

Suplemento Especial CARDIOLOGÍA



XXIV Congreso Puertorriqueño de Cardiología

14 al 16 de julio de 2017

Wyndham Grand Rio Mar Beach Resort & Spa

Información: (787) 620-2228

Enfermedad arterial periférica (PAD): Aspectos generales



Luis A. Rosado Carrillo MD, FACC, FISC

Cardiólogo
Sociedad Puertorriqueña de Cardiología

Cuando hablamos de enfermedad arterial periférica (también conocida como PAD) nos referimos a un desorden que afecta específicamente las arterias periféricas. Usualmente PAD se utiliza para describir desórdenes de la circulación arterial en las extremidades inferiores. Sin embargo, PAD abarca mucho más, ya que incluye –pero no se limita a– las arterias carotídeas, las de las extremidades superiores y, en general, toda la circulación periférica extra cardíaca. PAD se desarrolla cuando las arterias comienzan a obstruirse por depósitos grasos en sus paredes, lo que obstruye el flujo sanguíneo a las arterias periféricas. Es especialmente importante conocer e identificar a nuestros pacientes con PAD ya que está establecido que esta aumenta significativamente el riesgo de un infarto cardíaco o una apoplejía cerebral (*stroke*).

Factores de riesgo para PAD

La incidencia de PAD es más alta en pacientes con los siguientes problemas, entre otros:

- **Diabetes:** los diabéticos padecen de alguna forma de PAD. Esto es así porque su endotelio es disfuncional debido a la diabetes y esto promueve acumulación de grasas que podrían formar placas obstructivas en las arterias;
- **Fumar:** los pacientes fumadores tienen un riesgo de PAD cuatro veces mayor que los no fumadores;
- **Hipertensión arterial;**
- **Hipercolesterolemia** (en especial con elevados LDL, triglicéridos, bajo HDL, entre otros);
- **Enfermedad de las coronarias;** y
- **Edad:** ser mayor de 50 años.

Síntomas, signos y diagnóstico de PAD

Los signos y en especial los síntomas de PAD pueden variar entre pacientes, pero usualmente hay quejas de cansancio en las piernas (en especial las pantorrillas) o en los glúteos al caminar distancias cortas. Es usual que el paciente refiera que al parar el dolor se vaya por completo. También se pueden observar cambios de coloración en las piernas, dificultad para cicatrizar heridas, problemas


con las uñas y, muy importante, pérdida del vello en la extremidad ya que la circulación capilar que suple el folículo se afecta primero, lo que causa caída del vello.

También es importante tener presente que muchos de estos pacientes no presentarán síntomas limitantes, por lo que con frecuencia puede pasar desapercibida la enfermedad (siempre debemos considerar esta posibilidad). En pacientes con enfermedad coronaria sintomática que evitan o limitan su caminar para no desarrollar dolor en el pecho puede quedar oculta la condición de PAD si no la buscamos en forma rutinaria.

La enfermedad arterial periférica significativa es fácil de diagnosticar con pruebas simples como evaluación de los pulsos femorales, poplíteos y principalmente los pulsos distales a nivel de pie. Debemos también realizar el Índice Tobillo/Braquial (ABI). Si notamos pulsos débiles o ausentes, debemos tomar acción con pruebas más específicas como estudios fisiológicos de extremidades y doppler/duplex arterial.

Recomendaciones para disminuir el riesgo de obstrucciones y posibles amputaciones

Lo más importante es informar a nuestros pacientes sobre la necesidad de hacer cambios importantes en los estilos de vida que han causado esta condición: Dejar de fumar en forma inmediata, realizar cada día caminatas de por lo menos 30 minutos, evitar en forma sistemática las grasas saturadas, controlar la diabetes, bajar el colesterol, controlar la presión arterial. Además, debemos considerar la posibilidad de dar medicación para disminuir el riesgo de eventos vasculares y realizar el seguimiento al cumplimiento de estas recomendaciones.

