



Suplemento Especial CARDIOLOGÍA

El síncope:

Un problema circulatorio frecuente



Luis Rodríguez-Ospina, MD, FACC

Cardiólogo
Pasado Gobernador, Colegio Americano de Cardiología,
Capítulo de Puerto Rico

El síncope es la pérdida reversible de la conciencia asociada a una merma del tono postural como consecuencia de flujo sanguíneo cerebral inadecuado. La pérdida de conciencia se debe a la hipoperfusión cerebral global transitoria que se caracteriza por una recuperación espontanea, de corta duración e inicio rápido. El síncope es responsable del 1% de las admisiones al hospital y del 3% de las visitas a las salas de urgencias.

El síncope tiene una presentación bimodal, con una alta prevalencia entre las edades de 10 a 30 años, con un pico a los 15 años y un segundo pico en la población con edades alrededor de los 65 años, en los que se estima una incidencia del 6% por año. El promedio de duración de una hospitalización en los pacientes admitidos por síncope es de 5,5 días y el costo promedio por cada hospitalización de \$5400, para un total, en los Estados Unidos, de \$2,4 billones al año, según información de Medicare.

Diagnóstico diferencial

Es importante descartar algunas condiciones que pueden causar desórdenes completos o parciales de pérdida de conocimiento, que son diagnosticadas incorrectamente como síncope. Estas son la epilepsia, la intoxicación y los desórdenes metabólicos que incluyen la hipoglucemia, la hipoxia y la isquemia transitoria vertebrobasilar, entre otras.

Durante la reciente convención del Capítulo de Puerto Rico del Colegio Americano de Cardiología (ACC), el presidente de *Heart Rhythm Society*, Dr. Hugh Calkins,

presentó las últimas guías de evaluación y manejo de síncope, publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología y ACC.

Patofisiología

La patofisiología del síncope se puede dividir en tres causas: refleja, cardiaca y ortostática. El síncope reflejo (vasovagal o neurocardiogenico) se divide a su vez en cardioinhibitorio, cardiodepresor y mixto. La etiología del síncope se puede dividir en síncope cardiaco o no-cardiaco. El no cardiogénico puede tener causa neurológica, entre otras, y el síncope cardiaco puede ser causado por arritmias como bradicardias, taquicardias o mixtas, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, obstrucciones como estenosis aortica y/o mitral, cardiomiopatía hipertrófica y tumores cardiacos.

Diagnóstico

Lo más importante para el diagnóstico de la etiología del síncope es un buen historial y examen físico, lo que permite identificar la posible causa del síncope en el 25% de los casos. Debemos indagar por el historial de una enfermedad cardiovascular y el uso de medicación.

nas, el número y la frecuencia de los episodios, al igual que los factores precipitantes como los cambios de posición, y preguntar lo que el paciente estaba haciendo minutos antes del episodio de pérdida de conocimiento.

El examen físico debe incluir la evaluación para ortostatismo, el pulso y la presión al paciente acostado y luego de pie por un total de tres minutos, tomando la tensión arterial y el pulso cada minuto. Debemos tomar la presión arterial en los dos brazos para descartar una obstrucción de la subclavia izquierda que se asocia a “robo” del flujo sanguíneo cerebral causando síncope cuando se utiliza el brazo izquierdo en algún ejercicio o actividad. Se debe palpar y auscultar el corazón para descartar soplos que sugieran estenosis aórtica, como en el soplo sistólico de pico tardío con disminución del segundo sonido y un pulso *parvus et tardus* en las carótidas.

Siempre debemos complementar el historial y el examen físico con un electrocardiograma, aunque este nos daría el diagnóstico en tan solo el 5% de los casos. Se debe buscar problemas de conducción atrio-ventricular, arritmias, prolongación del segmento QT, preexcitación u ondas delta mejor conocido como *Wolf Parkinson White*, y cambios de onda t que sugieran isquemia cardiaca.

