíaca. Para el tratamiento a largo plazo los BB constituyen una terapia segura en pacientes con FA,

ya que permiten controlar la FC y antagonizar los efectos del incremento del tono simpático.

Nadolol y atenolol son los más estudiados. En insuficiencia cardíaca se deben emplear: nebivolol, carvedilol, metoprolol de acción retardada y bisoprolol.

## Beta-bloqueantes en la hipertensión arterial

Respecto al uso de los beta-bloqueantes en la hipertensión arterial, el doctor Tamarit centró su exposición en cómo han ido variando las líneas de tratamiento de la hipertensión en las cuatro últimas décadas, y cómo se ha ido relegando a un cuarto escalón el uso de los beta-bloqueantes (Guía NICE), en base a los resultados de los estudios LIFE y ASCOT, entre otros. Este breve resumen por la historia de las guías de tratamiento de la HTA, es lo que llama el doctor Tamarit la cronología de la controversia:

En 1970 se comprueba que los beta-bloqueantes y diuréticos reducen la morbimortalidad cardiovascular. En 1992 se publica que los beta-bloqueantes son los fármacos de 1ª línea en HTA en grandes ensayos: SHEP, STOP-HTA y MAPHY. En el 2002 se publican los resultados del *Estudio LIFE* (atenolol vs losartán) en el que el grupo tratado con losartán tenía menor incidencia en ACV, IAM, eventos cardiovasculares y DM de nuevo comienzo.

En el 2005 se finaliza el Estudio ASCOT-BPLA (atenolol + tiazida vs amlodipino + perindopril): el grupo tratado con amlodipino + perindopril presentó menor incidencia ACV, mortalidad cardiovascular y DM de nuevo comienzo.

En el metaanálisis Lindholm del 2005 (*Lancet*, 2005) concluye que los beta-bloqueantes tienen mayor incidencia de ICTUS y, de forma parecida, en el Metaanálisis Khan del 2006 se sugiere que los beta-bloqueantes serían peores que otros antihipertensivos en mayores de 60 años, pero no a edades más tempranas. Este hallazgo parece razonable, ya que la HTA en jóvenes cursa con un tono simpático más elevado, mientras que en mayores predominan los cambios estructurales en los vasos sanguíneos.

El doctor Tamarit explica la divergencia entre estos datos y la opinión tan favorable que se tenía antes de los beta-bloqueantes en la HTA porque los ensayos realizados con beta-bloqueantes aceptaban la asociación de una tiazida (hasta el 70%) y buena parte de la eficacia atribuida a los BB se debía en realidad al diurético.

Finalmente, en la *Guía Británica* y *Guía NICE* pasan los BB a 4ª línea de tratamiento antihipertensivo, limitándolos a aquellos sujetos jóvenes que tengan evidencia de hiperactividad simpática, intolerancia a IECAs o embarazo, recomendando además que se asocien si es preciso a un IECA, en vez de a un diurético (por el riesgo aumentado de desarrollar diabetes asociado a éste). Sin embargo, el doctor Tamarit insiste en recalcar la letra pequeña de esta guía en la que se añade que no

es necesario sustituir los BB en aquellos sujetos que ya los reciben y que estén bien controlados. También recomienda tener prudencia en el uso en pacientes obesos, con glucemias basales alteradas, en el síndrome metabólico. Y afirma que son básicos a cualquier edad en cardiopatía isquémica, pacientes con activación del sistema simpático, intolerantes a los ISRA, mujeres hipertensas que deseen el embarazo.

Otra de las consideraciones que en el taller se mencionaron es que, en la mayoría de los estudios llevados a cabo con betabloqueantes como fármacos antihipertensivos, se han utilizado moléculas clásicas, como atenolol y que no existen datos similares con beta-bloqueantes de desarrollo posterior, como los observados en estudios de morbimortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca o post-infarto con carvedilol, bisoprolol, metoprolol o nebivolol, por lo que no sabemos si las dudas sobre el balance beneficio/riesgo son extrapolables a los BB con efectos vasodilatadores. La acción vasodilatadora de éstos podría mejorar los resultados de ICTUS, ya que esta clase de BB consiguen reducir la presión arterial y no alteran la sensibilidad insulínica, ni el perfil glucémico, ni el lipídico.

Llegado a este punto, todo este argumento sobre las limitaciones de los metaanálisis, el doctor Tamarit lo enlaza con los datos epidemiológicos del estudio Framingham, en donde se objetiva que la HTA en jóvenes está ligada a la obesidad y aumento de la resistencia insulínica, mientras que la HTA en el paciente anciano se produ-

ce por el envejecimiento de las arterias. A su vez, en obesos se observa mayor grado de disfunción endotelial y aumento de la actividad simpática que contribuyen a la hipertensión. Por eso estos pacientes se beneficiarían mucho de un bloqueo beta 1.

Por último, dentro del tratamiento de la hipertensión arterial hizo una breve reseña al síndrome de supresión brusca de beta-bloqueantes, dado que puede producir hipertensión de rebote, taquicardia, arritmias, temblores y sudores, e incluso la muerte súbita. Sólo estaría indicada su retirada brusca en la intoxicación por cocaína.

## Beta-bloqueantes y cardiopatía isquémica

El último apartado del taller lo constituía el uso de beta-bloqueantes en la cardiopatía isquémica. En esta parte el Dr. Tamarit hizo un rápido recordatorio de las recomendaciones de las guías de tratamiento en cardiopatía isquémica, en donde los beta-bloqueantes han demostrado de largo su beneficio hablando en términos de supervivencia. Todo esto se explica principalmente por sus efectos antiisquémico y antiarrítmico. Y sus beneficios se reflejan en el postinfarto temprano y en el tardío, como en la isquemia crónica.

Algunas de las recomendaciones en el IAM, con un grado A de recomendación, fueron su empleo, siempre que no estén contraindicados, en la fase aguda, para el dolor resistente a opiá-

ceos, para el tratamiento de la hipertensión, para el control de las taquicardias supraventriculares y ventriculares, así como para limitar el tamaño del infarto.

A continuación expuso las recomendaciones en prevención secundaria en un IAM, también todas ellas con un grado A de recomendación, como mantener de forma indefinida si no existen contraindicaciones; sirven para prevenir el reinfarto y la muerte cardiaca súbita.

Y en el SCASEST destacó el papel de los BB en prevención secundaria a largo plazo y la reducción del riesgo de IAM y del área de isquemia (grado A de recomendación), siendo similares sus efectos beneficiosos en la cardiopatía isquémica crónica.

Tras exponer todas las razones por las que debemos tratar la cardiopatía isquémica con beta-bloqueantes, el Dr. Tamarit nos plantea cómo hacerlo. Es preferible emplear BB vía oral las primeras 24-48 h, siempre y cuando el paciente esté estable hemodinámicamente. Fija unas cifras objetivo de FC comprendidas entre 50-60 lpm. Y nos recuerda que hay algunas excepciones en la cardiopatía isquémica en que no se deben usar los beta-bloqueantes como FC < 60, TAS < 100 mmHg, PR > 0,24 seg, bloqueo AV de 2º o 3º grado y el IAM producido por cocaína (por la actividad simpática refleja que se desencadena al bloquear los receptores beta).

Y con este breve, pero intenso, repaso sobre el manejo de los beta-bloqueantes se concluye este taller.