PAD es una condición que es, en muchas ocasiones, el espejo de cómo se encuentra la circulación del corazón. Si encontramos PAD, el paciente debe ser evaluado para enfermedad coronaria. 

Fallo cardiaco congestivo con función ventricular preservada (HFpEF): Una entidad patofisiológicamente diferente

Gilberto Rivera Gautier, MD, FACC, RPVI

Especialista en Medicina Interna y Enfermedades Cardiovasculares
Cardiología Invasiva y No-Invasiva
Hospital Auxilio Mutuo



Cuando evaluamos a un paciente con el cuadro de fallo cardiaco congestivo esperamos encontrar que tenga un corazón dilatado y debilitado, quizás un historial de infarto al miocardio y/o hasta problemas valvulares. Sin embargo, la realidad puede ser diferente. Al evaluar síntomas de fallo cardiaco debemos tener en cuenta la posible presencia de diferentes problemas médicos contribuyentes y también la posibilidad de que el paciente pudiera tener una función ventricular preservada.

Definición y clasificación

Definimos como fallo cardiaco a un síndrome clínico que resulta de un desorden estructural o funcional del proceso de llenado o bombeo cardiaco.

Su incidencia ha permanecido estable durante las últimas décadas (cerca de 650 000 casos nuevos al año en los Estados Unidos) y se estima que el riesgo de padecer esta condición es del 20% en la población sobre los 40 años. La prevalencia en los Estados Unidos es de 5,1 millones de casos y está en aumento. En la actualidad, clasificamos los casos de fallo cardiaco de acuerdo a la presencia de enfermedad estructural cardiaca y capacidad funcional. Como ejemplo, un paciente con evidencia de enfermedad estructural cardiaca, asintomático al descanso, que desarrolla síntomas de fallo cardiaco con actividad física ordinaria se clasificaría como estadio IIB.

De acuerdo a la **función ventricular** clasificamos los casos de fallo cardiaco dentro de los siguientes grupos:

Estadios según ACC/AHA (American College of Cardiology/ American Heart Association)		Clasificación Funcional según NYHA (New York Heart Association)	
A	Riesgo de FC (fallo cardiaco), pero sin enfermedad estructural cardiaca o síntomas.	NA	
B	Evidencia de enfermedad estructural cardiaca, pero sin síntomas.	I	No hay limitación en actividad física. Actividad física ordinaria no causa síntomas de FC.
C	Enfermedad estructural cardiaca, con síntomas actuales o previos.	I	No hay limitación en actividad física. Actividad física ordinaria no causa síntomas de FC.
		II	Limitación leve en actividad física. Cómodo al descanso, pero actividad ordinaria causa síntomas de FC.
		III	Limitación marcada en actividad física. Cómodo al descanso, pero desarrolla síntomas de FC con actividad menor a actividad ordinaria.
		IV	Incapaz de realizar actividad física sin síntomas de FC o hay síntomas de fallo cardiaco al descanso.
D	FC refractario que requiere intervenciones especializadas	IV	Incapaz de realizar actividad física sin síntomas de FC o hay síntomas de fallo cardiaco al descanso.

Función ventricular reducida (HFrEF)	Función \leq 40%
Función ventricular preservada (HFpEF)	Función \geq 50%
Función intermedia	Función entre 40-49%
Función mejorada	Función mejorada > 40%

Se ha encontrado que cerca del 50% de los pacientes en fallo cardiaco están en la categoría de fallo cardiaco con función sistólica preservada (HFpEF). Anteriormente llamábamos a este tipo de condición fallo cardiaco diastólico. Sin embargo, se ha reemplazado el nombre debido a que el proceso patofisiológico relacionado no afecta en forma exclusiva al proceso de llenado cardiaco, sino que puede relacionarse con anomalías en la sístole ventricular, la función atrial, la respuesta cronotrópica cardiaca y la función endotelial con capacidad anormal de vasodilatación. Los síntomas resultantes

pueden ser idénticos a los de un paciente con función sistólica cardiaca reducida, incluyendo fatiga mayormente al esfuerzo, cansancio y acumulación de líquido principalmente en las extremidades, pleuras y vientre. Es por esta similitud de síntomas que el diagnóstico requiere de evaluación cuidadosa con ecocardiograma y, en algunos casos, evaluación hemodinámica invasiva.