Pronóstico

Es importante identificar los factores de pronóstico adverso ya que algunos grupos de pacientes pueden tener alto riesgo de mortalidad. En los pacientes con síncope de origen cardiaco la mortalidad a un año es del 18% al 33% y la muerte súbita cardiaca (MSC) a un año es del 24%. Si el síncope es de origen no cardiaco la mortalidad a un año es del 0% al 12% y la MSC a 1 año es del 3% al 4%.³ Los factores clínicos predictores más importantes son: la edad sobre 45 años, el historial de fallo cardiaco congestivo y la historia de arritmias ventriculares.


Tratamiento

El tratamiento depende de la etiología del síncope. Se debe hospitalizar a aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular, anormalidades en el EKG, trauma severo, síncope durante el ejercicio, y a aquellos con historial familiar de MSC. Existen varios modelos de estratificación de riesgo para pacientes con síncope. Los más conocidos y usados son el Modelo de síncope de San

Francisco y el EGSYS (Evaluación de las guías en el Estudio de Síncope). El Modelo de San Francisco utiliza los siguientes factores de riesgo: electrocardiograma anormal, fallo cardiaco congestivo, falta de aire, hematócrito <30% y presión sistólica <90 mmHg. Si el paciente tiene un factor de riesgo, este tiene una alta probabilidad de tener un evento adverso en los próximos siete días. El tratamiento del paciente con síncope tiene como meta la prevención de recurrencias y la disminución del riesgo de muerte.

Conclusión

El síncope es una queja común en nuestras salas de urgencias. El historial y el examen físico son claves para definir su etiología. La necesidad de iniciar el tratamiento depende de muchas circunstancias clínicas específicas del paciente. Es importante identificar la etiología de los síntomas, estimar la probabilidad de recurrencia, el riesgo de mortalidad, la implicación de las recurrencias sobre el estilo de vida del paciente y el riesgo de salud pública (pilotos, conductores, etc.).

No todos los pacientes se deben admitir al hospital; aquellos con episodios de síncope neurocardiogénico pueden ser dados de alta con seguimiento de su médico primario. Es importante utilizar uno de los muchos modelos de estratificación para identificar a los pacientes con mayor riesgo de muerte súbita y de eventos adversos cardiovasculares. 

Referencias

1. Angel Moya, Richard Sutton, Fabrizio Ammirati, Jean-Jacques Blanc, Guidelines for the diagnosis and management of syncope, The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology, *European Heart Journal* (2009): 30, 2631–2671
2. S. Adam Strickberger, D. Woodrow Benson, Italo Biaggioni; AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope: From the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology; *Circulation*. 2006;113:316-327.
3. Carlos A Morillo Zarate, MD, FRCPC; Síncope, *Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*.
4. Giorgio Costantino, MD, Raffaello Furlan, MD; Syncope Risk Stratification in the Emergency Department; *Cardiol Clin* 31 (2013) 27–38.

Cómo salvar vidas en el infarto agudo

Orlando Rodríguez-Vilá, MD

Cardiólogo Intervencionista
Gobernador Colegio Americano de Cardiología, Capítulo de Puerto Rico



Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte en Puerto Rico. Entre estas, el infarto agudo al miocardio es una de las manifestaciones más temidas tanto por su impacto como por lo sorprendente. Cerca de una tercera parte de los pacientes con infartos agudos no alcanzan a llegar con vida al hospital, mientras que la mortalidad en el hospital puede superar el 10-15%.

Durante la última década se ha comprobado que el tratamiento más efectivo del infarto agudo al miocardio del tipo de elevación del segmento ST, conocido por sus siglas en inglés como *STEMI*, es una angioplastia coronaria de emergencia. En este procedimiento, se realiza una angiografía coronaria para identificar la obstrucción y se “destapa” en forma mecánica con un globito o balón de angioplastia y un *stent* coronario o “mallita”. Así, al restaurar el flujo de sangre por la arteria afectada, se contiene el impacto inevitable de un infarto.