Patofisiología

Patofisiológicamente, esta condición es una entidad diferente al fallo cardiaco con función ventricular reducida. El proceso de llenado ventricular, lejos de ser un proceso pasivo, incluye un proceso activo de succión del ventrículo durante la diástole que se genera por la retracción elástica y al desenrollarse el músculo ventricular (la sístole ventricular incluye procesos de contracción y enrollamiento). El movimiento longitudinal del área del anillo mitral, las gradientes de presiones dentro del ventrículo y la contracción atrial al final de la diástole también contribuyen al llenado ventricular. Todos estos procesos se encuentran afectados con la presencia de HFpEF. A nivel celular, se ha visto que los miocitos cardiacos son más gruesos y cortos, que tienen un contenido aumentado de colágeno y disminución en densidad capilar. Estos cambios causan un aumento de rigidez de los miocitos, proceso mediado por una fosforilación anormal de la proteína sarcomérica titina debido al estrés oxidativo generado por los factores de riesgo descritos.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo asociados incluyen hipertensión arterial, edad avanzada y género femenino. Otras comorbilidades asociadas son obesidad, diabetes, enfermedad coronaria, dislipidemia y enfermedad renal. De estos, la hipertensión se considera el mayor contribuyente. Es frecuente en estos pacientes la presencia de fibrilación atrial, hipertensión pulmonar e hipertrofia ventricular. Antes se consideraba esta condición como de mejor pronóstico que el fallo cardiaco con función reducida; sin embargo, los datos actuales indican que la mortalidad y necesidad de hospitalización es similar al de los pacientes con función ventricular reducida.

Diagnóstico

El diagnóstico de pacientes con HFpEF puede llegar a constituir un reto ya que, como hemos mencionado,

otras condiciones médicas pueden contribuir o presentarse con síntomas similares. Se requiere que se cumplan 3 criterios: presencia de síntomas clínicos de fallo cardiaco, función ventricular preservada (mayor o igual a 50%) y evidencia objetiva de disfunción cardiaca (cambios de congestión en examen físico o radiografía de pecho, hallazgos ecocardiográficos de disfunción diastólica, presencia de fibrilación atrial, o niveles elevados del biomarcador cardiaco péptido natriurético cerebral o BNP).

Tratamiento

El tratamiento de pacientes con HFpEF se basa en control de la presión arterial y del estado de volumen. Los beneficios del control neurohormonal en los pacientes de fallo cardiaco con función reducida (inhibición del eje renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático) no se observan en los pacientes con HFpEF. Sin embargo, los medicamentos utilizados en pacientes con función reducida pueden también administrarse a pacientes de HFpEF con otras comorbilidades como hipertensión, diabetes, enfermedad renal, etc. El uso de diuréticos y la restricción en el consumo de sodio son de gran importancia en el control de volumen. Finalmente, no podemos dejar de enfatizar a nuestros pacientes que un estilo de vida saludable, incluyendo alimentación adecuada, ejercicio cardiovascular rutinario (al menos 30 minutos 3 días a la semana), descanso apropiado, evitar los hábitos tóxicos como fumar y uso excesivo de alcohol son fundamentales en mantener una buena salud cardiovascular y en disminuir el riesgo de desarrollar las condiciones asociadas al fallo cardiaco, incluyendo el HFpEF.

Conclusión

En conclusión, el fallo cardiaco con función ventricular preservada es una entidad distinta en su patofisiología del fallo cardiaco con función reducida, la cual afecta a cerca del 50% de los pacientes con fallo cardiaco. La respuesta al tratamiento y los beneficios de la modulación neurohormonal no se observan en estos pacientes. La identificación de esta entidad requiere de sospecha clínica combinada con estudios cardiovasculares. Su tratamiento se basa en control de la presión y manejo del volumen. Además, en todo paciente con fallo cardiaco se debe poner énfasis en un estilo de vida saludable. **C**

Tratamiento de hipercolesterolemia: Necesidad de un enfoque centralizado en el paciente

Jorge L. González, MD

Cardiólogo

Presidente Comité Científico XXIV Congreso Puertorriqueño de Cardiología



Desde su publicación en 2013, las guías del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) han generado controversias. Entre otras, se señala la ausencia de metas terapéuticas con relación a LDL-C –la herramienta para determinar el riesgo de desarrollar enfermedad aterosclerótica cardiovascular (ASCVD) creada para estas guías (*pooled cohort risk equation*) – y que solo hacen recomendaciones de tratamiento con estatinas para pacientes con ciertas características específicas. Inclusive, no incluyen recomendaciones para pacientes con fallo cardíaco secundario a cardiopatía isquémica, ni para pacientes en hemodiálisis. Aún más, algunos expertos consideran que el concepto según el cual mientras más bajo sea LDL-C es mejor para el paciente, al ser catalogado como una estrategia no apropiada, ha sido descartado por la comunidad científica de manera final y firme. Pero, recordemos una de las frases favoritas del Dr. Charles Hennekens, uno de los tres expertos en prevención de enfermedad cardiovascular más citados del mundo: “Tenemos que usar las guías de manejo, pero no podemos dejar que ellas nos usen a nosotros”.

La realidad es que las guías del ACC/AHA de 2013 son una herramienta necesaria y debemos estar satisfechos de que existan. Esto se debe a que las recomendaciones que en ellas se hacen son producto del análisis de expertos de la data científica de mejor calidad disponible, que son estudios controlados de distribución aleatoria (RCT). Es un error pensar que el hecho de que no se hagan recomendaciones en ciertas áreas significa que haya que olvidar las mismas. Lo que sucede es que aún no han sido estudiadas con el rigor necesario.

Hay organismos como el Colegio Americano de Endocrinólogos Clínicos y la Asociación Nacional de Lípidos (NLA) que refuerzan el uso de metas para los lípidos (incluyendo triglicéridos y non-HDL-C) como herramienta de motivación para pacientes y médicos. Estas guías no solo se derivan de RCTs, sino que incluyen estudios epidemiológicos, genéticos, metaanálisis, estudios de observación, metabólicos y mecanísticos. Coinciden con ACC/AHA en que la intensidad del tratamiento debe ajustarse al riesgo de ASCVD y que la terapia primaria –basada en evidencia– son las estatinas.

Un ejercicio muy útil es comparar las guías de ACC/AHA con las de NLA. De esta forma podremos notar que, si las usamos bien, se complementan.

Tabla 1 ACC/AHA

4 GROUPS

Four Statin Benefit Groups:

- Individuals with clinical ASCVD (acute coronary syndromes, or a history of MI, stable or unstable angina, coronary or other arterial revascularization, stroke, TIA, or peripheral arterial disease presumed to be of atherosclerotic origin) without New York Heart Association (NYHA) class II-IV heart failure or receiving hemodialysis.
- Individuals with primary elevations of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) ≥ 190 mg/dl.
- Individuals 40-75 years of age with diabetes, and LDL-C 70-189 mg/dl without clinical ASCVD.
- Individuals without clinical ASCVD or diabetes, who are 40-75 years of age with LDL-C 70-189 mg/dl, and have an estimated 10-year ASCVD risk of 7.5% or higher.