Sin embargo, la efectividad y el beneficio de esta intervención dependen de cuán pronto se realice. A partir del inicio de un infarto, el mayor beneficio de una angioplastia se obtiene en las primeras 3 a 4 horas, mientras que el beneficio es mínimo ya pasadas unas 12 horas. Además, estudios realizados en la década de 2000 revelaron que a menor intervalo de tiempo desde que el paciente llega a la sala de emergencia (tiempo *Door*) hasta el momento que se inicia la angioplastia (tiempo *Balloon*), menor es la mortalidad del infarto, especialmente si el *Door-to-Balloon Time* era menor de 90 minutos.

Para el año 2006, el Colegio Americano de Cardiología lanzó una iniciativa nacional en los Estados Unidos llamada *Door to Balloon Alliance* con el objetivo de disminuir la mortalidad de infarto reduciendo el *Door-to-Balloon Time* a menos de 90 minutos en más de 75% de los pacientes tratados. Mediante la implementación de procesos en hospitales y redes de emergencias médicas, esta campaña alcanzó y rebasó sus metas. En Puerto Rico, un grupo de cardiólogos organizados bajo el grupo de trabajo PRINCE (*Puerto Rico Infarction*

National Collaborative Experience) ha liderado desde 2010 una iniciativa similar en colaboración con el Capítulo de Puerto Rico del Colegio Americano de Cardiología (ACCPR).

Durante la reciente Convención Anual del ACCPR, se presentó una sesión específicamente dedicada al manejo de infarto agudo con angioplastia de emergencia. Basada en casos ilustrativos, se destacó la importancia de varios elementos que forman parte de la “cadena de vida” del infarto agudo:

1. Que existan protocolos y procesos en los hospitales que proveen servicio de angioplastia de infarto (centros de recibo de infarto) que faciliten el diagnóstico rápido en la sala de emergencia y el traslado a la sala de cateterismo;
2. Que los sistemas de emergencias médicas se capaciten para realizar electrocardiogramas y diagnosticar el infarto en el *field* y puedan trasladar el paciente directamente a los hospitales especializados conocidos como “centros de recibo de infarto”. El diagnóstico prehospitalario permite alertar al hospital con anticipación y agilizar la preparación de la sala de cateterismo y su personal; y
3. Que se eduque a los pacientes a reconocer los signos de un infarto y a llamar al 911 inmediatamente.

En conclusión, el mensaje es que mientras más profesionales de la salud estén familiarizados con el manejo de emergencia de un infarto, más efectiva será nuestra colaboración en la “cadena de vida” de la angioplastia de infarto agudo en Puerto Rico.

La nueva era de los anticoagulantes orales



Vivianne Marie Vargas, MD

Diplomado, American Board of Internal Medicine
Profesora Asistente, Escuela de Medicina UCC
Attending Residencia Medicina Interna Hospital de Veteranos

Desarrollo histórico

El descubrimiento y desarrollo de los anticoagulantes orales es bastante interesante: en 1920, en el occidente medio de los Estados Unidos, el ganado moría de una enfermedad hemorrágica conocida como *spoil sweet clover disease* o enfermedad del trébol dulce. En 1940, se logra aislar en el laboratorio el dicumarol, el agente causal de esta enfermedad. El ganado ingería el trébol dulce dañado que contenía cumarina, que no tiene propiedades anticoagulantes, pero que, al oxidarse, se convierte en dicumarina, responsable de la hemorragia.

Desde 1941 se comercializa el dicumarol y, en el afán de encontrar un mejor agente anticoagulante para erradicar a los ratones, surge la cumadina. En 1954, la cumadina comienza a tener usos clínicos, con muchos tropiezos desde sus inicios por las interacciones con medicamentos y alimentos, además de su inicio de acción tardío y la necesidad de monitoreo. El uso de cumadina se amplía al estandarizarse el tiempo de protrombina en el conocido INR. A pesar de estos cambios, todavía tenemos mucha resistencia a su uso, por lo que se sigue buscando el agente anticoagulante ideal.

Nuevos anticoagulantes orales

En los últimos tres años hemos tenido un resurgir de nuevos agentes anticoagulantes orales:

1. Dabigatran etexilate

El primer agente oral aprobado por la FDA en 2010 fue dabigatran etexilate (*Pradaxa*®), un inhibidor del factor IIa, aprobado para reducir el riesgo de derrames cerebrales y embolismo sistémico en pacientes con fibrilación atrial no valvular. La evidencia se basa en el estudio *RELY (randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy)* que demostró que ambas dosis de dabigatran (150 mg, 110 mg) no son inferiores a warfarina (INR 2-3) y, más aún, la dosis de 150 mg dos veces al día fue superior, con 34% (p<0.001) menos casos de derrames cerebrales. Entre los resultados no

esperados, pero significativos, se encontró una reducción del 59% en la tasa de hemorragias intracraneales.

En cuanto a sangrado mayor, no hubo diferencia significativa entre dabigatran y warfarina. Cabe destacar que hubo más eventos de sangrado gastrointestinal con ambas presentaciones de dabigatran, por lo que se debe utilizar con cautela en mayores de 75 años, ajustando la dosis a la depuración de creatinina. Además, las cápsulas contienen ácido tartárico que baja el pH gástrico, aumentando su absorción, lo que podría causar dispepsia, que en muchos casos lleva a discontinuar el medicamento.

2. Rivaroxaban

Rivaroxaban (*Xarelto*®) es un inhibidor directo, específico y competitivo del factor Xa. Tiene una vida media de 5 a 13 horas que en los envejecientes puede ser más larga (9 a 13 horas); se elimina en 2/3 por vía renal directa y una tercera parte por vía fecal/biliar. Requiere ajuste de dosis según la función renal. Su biodisponibilidad oral depende de la dosis; de 10 mg: 80-100% no se afecta con la comida; de 15-20 mg: 66% en ayunas. Se puede usar por tubo enteral pero hay que estar seguros de su ubicación ya que su absorción es mayor en el estómago. No hay antídoto y no requiere monitoreo. Está indicado por FDA en:

- I) Prevención de trombosis venosa profunda (DVT) y embolia pulmonar (PE) luego de cirugía de reemplazo de cadera y rodilla (julio 2011). *RECORD trials*:
 - a. Se compara rivaroxaban con el tratamiento estándar de enoxaparina. El estudio demostró una reducción del riesgo relativo en un 71% para eventos tromboembólicos después de cirugía de cadera. Esto no estuvo asociada a una incidencia mayor de sangrado; y
 - b. Demostró ser superior a enoxaparina para trombopprofilaxis en reemplazo total de rodilla (RRR 48%) con eventos de sangrado similares.
- II) Prevención de derrames cerebrales y embolismo

sistémico en pacientes con fibrilación atrial no valvular (noviembre de 2011).

ROCKET AF:

Demostó ser no inferior a la warfarina para la prevención de derrames cerebrales y embolismo sistémico, con un perfil de eventos de sangrado similares. Además, hubo menos casos de sangrado intracraneal, algo muy temido al momento de anticoagular a un paciente.

III) DVT agudo, embolia pulmonar y recurrencias a largo plazo (Diciembre 2012).

3. Apixaban

Es un inhibidor directo y reversible del factor Xa. Apixaban (*Eliquis*®) está aprobado por la FDA para prevenir derrames cerebrales y embolismo sistémicos en pacientes con fibrilación atrial no valvular. En el estudio *ARISTOTLE* redujo derrames cerebrales y embolismo sistémico en un 21%, sangrados mayores en un 31% ($p < 0.001$) y mortalidad en un 11%.

Conclusión

Después de cerca de 60 años de usar warfarina tenemos nuevas alternativas orales para anticoagular a nuestros pacientes sin la necesidad de monitoreo. Varios agentes han demostrado ser superiores o al menos no inferiores a warfarina y con menos efectos adversos. La disminución de las hemorragias intracraneales es un beneficio crucial.