Tabla 2 ACC/AHA

High intensity versus low intensity statin therapy	
• High intensity statin therapy is defined as > 50% reduction of LDL with daily statin	
• Moderate intensity statin therapy is defined as 30-50% reduction with daily statin	
• All patients with CAD, regardless of age, should receive high intensity statin therapy if tolerated.	

Los pacientes con ASCVD se benefician, en su mayoría, de terapia de alta intensidad con estatinas de alta potencia (atorvastatina y rosuvastatina) al igual que los individuos con LDL-C \geq 190 mg/dl. Los diabéticos con estatinas de moderada a alta intensidad y los no diabéticos, sin ASCVD y LDL=70-189 mg/dl con moderada a alta intensidad.

El NLA utiliza factores de riesgo tradicionales para estimar el riesgo de ASCVD.

Tabla 3 NLA

Risk Factor	Parameter
Age	Male \geq 45 y Female \geq 55 y
Family history of early coronary heart disease	<55 y of age in a male first-degree relative <65 y of age in a female first-degree relative
Current cigarette smoking	
High blood pressure	\geq 140/ \geq 90 mm Hg or on blood pressure medication
Low high-density lipoprotein cholesterol	Male <40 mg/dL Female <50 mg/dL

From Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1 - executive summary. J Clin Lipidol 2014;8(5):479; with permission.

Tabla 4 NLA

Risk Category	Criteria	Treatment Goal		Consider Drug Therapy	
		Non-HDL-C (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)	Non-HDL-C (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)
Low	0-1 major ASCVD risk factors Consider other risk indicators, if known	<130	<100	\geq 190	\geq 160
Moderate	2 major ASCVD risk factors Consider quantitative risk scoring Consider other risk indicators*	<130	<100	\geq 160	\geq 130
High	\geq 3 major ASCVD risk factors Diabetes 0-1 other major ASCVD risk factor No evidence of end organ damage CKD stage 3B or 4 LDL-C >190 mg/dL Quantitative risk score reaching the high risk threshold	<130	<100	\geq 130	\geq 100
Very high	ASCVD Diabetes \geq 2 major risk factors or Evidence of end-organ damage*	<100	<70	\geq 100	\geq 70

Tabla 5 NLA

Table 7 A comparison of the 2013 ACC/AHA and the 2014 NLA guidelines		
	2013 ACC/AHA Guideline	2014 NLA Recommendations
Evidence base	RCTs of statin therapy Metaanalyses and systematic review of RCTs	RCT of statin therapy and nonstatin therapies Meta analyses and systematic review of RCTs Observational and epidemiologic studies Genetic studies Metabolic and mechanistic studies
ASCVD risk assessment	4 major statin benefit groups CV risk calculator based on pooled cohort risk equations (10-year risk and lifetime risk)	Identification of patients with "very high-risk" or "high-risk" conditions Counting of ASCVD risk factors to determine risk factor category If 2 major ASCVD risk factors, consider either: other key clinical criteria, quantitative risk scoring, or obtaining additional biomarkers
Treatment goals and lipid monitoring	No specific LDL-C target or goal of therapy Monitor LDL-C to assess adherence to therapy	Target non-HDL-C and LDL-C based on risk category Use non-HDL-C and LDL-C goals to assess adherence to therapy, adequacy of treatment response, and residual risk related to lipids
Nonstatin therapy	No recommendation for nonstatin therapy except for patients with LDL-C >190 mg/dL on maximum dose statin therapy, or patients with statin intolerance	If non-HDL-C and LDL-C goals are not met with statin therapy, addition of evidence based nonstatin therapy should be considered

Abbreviations: ACC, American College of Cardiology; AHA, American Heart Association; ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; CHD, coronary heart disease; CV, cardiovascular; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; NLA, National Lipid Association; RCT, randomized, controlled trial.