Sin embargo, es importante elegir al paciente correctamente, porque aunque no requieran monitoreo en sangre sí se les debe seguir de cerca ya que el no cumplimiento puede repercutir en más eventos tromboembólicos, inclusive al omitir una sola dosis. También debemos considerar que hoy en día no hay antidotos, aunque hay alternativas en fase de investigación que probablemente veremos en los próximos años. Un factor a considerar al momento de prescribirlos es que se trata de medicamentos costosos. **G**

Fibrilación auricular: Nuevas estrategias para la prevención de eventos embólicos

**Marcel Mesa, MD,
Juan C. Sotomonte, MD, FACC, FHRS**

Departamento de Medicina, Sección de Cardiología,
Recinto de Ciencias Médicas, Universidad de Puerto Rico



La fibrilación auricular es un desorden del ritmo cardiaco caracterizado por la falta de actividad eléctrica homogénea (es “caótica”) en los atrios. Frecuentemente, pero no siempre, estas ondas de activación se originan en las venas pulmonares y –en pacientes con conducción atrioventricular intacta– generan un ritmo ventricular irregular, produciendo un latido patognomónico “irregularmente irregular”.

Incidencia de fibrilación auricular

Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas

acercándose hoy en día a dos millones de personas en los Estados Unidos, donde se estima que aumentará a 5,6 millones para el año 2050. El riesgo de sufrir fibrilación auricular durante la vida es del 25% y su incidencia aumenta en mayores de 70 años. Los factores de riesgo comúnmente asociados incluyen: edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes mellitus, infarto del miocardio, enfermedad cardiaca valvular, hipertiroidismo y enfermedad pulmonar. La complicación más temida de la fibrilación auricular sigue siendo el infarto cerebral y cerca del 15% son por eventos embólicos. El riesgo de accidentes

cerebrovasculares ha sido históricamente tratado con terapia anticoagulante oral, principalmente warfarina.

Evaluación de riesgo para tratamiento

Al considerar el tratamiento de un paciente con fibrilación auricular se debe balancear el riesgo de futuros eventos cerebrovasculares con el riesgo de complicaciones de sangrado por la terapia anticoagulante.

La herramienta más comúnmente utilizada para definir el riesgo de eventos cerebrovasculares ha sido la puntuación *CHADS₂*, que le otorga puntos a diferentes factores de riesgo: fallo cardíaco congestivo, hipertensión, edad mayor de 75 años, diabetes mellitus y eventos cerebrovasculares pasados. Para mujeres y personas con enfermedad vascular ya definida, la herramienta más apropiada es la puntuación *CHA₂DS₂-VASc*, la cual pone énfasis en ser mujer y tener historial de enfermedad cardiovascular previa (infarto al miocardio, enfermedad periferovascular) y ajusta el asesoramiento de riesgo en este grupo. La decisión de empezar anticoagulación usualmente se basa en ambas escalas. En la medida en que dicha puntuación sea mayor o igual a 1, se debe considerar dar anticoagulantes orales.

De igual modo, debido al actual empleo frecuente de agentes antiplaquetarios y/o anticoagulantes el riesgo de sangrado se puede calcular con herramientas similares. En particular, se puede establecer un riesgo significativo de sangrado en pacientes con una puntuación mayor de 3 en la escala de *HAS-BLED*, la cual toma en cuenta la presencia de hipertensión, disfunción renal, disfunción hepática, edad mayor de 65 años, historial de sangrado o infarto cerebral, labilidad del INR, uso de alcohol y empleo de agentes antiplaquetarios.

Tratamiento

Hay múltiples terapias disponibles para prevenir infartos cerebrales en fibrilación auricular, siendo la más utilizada la warfarina, que ha demostrado en múltiples estudios que reduce los infartos cerebrales. Aunque la terapia con warfarina continúa siendo ubicua, múltiples factores limitan su efectividad:

- 1) Necesidad de monitoreo continuo con pruebas de laboratorio (INR);
- 2) Dificultad en mantener un nivel consistente de anticoagulación terapéutica;

3) Interacción con medicamentos con metabolismo hepático; y

4) En niveles supratrapéuticos hay riesgo de sangrado serio.

Pacientes que son intolerantes a la warfarina son tratados muchas veces con la combinación de aspirina y clopidogrel, que juntos disminuyen el riesgo de infartos cerebrales, aunque esa disminución es menor que con warfarina y con otros agentes nuevos y en consecuencia se debe reservar para pacientes con contraindicación a recibir un agente anticoagulante.

Nuevos anticoagulantes


Recientemente, tres estudios importantes han establecido la eficacia del tratamiento con nuevos anticoagulantes en la terapia de fibrilación auricular. Estos actúan en diferentes pasos de la cadena de coagulación, más localizados que los antagonistas de la vitamina K (warfarina), los cuales actúan en múltiples lugares de la cadena de coagulación. Los estudios *RE-LY*, *ROCKET-AF* y *ARISTOTLE* demostraron eficacia en la disminución de riesgo de infartos cerebrales con los medicamentos dabigatran, rivaroxaban y apixaban, respectivamente.

Resultados de estudios

Los estudios concluyeron que estos medicamentos:

- 1) Son por lo menos no inferiores (o superiores, en algunos casos) a la warfarina en la prevención de eventos embólicos;
- 2) no aumentan el riesgo de sangrado severo;
- 3) pueden ser utilizados en pacientes con diferentes puntuaciones de *CHADS₂*. Los tres medicamentos se caracterizan por una mayor facilidad de administración y no es necesario el seguimiento con pruebas de laboratorio para asegurarse de su efecto anticoagulante. Estos medicamentos están contraindicados en pacientes con deficiencia renal severa, coagulopatías y con fibrilación atrial de origen valvular.

Resultados de estudios

La fibrilación auricular continúa siendo una epidemia en nuestra sociedad. Su manejo ha visto una significativa evolución en la última década y si bien la terapia con warfarina ha sido el *gold standard* en los últimos 50 años, los nuevos anticoagulantes orales ofrecen una alternativa segura y efectiva para pacientes a quienes no se les considere candidatos a recibir la terapia tradicional. 

Rol del Sistema de Emergencias Médicas en el manejo prehospitalario del infarto cardiaco

José Escabí-Mendoza, MD

Cardiólogo
Director, Centro de Dolor de Pecho
VA Caribbean Healthcare System



Por más de dos décadas, la evidencia científica ha probado que una reperfusión temprana coronaria reduce la morbilidad y mortalidad en pacientes con infarto con elevación del segmento ST (STEMI). La angioplastia coronaria primaria (PPCI) de emergencia se ha convertido en la estrategia dominante de reperfusión, siendo superior a la fibrinólisis en reducir la mortalidad, el reinfarcto y la apoplejía cerebral.

También sabemos que mientras más temprano se realice la intervención, mayor es el beneficio. Luego de 12 horas, el beneficio de la reperfusión es mínimo y el riesgo de complicaciones puede aumentar.

Cadena de sobrevivencia de STEMI

La cadena de sobrevivencia de STEMI adaptada por la Asociación Americana del Corazón (AHA) resume los cuatro componentes (eslabones) más importantes para lograr una reperfusión temprana (figura):

- El tiempo para buscar ayuda médica o llamar a 911;
 - El tiempo de evaluación y tratamiento por el Sistema de Emergencias Médicas (SEM);
 - El tiempo que le toma al Departamento de Emergencias (DE) hacer el diagnóstico de STEMI; y
 - El tiempo que necesita el hospital para la reperfusión
- Cada eslabón es crítico y si falla uno, puede ser perjudicial y fatal para el paciente.

Importancia del SEM

El SEM es un eslabón muy importante en esta cadena de sobrevivencia, sobre todo si se utiliza de manera óptima y no meramente como un servicio de taxi.