Combinando las guías en el manejo de pacientes hipercolesterolémicos

- La experiencia es que observamos una mayor incidencia de efectos adversos secundarios a las estatinas que lo descrito en los RCTs (ACC/AHA);
- Son pacientes de mayor edad y activos físicamente;
- Sus comorbilidades aumentan la interacción con otros medicamentos;
- Tienen mayor incidencia de enfermedades inflamatorias, de hipotiroidismo, de enfermedad renal y de fallo cardíaco que en los RCTs;
- La influencia de los medios y redes sociales puede desinformar y dificultar la adherencia al tratamiento;
- Hay que vigilar el riesgo de desarrollar diabetes 2 y pérdida de memoria anterógrada (Alzheimer);
- La terapia con estatinas de alta intensidad podría aumentar la probabilidad de algunos efectos o influencias adversas;
- Al combinar las recomendaciones de las guías y establecer metas, podemos llevar la terapia con estatinas de una manera escalonada. Esto será útil en pacientes con intolerancia a las estatinas, en pacientes frágiles, envejecidos y con comorbilidades significativas;
- Puede ser de beneficio para el paciente y el médico el establecer metas terapéuticas de LDL-C basadas en el principio de una decisión compartida;

- El monitoreo frecuente de los lípidos nos ayudará a identificar barreras para el cumplimiento con el tratamiento (con estatinas). Además, se promueve la comunicación entre el paciente y el médico, que premiará al paciente de manera empática cuando cumpla con los medicamentos y cambios en los estilos de vida. Todo esto ayudará a lograr una respuesta adecuada a la terapia médica; y
- La combinación de estas guías nos permite excluir la herramienta para estimar el riesgo de ASCVD de las guías del ACC/AHA (*pooled cohort risk equation*) que no ha sido adecuadamente validada externamente. Esto lo logramos usando los factores de riesgo tradicionales y validados: el Non-HDL-C, que es un mejor predictor de riesgo de ASCVD que el LDL-C, y el Framingham Heart Risk Score (quantitative risk scoring) de las guías del NLA. Esto es útil cuando estamos frente a un paciente con riesgo moderado de ASCVD y debemos decidir si debe ser asignado a un nivel de riesgo más alto y, por lo tanto, a un tratamiento más intenso.

Veamos un ejemplo práctico: Paciente varón de 60 años, diabético tipo-2, LDL-C=170 mg/dl, sin evidencia de ASCVD.

Según ACC/AHA: Grupo-3: Candidato a terapia moderada/alta intensidad (estatinas). Es decir, reducción de 30-50% o más en su LDL-C sería razonable (LDL-C entre 119 y 84 mg/dl o menos sería adecuado).


Según NLA: Alto riesgo de ASCVD: Meta: LDL-C < 100 mg/dl.

Al realizar los cálculos vemos que, combinando ambas guías, llegamos a un fin común en términos de reducción de LDL-C. Podremos hacerlo de manera escalonada y mucho más sencilla para el paciente y el médico. Al mismo tiempo garantizamos el uso de terapia con estatinas de moderada a alta intensidad en este caso.

Terapias combinadas

No están fuertemente respaldadas por RCTs, pues no han sido aun debidamente estudiadas. De ninguna manera están contraindicadas y se pueden añadir luego de evaluar la respuesta a la dosis más alta tolerada de una estatina de alta potencia (ejemplo: Ezetimibe). La reducción del LDL-C y en segundo lugar el Non-HDL-C deben ser los objetivos.

Comentario / Visión Futura

Para que las guías sean efectivas, deben ser aceptables para los médicos y los pacientes. Su utilización debe ser lo más simple posible. El debate sobre la fuente de la evidencia y la importancia de la opinión de expertos no debe constituir un obstáculo. El éxito está en una adecuada combinación de las recomendaciones de estas guías. 

Referencias

1. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 2014; 129(25 Suppl 2): S1-45.
2. Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1-executive summary. *J Clin Lipidol* 2014;8(5): 473-88.