Los beneficios de un transporte por el SEM son múltiples, con el potencial de salvar la vida: permite iniciar medicamentos como aspirina, oxígeno, nitroglicerina, morfina, teniendo la posibilidad de iniciar resucitación cardiovascular avanzada en caso de un evento de arresto cardiaco. También facilita el diagnóstico temprano de STEMI con la capacidad de hacer un electrocardiograma (ECG) de 12 derivadas antes de elegir el hospital de destino. Así, el ECG con diagnóstico o sospecha de STEMI ayuda a dirigir al paciente al hospital más cercano con la capacidad de hacer PPCI. Esto activa también al equipo de cateterismo (alerta STEMI), y así, cuando el paciente llegue al DE, podrá ser transferido directamente al laboratorio de cateterismo.

Para que estos procesos funcionen eficientemente se requiere mucha planificación y coordinación entre los SEM y los hospitales. Las guías clínicas del Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la AHA sugieren y promueven que cada comunidad desarrolle sus propios sistemas STEMI, adaptando estrategias que han probado disminuir los tiempos de reperfusión. Es importante que los hospitales sin capacidad de PPCI (hospitales que refieren) tengan protocolos definidos, con criterios de transferencia y acuerdos establecidos con un hospital capacitado (hospital que recibe). El SEM también debe responder y participar en estos transportes interhospitalarios.

Uno de los pilares de la iniciativa PRINCE (*Puerto Rico Infarction National Collaborative Experience*) es la integración de los SEM a los sistemas STEMI. En este proyecto se trabaja con el sistema 911, el SEM estatal y

otros SEM municipales, en colaboración con los hospitales que ofrecen PPCI, para mejorar el manejo y sobrevida de los pacientes que sufren de infarto cardiaco agudo en Puerto Rico.

Conclusión

Debemos educar a la comunidad a reconocer los síntomas de infarto y a llamar al sistema 911 lo antes posible. El SEM óptimo permite hacer el diagnóstico de STEMI con ECG prehospitalario, transportar al paciente al hospital capacitado en PPCI, prealertar y

redirigir al paciente directamente al laboratorio de cateterismo, disminuyendo el tiempo de reperfusión. También es imperativo mejorar y estandarizar el manejo prehospitalario del SEM conforme a estas recomendaciones de las guías nacionales. **G**

Figura: Cadena de sobrevivencia de STEMI



Beta bloqueadores en fallo cardiaco: Segundos en el alfabeto primeros en tratamiento



David Bragin Sánchez MD FACC, FESC

Cardiólogo especialista en Fallo Cardiaco y Trasplante de Corazón
Clínicas de Fallo Cardiaco e Hipertensión Pulmonar
Hospital de Veteranos y Práctica Privada en Guaynabo y Manatí

Si estudiaste Medicina antes de 1999 se te enseñó que usar beta bloqueadores en pacientes con insuficiencia cardiaca o fallo cardiaco (FC) era irresponsable debido a sus efectos cronotrópicos negativos. Hoy sabemos, por el contrario, que no utilizar un beta bloqueador en un caso de FC es un acto casi temerario. Su uso en FC representó una revolución ideológica cuando dejamos de ver al FC como una enfermedad hemodinámica y lo vimos como una enfermedad neuro-hormonal, con muchas ramificaciones patofisiológicas¹. De los medicamentos disponibles para tratar FC, el beta bloqueador es el que en mayor grado aumenta la función del corazón y reduce la mortalidad.

El manejo de FC representa uno de los mayores gastos en el sistema de salud de los Estados Unidos y se estima que en los próximos 17 años su

incidencia aumente en un 25% y el costo de su manejo apropiado se incremente en 215%². Por esto, el manejo de FC es un rubro por el cual los médicos y hospitales

seremos juzgados en nuestra capacidad y en la remuneración. En el reciente congreso del ACC, el Dr. Clyde Yancy presentó datos impresionantes sobre las penalidades que enfrentan los hospitales. También mostró las futuras guías del ACC para manejo de FC, que se publicarán próximamente. Uno de los enfoques principales de las guías es el uso adecuado de los medicamentos que han demostrado su efectividad en estudios clínicos.

A continuación, presentamos factores que afectan el manejo y uso de los beta bloqueadores en FC. Solo discutiremos los beta bloqueadores que la FDA ha aprobado, que son carvedilol (*Coreg* y *Coreg XR*) y metoprolol succinato (*XL*). Si bien bisoprolol (*Zebeta*) y nebivolol (*Bystolic*) ya tienen estudios favorables avalados por las guías europeas de FC, no discutiremos su uso en este artículo³.

Dosis

A todo paciente de FC sin sobrecarga de volumen se le debe iniciar un beta bloqueador. Si el paciente está hospitalizado, se debe iniciar antes de ser dado de alta. No hacerlo redundaría en un alto riesgo de readmisión. Las dosis se aumentan hasta llegar a la dosis máxima tolerada, definida por las presiones y el pulso del paciente. El carvedilol de corta duración se debe tomar dos veces al día, con una meta de 25 mg dos veces al día o, si el paciente pesa más de 87 kg, la dosis meta es 50 mg dos veces al día. Metoprolol succinato se toma una vez al día con una meta de dosis de 200 mg al día o, si el paciente tiene taquicardia significativa, se puede subir hasta 400 mg al día.

La dosis de beta bloqueadores no se debe aumentar si el paciente tiene sobrecarga de volumen. Esto puede causar exacerbación de FC y retención de líquido.

Uso combinado de ECA, ARB y diuréticos

Se deben usar en combinación con vasodilatadores inhibidores de ECA (*ACE inhibitors*) o bloqueadores de receptor de angiotensina (*ARB*). Los diuréticos permiten optimizar la dosis de beta bloqueador si hay retención de líquido. El uso de beta bloqueadores no se debe alterar o limitar por presiones bajas, excepto si hay síntomas de hipotensión. Pacientes con FC crónico pueden tener presiones de 100/60 a 80/50 sin tener síntomas. Si un paciente de FC es hospitalizado con

síntomas de hipotensión podemos reducir la dosis de beta bloqueador pero no suspenderlo ya que esto puede redundar en el desarrollo de arritmias letales; debemos tratar –antes del alta– de llevar al paciente a dosis previas o más altas de beta bloqueador.

Beta bloqueadores y comorbilidades

Pacientes con FC pueden tener varias comorbilidades como diabetes, fibrilación atrial o problemas pulmonares. Los beta bloqueadores no se deben restringir en estos pacientes. Su uso puede enmascarar síntomas de hipoglicemia, pero esto no debe limitar su uso en pacientes diabéticos, en los que carvedilol puede reducir los niveles de HgA1c.⁴

Los pacientes con COPD deben ser evaluados con pruebas de función pulmonar y solo si su FEV1 es más del 25% de lo esperado podemos utilizar metoprolol succinato, el cual es más beta selectivo y tiene menos efectos pulmonares que carvedilol. La fibrilación atrial aumenta la mortalidad y morbilidad en pacientes con FC y el uso de beta bloqueadores ayuda a controlar la frecuencia cardiaca en adición al beneficio de reducir hospitalizaciones y mortalidad.

Resumen

Los beta bloqueadores son esenciales en el manejo de FC; se deben usar en la mayor dosis tolerada y solo se deben utilizar carvedilol o metoprolol succinato en estos pacientes, ya que son los únicos con estudios que demuestran beneficio en reducción de mortalidad y hospitalizaciones. **G**

Literatura

1. *Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF)*. MERIT-HF Study Group. Hjalmarson A, et AL. 10, Mar 2000, JAMA, Vol. 283, pp. 1295-1302.
2. *Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association*. Heidenreich PA, et AL. 2011, Circulation, Vol. 123, pp. 933-944.
3. *ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology*. McMurray, JJ et AL. 14, Jul 2012, Eur Heart J, Vol. 33, pp. 1787-1847.
4. *Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial*. Poole-Wilson PA, et AL. July 2003, Lancet, Vol. 362, pp. 7-13.